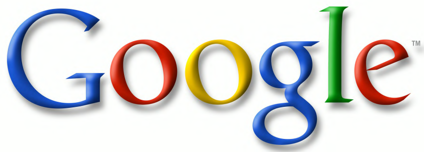
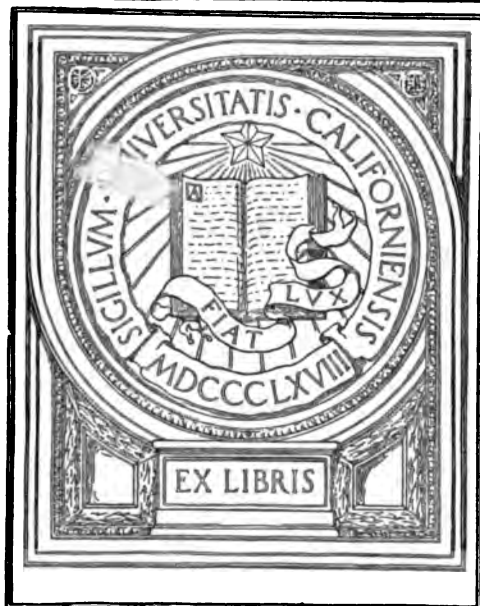





SIGILLVM
VERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIV
FÜR
OHRENHEILKUNDE

BEGRÜNDET 1864
VON

DR. A. v. TRÖLTSCH
WEILAND PROF. IN WÜRZBURG.

DR. ADAM POLITZER
IN WIEN

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
IN HALLE A. S.

IM VEREIN MIT

PROF. C. HASSE IN BRESLAU, PROF. V. HENSEN IN KIEL, PROF. A. LUCAE IN BERLIN, S. R. DR. A. MAGNUS IN KÖNIGSBERG I/PR., PROF. E. ZAUFAL IN PRAG, PROF. J. KESSEL IN JENA, PROF. V. URBANTSCHITSCH IN WIEN, PROF. F. BEZOLD IN MÜNCHEN, PROF. K. BÜRKNER IN GÖTTINGEN, DR. E. MORPURGO IN TRIEST, S. R. DR. L. BLAU IN BERLIN, PROF. J. BÖKE IN BUDAPEST, G. S. R. DR. H. DENNERT IN BERLIN, PROF. G. GRADENIGO IN TURIN, PROF. J. ORNE GREEN IN BOSTON, PROF. J. HABERMANN IN GRAZ, PRIVATDOCENT UND PROFESSOR DR. H. HESSLER IN HALLE, PRIVATDOCENT UND PROFESSOR DR. L. JACOBSON IN BERLIN, PROF. G. J. WAGENHÄUSER IN TÜBINGEN, PROF. H. WALB IN BONN, PRIVATDOCENT UND PROFESSOR DR. C. GRUNERT IN HALLE, PRIVATDOCENT DR. A. JANSEN IN BERLIN, PRIVATDOCENT UND PROF. DR. L. KATZ IN BERLIN, PROF. P. OSTMANN IN MARBURG, DR. L. STACKE, PROF. IN ERFURT, DR. O. WOLF IN FRANKFURT A. M., PROF. A. BARTH IN LEIPZIG, PROF. V. COZZOLINO IN NEAPEL, PROF. L. HAUG IN MÜNCHEN, DR. F. KRETSCHMANN IN MAGDEBURG, PROF. E. LEUTERT IN GIESSEN, PRIVATDOCENT DR. V HAMMERSCHLAG IN WIEN, S. R. DR. F. LUDEWIG IN HAMBURG, DR. F. MATTE IN KÖLN, DR. HOLGER MYGIND, PROF. IN KOPENHAGEN, DR. W. ZEBONI IN KARLSRUHE, PRIVATDOCENT DR. G. ALEXANDER IN WIEN, PROF. E. BERTHOLD IN KÖNIGSBERG I. PR., DR. O. BRIEGER IN BRESLAU, PROF. A. DENKER IN ERLANGEN, DR. R. ESCHWEILER, PRIVATDOZENT IN BONN, DR. O DE FORESTIER IN LIBAU RUSSL., DR. H. FREY IN WIEN, DR. H. HAIKE IN BERLIN, DR. RUDOLF PANSE IN DRESDEN, PROF. K. A. PASSOW IN BERLIN, DR. O. PIFFL, PRIVATDOZENT IN PRAG, DR. K. REINHARD IN DUISBURG, DR. WALTHER SCHULZE IN MAINZ.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ADAM POLITZER UND PROF. H. SCHWARTZE
IN WIEN — IN HALLE A. S.

UNTER VERANTWORTLICHER REDAKTION
VON H. SCHWARTZE SEIT 1873.

SECHZIGSTER BAND.

Mit 11 Abbildungen im Text und 7 Tafeln.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1904.

Inhalt des sechzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 30. November 1903).

Seite

I. Aus der Abteilung für Ohrenkranke am Allerheiligenhospital zu zu Breslau (Primärarzt: Dr. Brieger). Zur Pathologie der otogenen Pyämie. Von Dr. Franz Kobrak, Sekundärarzt . 1

II. Über Labyrinthnekrose. Von Prof. Dr. Gerber, Königsberg. (Mit 1 Kurve im Text und Tafel I) 16

III. Zur Technik der Freilegung des Bulbus venae jugularis. Von Dr. Rudolf Panse, Dresden-Neustadt. (Mit 1 Abbildung) . . 33

IV. Über gleichzeitigen Befund von Fremdkörpern der Nase bei adenoiden Vegetationen. Von Dr. Reinhard, Duisburg. (Vortrag, gehalten auf der XI. Versammlung der Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte zu Köln am 26. Juli 1903) . 35

V. Zur Pathologie der sogenannten Otosklerose. Von Prof. Dr. J. Habermann in Graz. (Mit 10 Abbildungen im Text und Tafel II—VII) 37

VI. Bericht über die Verhandlungen der otologischen Sektion des 14. internationalen medizinischen Kongresses zu Madrid vom 23. bis 30. April 1903. Von Dr. I. Braunstein, München . 97

VII. Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Schwartze.) Über die Ergebnisse in der allgemein pathologischen und pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohrs im letzten Jahrzehnt und den durch sie bedingten Wandel der Anschauungen in der therapeutischen Nutzbarmachung derselben. Von Professor Dr. K. Grunert 124

VIII. Besprechungen.

1. Held, Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinthes der Wirbeltiere. I. Zur Kenntnis des Cortischen Organs und der übrigen Sinnesapparate des Labyrinths bei Säugetieren (Grunert) 130
2. Prof. Dr. Giuseppe Gradenigo, Patologia e terapia dell' orecchio e delle prime vie aeree (otologia, rinologia e laringologia) (Morpurgo) 133
3. Hugo Ribbert, Lehrbuch der speziellen Pathologie und der speziellen pathologischen Anatomie (Schulze) 138

Seite

4. Dr. C. Chauveau, Pathologie comparée du Pharynx (Schulze) 139
5. Heine, Operationen am Ohr. Die Operationen bei Mittelohreiterungen und ihren intrakraniellen Komplikationen (Grunert) 139

IX. Wissenschaftliche Rundschau.

1. Oberstabsarzt Dr. R. Müller, Die Trockenbehandlung der akuten Mittelohreiterungen. 140. — 2. Dench, The Technique of the Radical Operation for Chronic. Suppurative Otitis Media. 140. — 3. Alfr. Heimann (Fils), Warschau, Remarques sur le traitement médical des otites moyennes aigues. 141. — 4. Lucae, Nachtrag zu meinem Aufsatz „Ein zweckmäßiger Apparat zur Anwendung der Luftdusche bei Ohrenkranken.“ 141. — 5. Eeman (Gand), Pansement boriqué sans tamponnement après l'évidement pétro-mastoidien. 141. — 6. Vernieuwe, Contribution à l'étude anatomo-chirurgicale de l'apophyse mastoide. 141. — 7. H. Knochenstiern, Zur Ätiologie des Kieferhöhlenempyems. 142. — 8. A. Kosteljanetz, Über die Beziehungen der Erkrankungen des Ohres zu denen der Nase und des Nasenrachenraums. 142. — 9. Hellat, Ein Fall von Obliteration beider Gehörgänge durch Osteome. Operative Entfernung. 143. — 10. A. Hofmann, Zwei durch ihren Ausgang seltene Fälle von skarlatinöser Entzündung des Mittelohrs. 143. — 11. A. W. Sacher, Zur Kasuistik der Nasensteine. 144. — 12. G. A. Selenski, Entzündung der Highmorshöhle bei Influenza. 144. — 13. D. J. Bogoslawski, Zur Frage über die Fremdkörper in Ohr, Nase, Mund, Rachen und Kehlkopf. 144. — 14. Bonnier, La paracousie lointaine. 144. — 15. Laurens, Abcès cérébral et cérebelleux avec phlébite du sinus latéral d'origine otique. Opération. Guérison. 145. — 16. Roure (Valence), Étude clinique sur le diagnostic et le traitement des otites moyennes chroniques dites sèches d'origine naso-pharyngienne. 145. — 17. Eugène Félix (Bukarest), La participation de l'oreille moyenne dans le lupus vulgaire et la lèpre des voies aériennes supérieures. 145. — 18. M. Lermoyez, Le traitement consécutif aux opérations faites sur l'oreille. 145. — 19. Bonnier (Paris), Un point de physiologie auriculaire. 145. — 20. Compaired (Madrid), Imperforation congénitale du conduit auditif droit. Opération. Guérison. 146. — 21. Maljean, Sur deux cas de surdité hystérique guéris rapidement par la suggestion opératoire. 146. — 22. Segura (Buenos Aires), Occlusion artificielle et thérapeutique de la trompe d'Eustache comme moyen d'éviter l'infection de la caisse d'origine nasopharyngienne dans les cas de perforation de la membrane du tympan. 146. — 23. Compaired (Madrid), Volumineux fibrome du pavillon de l'oreille et de l'entrée du conduit auditif. 146. — 24. Schmiegelow, Causes de la surdi-mutité. 146. — 25. Castex, Causes de la surdi-mutité. 146. — 26. André Bouyer fils, Contribution à l'étude de l'hystérie. Troubles cérébraux d'apparence otogène chez des malades porteurs d'algies mastoidiennes. 147. — 27. Botey (Barcelona), Traitement consécutif aux opérations endoauriculaires. 147. — 28. Brunel (Paris), Traitement des otites moyennes aigues. 147. — 29. Heile (Breslau), Über die antiseptische Wirkung des Jodoforms. 147. — 30. Delsaux, Paralysies faciales d'origine otitique. 147. — 31. Buys, Ed., Un cas d'abcès cérébral d'origine otique avec mastoidite et abcès péri-sinusien. Opération. Guérison. 148. — 32. W. Lossen, Beiträge zur Diagnose und Therapie der Kleinhirnabszesse. 149. — 33. Dr. W. A. Nagel

Seite

und Dr. A. Samoyloff, Einige Versuche über die Übertragung von Schallschwingungen auf das Mittelohr. 151. — 34. Dr. Marcel Lermoyez, La suppuration du labyrinthe. 152. — 35. Blanchard, Médecin-major à Douai, Contribution à l'étude des blessures de l'oreille par balles de revolver. 153. — 36. Cazin (Paris), Abscès osseux aberrants consécutifs à l'otite moyenne. 153. — 37. Goris (Bruxelles), Carie de la pointe du rocher, consecutive à une otite moyenne chronique. 154. — 38. Charles E. Finlay, Complicaciones graves de la otitis purulenta. 154. — 39. Barton H. Potts, The indications for operative intervention in Middle ear-Suppuration. 154. — 40. Norval H. Pierce (Chicago), Über den Wert der Elektrolyse in der Tuba Eustachii. 155. — 41. Bouyer, Mastoalgie chez une malade atteinte de cholestéatome. 156. — 42. Eschweiler, Transplantation und erster Verband nach der Totalaufmeißelung. 156. — 43. Politzer, Verfahren zum frühzeitigen Verschluß der Wundhöhle nach operativer Eröffnung des Warzenfortsatzes. 157. — 44. Dr. Fritz Hartmann, Die Klinik der sogenannten Tumoren des Nervus acusticus. 157. — 45. Prof. E. Zaufal, Beitrag zur Unterbindung des zentralen Endes der Vena jugularis int. nach Durchtrennung der Clavicula bei otogener septischer Sinusjugularisthrombose. 158. — 46. Kretschmann, Die Bedeutung des Ohrenschmerzes. 159. — 47. Derselbe, Steinbildung in der Paukenhöhle. 159.

Personal- und Fachnachrichten 160

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 14. Januar 1904).

X. Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Schwartze). Über die Ergebnisse in der allgemein pathologischen und pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohrs im letzten Jahrzehnt und den durch sie bedingten Wandel der Anschauungen in der therapeutischen Nutzbarmachung derselben. Von Prof. Dr. K. Grunert (Fortsetzung) 161

XI. Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik in Halle a. S. (Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schwartze). Untersuchungen über die Karies der Gehörknöchelchen. Von Dr. Walther Schulze, Assistenzarzt der Klinik 252

XII. In memoriam Ferdinand Trautmann. Von Dr. Heinrich Haike 299

XIII. Besprechungen.

1. Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens mit besonderer Berücksichtigung der rhinologischen Propädeutik für praktische Ärzte und Studierende (Grunert) 305

2. F. Drehbusch, Der Absehunterricht mit Schwerhörigen und Ertaubten (Grunert) 306

Seite

3. Nachtrag zu meiner Besprechung über Helds Arbeit „Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinthes der Wirbeltiere (Grunert) 306

4. Karth, Das Taubstummenbildungswesen im 19. Jahrhundert in den wichtigsten Staaten Europas. Ein Überblick über seine Entwicklung (Grunert) 307

XIV. Wissenschaftliche Rundschau.

48. M. Lanois und Ch. Armand, Abcès du cervelet par labyrinthite supparée. 308. — 49. Souques und Heller, Paralysie faciale congénitale par agénésie du rocher. 308. — 50. E. Apert, Atrophie congénitale du pavillon de l'oreille gauche; Malformation du pavillon de l'oreille droite; Asymétrie faciale; Déformation des pariétaux; Fontanelle supplémentaire. 309. — 51. R. Moutard-Martin, Malformation de l'oreille externe. 309. — 52. J. Molinié (Marseille), Thrombo-Phlébite du sinus latéral. 309. — 53. L. Lévi und H. de Rothschild, Paralysie faciale congénitale avec agnésie de l'oreille. 309. — 54. J. Vialle, Contribution à l'étude de la paralysie faciale tardive dans les fractures du rocher. 309. — 55. Botey, Traitement consécutive aux opérations endoauriculaires 310. — 56. Melzi (Mailand), Contribution au traitement de l'otite moyenne catarrhale par les injections intratympaniques de pilocarpine. 310. — 57. Stella (Gand), Un cas de vertige vestibulaire chez une personne atteinte d'otorrhoe chronique. Opération de Stacke. Séquestre dans la fenèstre ovale. Guérison. 310. — 58. Courtade, Observation de phlébite du sinus latéral d'origine otique avec vascularisation anormale du pavillon. 311. — 59. Ramon Castaneda, Cellulite du Groupe supéro-antérieur de l'écaille du temporal. 311. — 60. Stella (Gand), Deux cas d'otite moyenne purulente aigue grippale avec des complications endo-craniennes. 311. — 61. Selden Spencer, The Removal of the Malleus and Incus under Local Anaesthesia in Chronic Suppurative Troubles of the Middle Ear. 312. — 62. Heine, Über die operative Behandlung der otitischen Thrombose des Sinus transversus. 312. — 63. Gerber, Zur Kasuistik der Ohrgeschwülste. 313. — 64. Amberg, A case of scotoma auris partiale centrale et periphericum. 314. — 65. Derelbe, A case of diplacusis monauralis. 314. — 66. Sugar, Über hartnäckigen Pruritus im äußeren Gehörgange. 314. — 67. Lucae, Beitrag zu dem Verhältnis zwischen Tongehör und Sprachgehör. 314. — 68. Dench, The importance of the surgical treatement of chronic middle-ear suppuration. 315. — 69. Dr. Ernst Urbantschitsch, Kasuistische Mitteilungen. 315. — 70. Nachtrag zu dem Referat in diesem Archiv, Bd. LX, Besprechung Nr. 45. Prof. E. Zaufal, Beitrag zur Unterbindung des zentralen Endes der Vena jugularis int. usw. 316. — 71. Körner, Die in der Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock üblichen Behandlungs- und Operationsmethoden. I. Die Verhütung von Infektionen bei der Behandlung von Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranken. 316. — 72. R. Müller (Berlin), Eine Tropenkrankheit der Ohren. 317. — 73. Rudolphy (Breslau), Über traumatische Gehörgangsatresie. 317. — 74. Dunn (Richmond, Virginia), Über die untere occipitale Platte des Warzenfortsatzes, besonders in Beziehung auf die Bezoldsche Mastoiditis. 318. — 75. Leimgruber (Fahrwangen), Embryologisch-anatomische Studien über die Stria vascularis. 318. — 76. Knapp (Neuyork), Ein Fall von Kleinhirnabszeß nach Infektion durch das Labyrinth. Tod infolge von Meningitis. Autopsie. 319. — 77. Kikuchi, Bei-

Seite

träge zur Anatomie des menschlichen Amboß mit Berücksichtigung der verschiedenen Rassen. 319. — 78. Stieda, Verkäste Nebenhöhlenempyeme der Nase. 320. — 79. Sato, Vergleichende Untersuchungen über die Bogengänge des Labyrinthes beim neugeborenen und beim erwachsenen Menschen. 320. — 80. Ephraim (Breslau), Zur Technik der Injektion von Flüssigkeiten in das Mittelohr. 321. — 81. Voss (Riga), Kleinhirnabszeß und Sinusthrombose. Operation. Heilung. 321. — 82. Eulenstein (Frankfurt a. M.), Über die Mastoiditis bei Diabetikern. 322. — 83. Rimini (Triest), Ein letal verlaufender Fall von Pyämie durch Sinusthrombose, nebst allgemeinen Bemerkungen über otogene Pyämie. 323. — 84. Treitel (Berlin), Bericht über die Untersuchungen der Kinder in der israelitischen Taubstummenanstalt zu Neu-Weißensee bei Berlin. 323. — 85. Blau, Albert (Görlitz), Beitrag zur Kasuistik des otogenen Schläfenlappenabszesses. 324. — 86. Brühl (Berlin), Zwei Instrumente. 325. — 87. Henrici und Kikuchi, Die Varianten der occipitalen Sinusverbindungen (Confluens sinuum) und ihre klinische Bedeutung. 325. — 88. Brunzlow (Rostock), Über die Stellung des Hammergriffs im normalen Trommelfellbilde des Menschen. 326.

Personal- und Fachnachrichten 326

I.

Aus der Abteilung für Ohrenkranke am Allerheiligenhospital zu Breslau (Primärarzt: Dr. Brieger).

Zur Pathologie der otogenen Pyämie.

Von

Dr. Franz Kobrak, Sekundärarzt.

Die Entstehung otogener Pyämie wird gewöhnlich durch Phlebitis eines der dem Schläfenbein benachbarten Abschnitte des Blutleitersystems vermittelt. Dieser Weg ist indessen, wenn er auch der gewöhnliche ist, nicht der einzige. Alle Einwände können die Tatsache nicht aus der Welt schaffen, daß neben den Fällen otogener Pyämie durch Sinusphlebitis, nur unverhältnismäßig seltener, auch solche vorkommen, in denen die Allgemeininfektion direkt, ohne Vermittelung einer Sinusphlebitis, zustande kommt.

Das Vorkommen solcher Formen „otogener Pyämie ohne Sinusthrombose“ wurde, wie schon die Bezeichnung zeigt, bisher mehr aus negativen Anzeichen erschlossen. Wurden bei ausgesprochener metastasierender Pyämie alle Teile des Blutleitersystems frei von makroskopischen Veränderungen im Sinne einer Thrombophlebitis gefunden, so wurden die Fälle dieser Form der Pyämie zugerechnet.

Die Einwände der Autoren, welche an der Annahme einheitlicher Genese der otogenen Pyämie festhielten, richteten sich vornehmlich gegen diese Befunde. Unvollständige Untersuchung des Blutleitersystems sollte die negativen Befunde in den Fällen von „Pyämie ohne Sinusthrombose“ erklären. Es ist zuzugeben, daß in gewissen Stadien der Sinusthrombose der Thrombenbefund bei der Sektion so geringfügig sein kann, daß er summarischer Untersuchung zu entgehen vermöchte. Niemals aber wird bei anatomischer Untersuchung einer Sinusphlebitis auf der Höhe der Erkrankung oder wenigstens noch während

der Dauer der pyämischen Erscheinungen das Blutleitersystem so rein gespült gefunden werden, daß man bei einer Pyämie durch Sinusthrombose keine Spur der Thrombophlebitis mehr fände. Wird bei Untersuchung aller Teile des Blutleitersystems nirgends etwas von Thrombophlebitis gefunden, müßte, schon aus diesen Erwägungen heraus, für diese Fälle die Auffassung als „Pyämie ohne Sinusthrombose" als zulässig anerkannt werden.

Freilich hat die Aufstellung einer Krankheitsform, die im wesentlichen durch negative Merkmale — die Abwesenheit derjenigen Veränderungen, die in analogen Fällen gewöhnlich bestehen — gekennzeichnet ist, ihre Bedenken. Körner hat dem Mangel positiver Merkmale, wenigstens für die an akute Eiterungen sich anschließende Pyämie, durch die Aufstellung seiner „Osteophlebitis-Pyämie" zu begegnen gesucht. Aber gerade die positiven Befunde, die als erste Grundlage für die Aufstellung neuer Formen der otogenen Pyämie verlangt werden müßten, der Nachweis dieser Osteophlebitis in den Knochenvenen des Schläfenbeins, sind nicht erbracht und bei der benignen Natur dieser Fälle, welche eine anatomische Durchsuchung des Knochens auf das Verhalten der Knochenvenen ausschließt, auch kaum zu erbringen.

Wir sind daher bisher, um Fälle, bei denen das Bild der Pyämie bestand, und eine Sinusphlebitis nicht gefunden wurde, zu erklären, auf die Annahme angewiesen, daß die Erreger der Allgemeininfektion direkt aus dem Primärherde im Ohr in die Blutbahn gelangt sind. Hier könnte nun wieder der Einwand erhoben werden, aus dem Nebeneinander einer Ohreiterung und anderweitiger analoger Eiterherde an anderen Stellen des Körpers gehe noch nicht notwendig der kausale Zusammenhang dieser Prozesse hervor. Der Träger einer Ohreiterung kann natürlich auch einmal eine „kryptogenetische" Pyämie erwerben. So gesucht dieser Einwand erscheinen mag, ist doch mit ihm zu rechnen. Es war deswegen, um einwandsfrei Fälle dieser Kategorie als otogene Pyämie zu charakterisieren, die Beibringung weiterer Argumente notwendig. Es mußte der Nachweis geführt werden, daß die Erreger der Ohreiterung, oder wenigstens Erreger, die im Ohrsekret vorhanden waren, auch wirklich die Allgemeininfektion herbeiführten. Mit der Feststellung der Identität des Erregers im Ohreiter und im Eiter der Metastasen wäre dieser Beweis noch nicht ohne weiteres erbracht.

In dem ersten unserer hier mitgeteilten Fälle wurde ein Weg beschritten, welcher die Charakterisierung der hier aufgetretenen, das Bild metastasierender Pyämie darbietenden Allgemeininfektion als otogene Pyämie einwandsfrei gestattete.

1. Patient Haude, 60 Jahre alt, kam am 7. September 1902 in unsere Beobachtung. Ohrenlaufen beiderseits seit vielen Jahren.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann mit ausgesprochener Arteriosklerose. An der Außenseite beider Oberschenkel pralle, harte Resistenz, bei Berührung und spontan sehr schmerzhaft. Die Haut läßt sich darüber in Falten emporheben.

Befund am linken Ohr: Vom Trommelfell steht nur noch der obere Teil mit Hammergriff, der der medialen Wand angelagert und stark verdickt ist. Reichliches fötides Sekret.

Befund am rechten Ohr: Der Gehörgang verengt sich medianwärts trichterförmig. Die Sonde dringt durch diese Öffnung noch za. 1 cm in die Tiefe und stößt dabei auf Massen von breiiger Konsistenz. Nach dem Zurückziehen der Sonde sieht man Flüssigkeit pulsierend vorquellen.

Funktionsprüfung: Beiderseits wird nur laute Sprache gehört. Weber nicht lateralisiert Rinne beiderseits negativ.

Lungenemphysem. Sonst innere Organe ohne Besonderheiten. Temperatur und Puls normal.

12. September. Befund an den Beinen unverändert. Sekretion des linken Ohres hat nachgelassen. An den Beinen Applikation grauer Salbe; hydropathische Einwicklung.

14. September. Beine weniger schmerzhaft, weniger hart. Die Temperatur hatte im Laufe des gestrigen Tages zweimal 39° erreicht. Augenhintergrund normal; Sensorium frei. Erweiterung des Gehörgangslumens rechts mit dem Messer. Feste Tamponade.

15. September. Öffnung wenig vergrößert; es pulsiert Eiter hervor.

19. September. Oberschenkel auf Druck noch schmerzhaft. Die harte Schwellung ist geschwunden. Urin wenig Eiweiß, keine Zylinder.

21. September. Diarrhöe. Kein Milztumor; keine Roseolen. Zur Anstellung der Widalschen Reaktion wird durch Venenpunktion Blut entnommen.

22. September. Das nach Aufbewahrung im Eisschrank durch Zentrifugieren gewonnene Serum wird mit steriler Bouillon verdünnt, um im Falle einer positiven Serumreaktion die Verdünnungsgrenze kennen zu lernen, bis zu welcher die Widalsche Reaktion eintritt, kurz um den Titre des Serums unseres Kranken gegenüber der Testkultur, einer Typhuskultur, festzustellen. Bis zu einer Verdünnung des Krankenserums von 1 : 80 fiel die Widalsche Reaktion positiv aus; 1 : 40 noch stark positiv, 1 : 80 schwach positiv (Dr. Lubowski).

Diazoreaktion angedeutet. Im Laufe des Tages nur ein diarrhöischer Stuhl.

23. September. Abdomen prall; ziemlich starke Tympanie. Ein diarrhöischer Stuhl, der sonst nichts Charakteristisches bietet.

25. September. Drei diarrhöische Stühle.

27. September. Die Temperatur hielt sich in den letzten Tagen stets zwischen 38 und 39°. Keine Remissionen. Keine Fröste.

28. September. Gestern auf 2 g Aspirin Abfall auf 37°. Jedoch in der Nacht Wiederanstieg auf 39°!

29. September. Schmerzen im linken Fuß. Fußgelenk heiß, stark geschwollen, sehr schmerzhaft.

30. September. Totalaufmeißelung rechts. Starke Hyperostose der Gehörgangswand. Im Antrum reichliche Granulationen. Ein Hammerrudiment — Kopf und Hals — wird entfernt; Amboß fehlt. Der freigelegte Sinus pulsiert nicht. Bei Punktion wird Blut aspiriert. Als man den Sinus weiter nach unten freilegte, stellte sich eine starke Sinusblutung ein.

An den darauf folgenden Tagen atypische fieberhafte Continua

Der am 4. Oktober vorgenommene erste Verbandwechsel ergibt nichts

Besonderes. Doch wird heute zum ersten Male eine Schwellung und Fluktuation im linken Kniegelenk festgestellt. Nachts ³/₄10 Uhr 39°.

6. Oktober. Schwellnng im linken Kniegelenk noch unverändert.

Zweiter Verbandwechsel ohne Besonderheiten. Beim Sondieren einer verdächtigen Stelle am Sinus starke Blutung. Tamponade.

8. Oktober. Bei Entfernung der Tampons Sinusblutung. In der Annahme, daß es sich, wenn überhaupt um eine Thrombose, nur um eine Bulbusthrombose handeln könne, wird, als ultimum refugium zur Unterbindung der Jugularis geschritten, die prall gefüllt ist. Sofort nach der Unterbindung hochgradige Asphyxie und Cyanose, die aber nach 5 Minuten geschwunden ist. Es blieb noch einige Tage Ödem der betreffenden Gesichtshälfte persistent.

Das Fieber stieg am folgenden Tage auf 38,7°, am nächstfolgenden auf 39°, und hielt sich nach diesem staffelförmigen Anstieg am 11. Oktober den ganzen Tag über auf ca. 39°.

11. Oktober. Das linke Bein ist mächtig angeschwollen und zeigt Fluktuation. Eröffnung eines tiefen Muskelabszesses am Oberschenkel.

12. Oktober. Spaltung der linken Wade. Ausgedehnte sulzige Phlegmone des Unterschenkels.

13. Oktober. Inzision des Kniegelenks. Drainage. Bei dem Wechsel des Kopfverbands zeigt sich die Sinuswand weißlich belegt, ohne sonstige Besonderheiten. Auf Inzision starke Sinusblutung.

14. Oktober. Exitus letalis.

15. Oktober. Autopsie: Hirnhäute, Hirnsubstanz normal. Sämtliche Blutleiter der operierten und der nicht operierten Seite absolut frei, auch die Bulbi jugulares beiderseits, die ebenso, wie die Sinuswand, zu histologischer Untersuchung eingelegt werden. (Bei dieser findet sich später an der lateralen Sinuswand, entsprechend der Explorationsstelle, ein geschichteter Thrombus mit vorgeschrittener Organisation.) Die Vena jugularis beiderseits, auch über der Ligatur, normal gefunden. Die weitere pathologisch-anatomische Diagnose lautet (Auszug aus dem Obduktionsprotokoll des pathologischen Institutes):

Anaemia cordis, Splenitis acuta levis, Oedema pulmonum, Degeneratio parenchymatosa renum, Enteritis ilei chronica, Abscessus et phlegmone femoris et cruris sinistri, Abscessus musculorum femoris dextri.

Die Untersuchung des Schläfenbeins ergibt das gewöhnliche Bild wie nach der Totalaufmeißelung: mäßige Granulationsbildung im Antrum. Labyrinth — makroskopisch — intakt.

Der Fall wird, trotz des geschilderten Befundes am Sinus, als „Pyämie ohne Sinusthrombose" aufgefaßt. Der Gruppe der Pyämie ist er unbedingt zuzurechnen: es bestand das Bild einer schweren, metastasierenden Allgemeininfektion, die hier, wie auch sonst hie und da, einen atypischen, unregelmäßig remittierenden Fieberverlauf zeigte.

Der Sinusthrombus kommt für die Erklärung dieser Allgemeininfektion unseres Erachtens nicht in Betracht. An dem Vorkommen artefizieller, selbst obturierender oder nur wandständiger Thrombosen ist, so unschädlich gewöhnlich Manipulationen am Sinus auch zu sein pflegen, nach den in der Literatur vorliegenden Erfahrungen nicht zu zweifeln. Hier schien der Sinus bei makroskopischer Betrachtung unverändert. Nur bei histologischer Untersuchung der Wand fand sich, der Explorationsstelle entsprechend, ein fest organisierter geschichteter Thrombus, wie wir

annehmen, als Folge der Exploration, nach der ja auch eine abnorme Widerstandslosigkeit der getroffenen Stelle der Wand zurückgeblieben war. Dieser Thrombus kann die Ursache der Pyämie nicht gewesen sein; seine Beschaffenheit bei der Sektion schließt aus, daß von ihm Material für die in den letzten Tagen entstandenen Metastasen geliefert worden sein kann. Auf der Höhe der Pyämie, so kurze Zeit nach der letzten metastatischen Aussaat, findet man niemals so minimale, der Organisation nahe, nur mikroskopisch erkennbare, makroskopisch kaum als Rauhigkeit der Oberfläche imponierende Thrombosen.

Andererseits zeigt dieser Befund an der bei gewöhnlicher Betrachtung für normal gehaltenen Sinuswand, wie wichtig doch die mikroskopische Durchsuchung der Blutleiterwände für die Ausschließung aller Wandveränderungen ist. Um so beweisender erscheint uns das Ergebnis der Untersuchung unseres Falles, in dem, abgesehen von dem erwähnten Befund, die Wand der in Betracht kommenden Abschnitte des Blutleitersystems, Sinus sigmoideus und Bulbus jugularis, unverändert gefunden wurden.

Ein undenkbarer Zufall wäre es, wenn bei dem auf der Höhe der Pyämie der Allgemeininfektion erlegenen Kranken der Sinus gerade leer gespült gefunden worden wäre. Selbst in vorgeschrittenen Stadien der Sinusthrombose, selbst dort, wo sich deutliche Heilungstendenz erkennen läßt, finden sich immer ausgeprägte Veränderungen, die jeden Zweifel an dem Vorhandensein thrombophlebitischer Prozesse ausschließen. Hier waren die Blutleiter frei von allen thrombophlebitischen Prozessen. Bei genauer Untersuchung wurde ferner das Vorhandensein irgend eines anderen Primärherdes, von dem die Pyämie hätte ausgehen können, ausgeschlossen. Die Annahme einer „Pyämie ohne Sinusthrombose“ war also schon aus diesen Momenten hinlänglich begründet.

Diese Deutung des Falles wurde nun noch durch die weitere bakteriologische Untersuchung als zutreffend erwiesen. Das Blutserum des Kranken nämlich agglutinierte nicht nur, wie schon erwähnt, die benutzten Typhusstämme, sondern, was uns besonders interessiert, auch die aus dem Ohre gezüchteten Erreger. Es handelt sich nun bei der Agglutination des Typhus nur, wie eine aus der Breslauer medizinischen Universitätspoliklinik demnächst erscheinende Arbeit von Lubowski und Steinberg zeigen wird — was ja auch der für Typhus absolut negative Obduktionsbefund bestätigt —, um das dort näher untersuchte Phänomen der Mitagglutination gegenüber anderen, dem eigentlichen

Infektionsträger (hier Proteus) verwandten Erregern.[1]) Ausschlaggebend für uns ist die Beeinflussung des aus dem Ohre gezüchteten Erregers durch das Serum des Patienten.

Der Erreger der Pyämie in diesem Falle war ein zur Proteusgruppe gehöriger Bazillus, dessen weitere Beschreibung unten folgt. Bazillen dieser Gruppe sind ein häufiger Befund bei chronischer Mittelohreiterung. Sie sind im allgemeinen, wie es scheint, indifferent. Mit eintretender oder steigender Virulenz vermögen sie anscheinend schwere Komplikationen auszulösen. Unter welchen Bedingungen die Virulenz beginnt oder wächst, läßt sich schwer sagen; begünstigend wirkt vielleicht eine neueintretende Mischinfektion mit Streptococcus pyogenes, der sich mit Proteus, symbiotisch, so fördert, daß dann beide vielleicht durch die Symbiose stärker und virulenter werden. —

Nach gleichen Gesichtspunkten bakteriologisch geprüft wurde ein zweiter Fall von otitischer Pyämie mit Sinusthrombose, der auch nach anderer Richtung hin Beachtung verdient.

2. Fritz Ebert, 12 Jahre alt, leidet schon lange an rechtsseitiger Ohreiterung, ohne nennenswerte Beschwerden davon gehabt zu haben. 8 Tage vor seiner Aufnahme erkrankte er nun plötzlich unter ganz schweren Symptomen: zeitweises Koma, hohes Fieber, mehrere Schüttelfröste, Erbrechen, Delirien.

4. Februar 1903. Nachmittags in das Hospital gebracht. Hinter dem rechten Ohre und hinter der rechten Regio mastoid. gegen Hinterhaupt und Nacken hin starkes Ödem. Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand, so daß der schlitzförmig verengte Gehörgang einem tieferen Einblick verhindert. Reichliche fötide Sekretion. Pupillen reagieren. Augenhintergrund normal. Gerhardtsches Phänomen nicht vorhanden. Puls klein, regelmäßig, Frequenz von 120. Temperatur 39,4°.

Patellarreflexe gesteigert. Fußklonus links stärker als rechts. Hyperästhesia universalis; Druckempfindlichkeit besonders in der rechten Sternocleidomastoidealgegend. Soporöser Zustand.

Zur Entscheidung der Frage, ob eine unkomplizierte oder mit konsekutiver Meningitis komplizierte Sinusthrombose vorliegt, wird die Lumbalpunktion gemacht, die klare, unter normalem Druck stehende sterile Flüssigkeit ergibt. Es wird nun sofort zur Mastoidoperation geschritten.

Operation am 4. Februar 2 Stunden nach der Aufnahme:

Nach Durchschneiden des Periosts quillt Eiter hervor; derselbe entspringt nicht einer subperiostalen Eiteransammlung, sondern kommt aus dem Emissarium mastoideum. Der Eiterstraße folgend, wird der Knochen über dem Sinus, der weich ist, abgetragen. Der Sinus zeigt eine schlitzförmige Perforation. Bei Sondierung Blutung, die auf Kompression schnell steht. Peripheriewärts Kompressionstamponade. Nunmehr breite Eröffnung des Sinus und Ausräumung der Thromben, soweit möglich. Sinus bis an den Bulbus freigelegt. Zentralwärts Tamponade mit Jodoformbreigaze in das Lumen des Sinus gegen den Bulbus hin. Peripheriewärts gelingt die intraluminale Tamponade wegen starker Blutung nicht.

6. Februar. Erster Verbandwechsel: Entfernung nur der oberflächlichen Tampons, weil bei Lockerung der tieferen zentralen Tampons Blutung ein-

1) Stern, Über den Wert der Agglutination für die Diagnose des Abdominaltyphus. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 30 u. 31.

tritt. Der Allgemeinzustand hat sich wesentlich gebessert. Das Koma ist geschwunden. Jedoch starke Schmerzhaftigkeit in der Sternocleidomastoidealgegend rechts, ebenso auch links. In den aus dem Sinuseiter angelegten Bouillonkulturen werden bewegliche Bazillen nachgewiesen.

7. Februar. Der intraluminale — zentralwärts eingeführte — Tampon entfernt, fast trocken. Keine Blutung. Allgemeinbefinden weiter leidlich. Puls gespannt, regelmäßig, 110; Temperatur 37,9—38,7°. Patient hustet und hat dabei auf der rechten Seite Schmerzen, ohne einen deutlichen Lungenbefund darzubieten. Sputum nicht eitrig, nicht blutig, schleimig.

In den nächsten Tagen zeigt der Sinuseiter Fötor und Gasbildung. Allgemeinzustand unverändert.

12. Februar. Temperatur 37°, Puls 120, Respiration 36.

13. Februar. Temperatur 36,9°, Puls 112, Respiration 40.

Die auffallend hohe Respirationsfrequenz im Vergleich zu der Pulszahl und dem normalen Temperaturverhalten läßt an einen nur relativ wenig infektiösen Lungenprozeß denken, ohne daß aber die Vermutung durch objektive Symptome eine Erklärung findet.

16. Februar. Seitenstechen rechts. Nasenflügelatmung. Temperatur 37,3 bis 36,5°, Puls 108.

Diffuse bronchitische Geräusche, besonders im rechten Unterlappen, wo aber keine ausgesprochene Schallveränderung ist. Sehr großblasiges, fast metallisch klingendes Rasseln, als ob dort die Resonanz erhöht sei.

17. Februar. Patient ist am Tage leidlich ruhig, nachts unruhig trotz Heroins. Er gräbt seinen Kopf mit leicht hyperextendiertem Nacken in das Bettkissen ein. Keine exakte Antworten auf gestellte Fragen. Lungenbefund unverändert.

20. Februar. Nach achttägiger normaler, höchstens leicht subfebriler Abendtemperatur heute Nachmittag 38,7°. Während der Lungenuntersuchung Schüttelfrost. Halsschmerzhaftigkeit nur rechts. Rechts hinten unten tympanitische Dämpfung, bronchiales Atmen.

Mit Rücksicht auf die nun sicher gewordene Diagnose einer pulmonären Metastase, wird zur Freilegung der Jugularis, um eventuell von hier aus gegen den Bulbus vorzugehen, geschritten. Dabei erweist sich die ganze Gefäßscheide nebst Inhalt als ein derber, von der Umgebung nicht überall abgegrenzter Strang. Bei den ersten Versuchen, die Gefäßscheide frei zu präparieren, zeigt sich um die Jugularis Eiter. Bei der weiteren Ablösung der Gefäßscheide, die ausgedehnt mit der Vene verwachsen ist, sieht man von oben her Eiter in das Operationsfeld herabrinnen. Der Eiter ist dünnflüssig, nicht sehr reichlich. Infolge der Verwachsungen ist das Ablösen der Vene sehr mühsam. Die Jugularis wird möglichst weit zentral, bis ca. 2 cm oberhalb der Clavicula, peripher bis an die Schädelbasis freigelegt. Während anfangs bei jeder Manipulation an der Jugularis Eiter aus der Scheide fließt, versiegt er schließlich. Unterdessen sind einige Seitenäste der Jugularis interna gefaßt, die Jugularis externa doppelt ligiert und durchschnitten worden.

Die Jugularis interna selbst erscheint als ein ziemlich derber, aber komprimierbarer Strang, der dünner, als gewöhnlich, erscheint. Die am zentralen Ende des freigelegten Abschnittes umgelegte Ligatur wird geknüpft, und die Vene nur inzidiert. Darauf so starke Blutung, daß an der normalen Blutfüllung der Vene nicht zu zweifeln ist. Darauf sofortige Schließung, auch der peripheren Ligatur. Exzision des zwischen den Ligaturen liegenden Venenabschnitts. In diesem Zwischenstück findet sich auf einer umschriebenen Stelle der Venenwand eine thrombusähnliche, mit dieser fest verbundene Auflagerung. Tamponade nach der Schädelbasis hin mit Jodoformbreigaze. Darauf Freilegung des Bulbus von oben her unter Abtragung des erweichten Knochens; dabei Entleerung eines peribulbären Abszesses. Darauf Exzision der äußeren Sinuswand in der Richtung gegen den Bulbus. Dabei werden noch Thrombenmassen gefunden, zwischen denen etwas Blut vorsickert. Bei ihrer Entfernung, unmittelbar am Bulbus, profuse Blutung, die zur Tamponade zwingt.

Abends nach der Operation regelmäßiger, aber leerer Puls, 120. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

23. Februar. Ausgezeichnetes Allgemeinbefinden nach gut verbrachter Nacht. In der Regio supraclavicularis und nach abwärts davon auf der Brust, ein Netz oberflächlicher Kollateralvenen sichtbar, deren Füllung offenbar Folge der Unterbindung der Jugularis ist. Rechte Lunge: hinten unten noch tympanitische Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen, abgeschwächtem Stimmfremitus. Ganz unten kleine Partie bronchialen Atmens. Sonst wenig Bronchitis. Temperatur 36,9°, Puls 112, Respiration 30.

24. Februar. Beim Verbandwechsel Sinus und Umgebung frei von Eiter. Aus der Jugularisscheide Eiter; doch fließt auf Druck wenig nach. Pleuraprobepunktion negativ.

26. Februar. Gefäßscheide zeigt auf Druck noch wenig Sekret.

28. Februar. Sinus und Gefäßscheide trocken. Pleura rechts hinten unten wieder negativ.

5. März. Lungenbefund wenig verändert. Milztumor jetzt deutlich nachweisbar. Auswurf von muffigem Geruch, enthält in jedem Gesichtsfelde zahllose Fettsäurekristalle, kein Lungengewebe, keine elastischen Fasern, sehr viele Bakterien. 2 Stunden andauernder Hustenanfall, in dem der geschilderte Auswurf in Menge produziert wird. Der Fötor, die zahlreichen Fettsäurekristalle, das Fehlen elastischer Fasern, der physikalische Lungenbefund sprechen für einen metastatischen Lungenherd, der nunmehr nach einem größeren Bronchialast durchgebrochen ist.

7. März. Ähnlicher Hustenanfall wie am 5. März. Gleiches Sputum. — Es gelang nicht, in diesem denselben Erreger wie im Sinuseiter nachzuweisen. Es ist damit indessen nicht ausgeschlossen, daß es sich nicht um ein und denselben Erreger gehandelt hat. Leider wurde die bakteriologische Untersuchung erst bei diesem zweiten Anfalle angestellt, wo bereits eine reichliche Mischinfektion eine Isolierung unmöglich machte.

16. März. Die Halswunde bis auf einen oberflächlichen Hautdefekt geheilt. Im Vordergrunde steht die Lungenaffektion. Konstant ist eine rechtsseitige Dämpfung, die handbreit unter der Spitze beginnt und vom unteren Skapularwinkel an ganz satt klingt. Die rechte Seite bleibt bei der Atmung zurück, ist aber nicht sichtlich vorgewölbt. Die Hustenanfälle haben sich mehrfach wiederholt. Stimmfremitus rechts schwächer als links.

26. März. Patient steht zum ersten Male auf.

4. April. Im Ohr zwei linsengroße Partien der medialen Paukenwand unbedeckt von Epidermis.

30. April. In das städtische Genesungsheim entlassen.

17. Juli. Patient stellte sich weiter alle 8 bis 14 Tage vor. Die noch restierende Sekretion aus der Pauke hat unter fortgesetzten Alkoholinstillationen weiter nachgelassen. Über den unteren Partien der rechten Lunge reines aber schwächeres Atmen als links. Kaum merklicher Unterschied im Stimmfremitus. Perkussionsschall gleich.

Der Fall beansprucht auch klinisch besonderes Interesse in mehrfacher Richtung. Er zeigt auch wieder, daß es Kontraindikationen gegen operative Inangriffnahme einer Sinusphlebitis, von diffuser eitriger Meningitis vielleicht abgesehen, kaum noch gibt. Der Kranke trat in geradezu verzweifeltem Zustand in die Beobachtung; trotz metastatischer Lungenherde kam es in relativ kurzer Zeit zu vollkommener Heilung. Lokalisation und Ausdehnung der Metastasen stellt jedenfalls eine Kontraindikation gegen den Versuch, der Sinusphlebitis operativ beizukommen, nicht dar.

Durch Unterbindung der Jugularis bei der ersten Operation

hätte die Entstehung dieses Lungenherds nicht vermieden werden können. Offenbar war die Embolie schon vor der Aufnahme des Kranken erfolgt: der Lungenprozeß hatte sich bereits, wenn auch zunächst wahrscheinlich zentral gelegen und deshalb objektiv nicht sicher erkennbar, durch subjektive Symptome, Seitenstechen und Husten, markiert.

Der in der Jugularis gefundene Thrombus war nicht durch Anschwemmung von Thrombusbröckeln aus Sinus oder Bulbus, sondern in loco entstanden. Es handelte sich hier nicht um eine perijuguläre Phlegmone gewöhnlicher Genese, wie sie sich bei Thrombophlebitiden der Jugularis — spontan entstandenen, wie durch Ligatur der Vene vermittelter — nicht selten finden, sondern um eine Eitersenkung aus einem Sinus und Bulbus umspülenden Abszeß in die Gefäßscheide. Von diesem aus war, wie durch Vermittelung eines perisinuösen Abszesses eine wandständige Sinusthrombose, die Entstehung des parietalen Thrombus in dem exzidierten Venenstück erfolgt.

Bemerkenswert war das histologische Verhalten dieses Thrombus.

Makroskopisch war nur, auf eine Ausdehnung von ca. $^1/_2$ cm in die Venenwand eingelagert, eine braunrote Auflagerung zu sehen. In den nach van Gieson gefärbten Schnitten sehen wir, daß diese Auflagerung mit der Wand innig verbunden und nach seiner Struktur wie nach seinem Verhalten zur Gefäßwand als Thrombus zu deuten ist. Wir können eine zentrale Partie unterscheiden, die dem Typus des roten Thrombus entspricht, und eine basale Partie, in der lebhafte junge Bindegewebsbildung und Neubildung von Gefäßen zu beobachten ist. Die Muscularis der Gefäßwand ist an der Stelle des Thrombus und in der Umgebung aufgelockert, die intrafibrillären Spalten sind von Leukozyten erfüllt. Das nach Weigert gefärbte Präparat enthält besonders im Gebiete des roten Thrombus reichlich Fibrin; die Muscularis, sowie auch die peripheren Teile des Thrombus, d. h. diejenigen, in denen nach van Gieson reichliche Bindegewebsbildung zu konstatieren war, sind von zumeist plumpen, zum Teil so plumpen Stäbchen durchsetzt, daß sie auch für Einzelkokken, dann allerdings von ganz besonderer Größe, gehalten werden könnten.

Dieses Bild ist im wesentlichen übereinstimmend mit den Befunden Talkes[1]), der experimentell Venenthrombose dadurch

1) Talke, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der infertiösen Thrombose. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXXVI. Heft 2.

erzeugte, daß er mit möglichster Schonung der Gewebe nur hart in der Umgebung des Gefäßes Mikroorganismen verimpfte. In unseren Schnitten war bei Weigert-Färbung deutlich zu sehen, wie die Bakterien im Thrombus von der Peripherie nach dem Zentrum an Zahl abnehmen und das Gebiet des roten Thrombus vorläufig noch ganz verschonen. Letzterer Befund läßt sich kaum anders erklären, wie daß ein bakterieller Vormarsch von der Peripherie, zuerst aus der Umgebung der Vene, nach dem Zentrum stattfindet. Erst kommt es, nach Talke, unter dem Einfluß einer Toxinwirkung der in die Wand eingedrungenen Bakteren, zur Thrombose. Die dann in den Thrombus vorgerückten Bakterien reichten hier nicht hin, seinen Zerfall auszulösen. Wir sehen vielmehr gerade in den bakterienhaltigen Bezirken eine lebhafte Bindegewebsneubildung, die neugebildeten jüngeren Thrombusabschnitte aber bakterienfrei. Es ergeben sich daraus für das Wesen und die Bedeutung wandständiger Thrombosen nicht unwichtige Folgerungen. Solche Thromben können, selbst bei einer sonst sehr infektiösen Thrombose, zur Organisation, zur Heilung gelangen, ohne daß es zur Obturation der Vene und zum Zerfall des Thrombus zu kommen braucht.

Es kommt offenbar auf die lokale Virulenz der Erreger, d. h. auf das Verhältnis zwischen der absoluten allgemeinen Virulenz und dem anatomisch, in loco infectionis einsetzenden Abwehrvermögen des befallenen Organismus den Bakterien gegenüber an. Die lokale Abwehr ist aber nur als Teilerscheinung der allgemeinen aufzufassen, derart, daß der auf einen Erreger bereits vorbereitete, mit ihm schon im Kampfe befindliche Organismus da, wo der Erreger sich zu lokalisieren anschickt, die lokale Verteidigung von vornherein mit allen Kräften beginnt. Wir sehen also ein lokales histologisches Spiegelbild der sonst gewöhnlich im Serum beobachteten Immunkörperbildung, was uns nicht wundernehmen kann, wenn wir bedenken, daß auch das Serum die Immunkörper sicherlich der Hyperplasie bestimmter Zelldepots verdankt.

In unseren Fällen haben wir nun auch wieder eine Allgemeinreaktion des Organismus auf die Infektion beobachtet, in der Agglutination der aus dem Sinuseiter gezüchteten Erreger durch das Serum des Patienten. Wenn nun auch zwischen Agglutinin- und Immunkörperbildung kein Parallelismus besteht, in dem Sinne, daß einer bestimmten Agglutinationsintensität eine proportionale Immunität entspricht, so können

wir doch annehmen, daß im allgemeinen bei ausgesprochener Agglutination auch eine Immunkörperbildung stattfindet. Auch letztere experimentell festzustellen, muß man künftig bei der Untersuchung otogener Pyämien bestrebt sein. Sowohl die schützende Kraft des Serums — im Tierversuch — wie auch die bakterizide Wirkung wird dabei ins Auge zu fassen sein.

Doch jetzt schon möchte ich auf die Möglichkeit hinweisen, die Allgemeinreaktion, von der ich bisher nur das Agglutinationsphänomen geprüft habe, zur Beurteilung der Prognose infektiöser Thrombosen und Metastasen zu verwerten.

Als Erreger der Sinuseiterung und der Gefäßscheidenphlegmone im Falle Ebert mußte eine Proteusart angesprochen werden. Im frischen Ausstrich des Sinuseiters und des Senkungsabszesses gefundene, Gram-positive Kokken wurden in der Bouillonkultur nach 24 Stunden von polymorphen Stäbchen überwuchert. Gleichfalls bemerkenswert ist die in unserem Falle festgestellte Agglutination des Proteus, makroskopisch und mikroskopisch bis zu einer Verdünnung von 1:176, d. h. 1 Teil Krankenserum auf 175 Teile Bouillon.

Lannelongue und Achard[1]) waren die ersten, welche die Proteusagglutination[3]) studierten und durch die Agglutination sogar eine Unterscheidung der einzelnen Proteusarten herbeizuführen suchten.

Pfaundler[2]) stellte bei einer Proteusaffektion, Agglutination und Fadenbildung des aus dem Urin des Patienten gezüchteten Proteusstammes fest. Zur Proteusgruppe gehörige Bakterien sind als Erreger otogener Komplikationen bereits beobachtet worden. So sah Ohlmacher[4]) in einem nach Mittelohreiterung entstandenen Kleinhirnabszeß neben Staphylokokken den Proteus vulgaris, Malenchini[5]) den Proteus, vergesellschaftet mit Streptokokken, in einer an eine Mittelohraffektion angeschlossenen

---

1) Lannelongue und Achard, Comptes rendus de l'Académie des sciences. 1896. 5. Okt. Zitiert bei

2) Pfaundler, Eine neue Form der Serumreaktion auf Koli- und Proteusbazillose. Zentralbl. f. Bakter. Bd. XXIII. Nr. 1—4. Ferner zitiert bei

3) Wolff, Beitrag zur Lehre der Agglutination mit besonderer Bezugnahme auf die Differenzierung der Koli- und Proteusgruppe. Zentralbl. f. Bakter. Bd. XXV. S. 311.

4) Ohlmacher, Bacterium vulgare in einem Fall von Kleinhirnabszeß und Leptomeningitis infolge Mittelohrerkrankung. Cincinnati Lancet-Clinik 1897, 4. Sept. Ref. im Zentralbl. f. Bakter. Bd. XXIII. S. 708.

5) Malenchini, Zitiert bei Ohlmacher.

Meningitis. Brieger fand in einem — später mitzuteilenden — Schläfenlappenabszeß nach chronischer Mittelohreiterung Proteus in Reinkultur.

Doch ist Proteus immer nur als Befund in solchen Fällen ermittelt, nicht aber bisher, wie in unseren Fällen, durch die Agglutination, als Erreger der Komplikation nachgewiesen worden. Im Falle Haude agglutinierte das Serum den aus dem Ohreiter des Patienten gezüchteten Bazillus, dessen Artbestimmung zur Diagnose Proteus führte. Im frischen Ausstrich des Ohreiters von Haude waren Staphylokokken, Streptokokken und Stäbchen zu sehen. Die mit Eiter geimpfte Bouillon zeigte nur eine einzige Sorte Stäbchen von oben geschilderter Agglutinierbarkeit. Aus der Jugularis gewonnenes Blut erwies sich in der Reagensglaskultur und im Tierversuch steril (Dr. Lubowski). Aus dem Eiter der Oberschenkelphlegmone wurden auf Agar nach 12 Stunden Streptokokken nachgewiesen, die aber nach 24 Stunden bereits von Staphylokokken überwuchert waren. In Bouillon wuchsen nur Streptokokken. Auch bei der Autopsie aseptisch entnommene Milzpartikel ließen auf Agar Staphylo- und Streptokokken, in Bouillon nur Streptokokken aufgehen[1].

Weder in den metastatischen Herden des ersten Falls (Haude), noch in dem Auswurf bei Ebert war der von uns als Erreger angesprochene Proteus nachweisbar. In beiden Fällen lag die Entstehung der Metastasen zur Zeit der Untersuchung aber schon so weit zurück, daß das Fehlen des Primärerregers, schon infolge Überwucherns durch andere im Blute kreisende Mikroorganismen, soweit dabei die Dauer eines Prozesses mitspricht, erklärlich wäre.

Aber auch eine andere Erklärung wäre möglich. Zumal in dem Fall Haude, in dem die Allgemeininfektion durch direkte Invasion des Erregers aus dem Ohr in die Blutbahn entstanden war, aber auch bei Sinusphlebitis, die durchaus nicht immer einer bakteriellen Monoinfektion ihre Entstehung verdankt, könnte dem zunächst eingedrungenen Erreger noch eine besondere, den Boden für die Sekundärinfektion vorbereitende Wirkung zukommen.

---

1) Die bakteriologische Untersuchung des Falles Haude wurde wegen des von uns gehegten Typhusverdachts zum Teil seitens der medizinischen Universitäts-Poliklinik (Prof. Dr. Stern) ausgeführt. Den Herren Dr. Lubowsky und Steinberg, Assistenten der Poliklinik, sage ich für die Mitteilung ihrer Befunde auch an dieser Stelle meinen besten Dank.

Bei der Proteusinfektion haben wir es, nach den bisher bekannten Fällen und Experimenten, mit einem exquisit toxisch wirkenden Erreger zu tun, ähnlich dem Tetanus- und Diphtheriebazillus, einem Erreger also, der wenig Neigung zu bakterieller Metastase zeigt, und wenn er allein das Feld behauptet, mehr das Bild der Toxinämie verursacht.

Briegers oben erwähnter Schläfenlappenabszeß z. B. kam während der Heilung des Abszesses an wahrscheinlich toxischer Herzlähmung ad exitum. Während nun diesen toxischen Erregern gegenüber der Körper in lebhafter Antitoxinproduktion begriffen ist und allen ferneren infektiösen Angriffen gegenüber nicht mehr so wie dem ersten standhalten und Verteidigungskräfte entgegenschicken kann, erlangen die Mischerreger freies Spiel. Der im Kampfe gegen den Ansturm einer — gleichgültig ob toxisch oder bakteriell wirkenden — Bakterienart geschwächte Organismus hat seine zellulare Energie bei der ersten Verteidigung schon derart erschöpft, daß er zu weiterer spezifischer Zellwucherung, zu weiterer Immunkörperbildung gegen darauf folgende Invasionen anderer Bakterienkolonien keine Kraft mehr übrig hat. Diese Erklärung findet eine Stütze, ganz abgesehen von den auf anderen Gebieten der Medizin bakteriologisch beobachteten Mischinfektionen, durch einen erst jüngst auf unserer Abteilung beobachteten Fall sicherer otogener Sepsis mit Sinusthrombose: im Mittelohreiter fast nur bewegliche Stäbchen, wenig Kokken, im Blute des Kranken Staphylococcus aureus in Reinkultur.

Im allgemeinen ist das Postulat des Nachweises der Identität der Erreger im Primärherd und in den Metastasen zweifellos begründet. Am sichersten werden zeitlich der Primäreiterung folgende Eiterungen als Metastasen, das Krankheitsbild als „Pyämie" anzusprechen sein, wenn die gleichen Erreger, wie im Primärherd, auch in den Metastasen nachweisbar wären. So einfach liegen aber die Verhältnisse gerade bei einem so exquisiten Mischinfektionsprozeß, wie der chronischen Mittelohreiterung, nicht, daß nicht Ausnahmen möglich wären. Es ist deshalb durchaus kein Beweis gegen den otogenen Ursprung einer „Metastase", wenn man in diesem gerade nicht den „Erreger der Allgemeininfektion" findet.

Die Agglutination mit den Erregern des Ohreiters dürfte uns bei weiterer Ausbildung der Methode ein sicheres Mittel an die Hand geben, eine Infektion als otogen zu deuten. Findet man

z. B. bei einem Falle von Sepsis mit unklarer Entstehungsweise im Antrumschleim, wie ich jüngst beobachten konnte, wenig Gram-positive Diplokokken mit schwacher Kapselfärbung, vorwiegend bewegliche, in geringer Zahl unbewegliche Stäbchen, im Blute des Patienten Pneumokokken in Reinkultur, keine Agglutination der Antrumbakterien durch das Serum, so ist eine derartige Sepsis wahrscheinlich nicht als otogene aufzufassen. —

Die Mitteilung der beiden Fälle otogener Pyämie schien, um zum Schlusse die Hauptpunkte meiner Arbeit zusammenzufassen, aus folgenden Gesichtspunkten von Interesse:

1. Klinisch war die Senkung eines peribulbären Abszesses in die Gefäßscheide mit Bildung eines parietalen Thrombus, anatomisch das Verhalten dieses Thrombus mit seiner ausgesprochenen Tendenz zur Organisation bemerkenswert.

2. Die Benignität dieses Thrombus war vielleicht so zu erklären, daß die lokale Abwehrtätigkeit, die in seinem Verhalten zum Ausdruck kommt, bereits durch die Allgemeinreaktion vorbereitet war.

3. Die Bedeutung der Agglutination als Indikator für die Allgemeininfektion ist zum ersten Male für otogene Infektion erwiesen. Die Serodiagnostik gestattet, das Verhalten des Serums zu den aus dem Ohreiter gezüchteten Erregern und damit den Begriff der otogenen Infektion schärfer zu umgrenzen.

4. Damit ist ein neuer Beweis für das Vorkommen otogener, direkt vom Ohr ausgehender, unter dem Bilde der Pyämie verlaufender Allgemeininfektionen gegeben.

5. Diese Allgemeininfektion — mit und ohne das Bindeglied der Sinusphlebitis — kann durch Erreger, die bisher meist als saprophytische Bewohner der von chronischer Eiterung befallenen Mittelohrräume angesehen wurden — durch Proteus — hervorgerufen werden.

Die Annahme, daß es eine „Pyämie ohne Sinusthrombose" gebe, wie schon oben betont, ist bisher durch Einwände gegen Richtigkeit und Beweiskraft der negativen Befunde im Blutleitersystem bekämpft worden. Das anatomische Verhalten der Jugularisthrombose in unserem zweiten Falle sollte eher zu einer gewissen Reserve in der Beurteilung positiver Sinusbefunde anregen. Nicht jeder Thrombus, der an irgendeiner Stelle parietal gefunden wird, darf ohne weiteres als Ausgangspunkt pyämischer Allgemeininfektion angesprochen werden. Mit dem gleichen Rechte, wie die genaue Durchmusterung des Blutleitersystems,

kann auch für den Nachweis des Kausalzusammenhangs die histologische Untersuchung solcher Parietalthrombosen, die Feststellung, daß diese an sich befähigt sind, Material für infektiös-embolische Prozesse zu liefern und metastatische Eiterungen hervorzurufen, postuliert werden. Auch der Begriff der otogenen Pyämie durch wandständige Thrombosen bedarf noch der Klärung.

Dazu aber, die Frage, ob otogene „Pyämie ohne Sinusthrombose" vorliegt, bestimmt zu entscheiden, scheint die Blutuntersuchung in erster Linie befähigt. Die anatomische Untersuchung des Blutleiters kann uns, wo sie erfolgt, die negativen Merkmale dieser Form liefern; die Serodiagnostik ergänzt diese durch positive Feststellungen.

Die Untersuchung wird sich in solchen Fällen besonders auf folgende Punkte zu erstrecken haben:

a) Die Erreger des Ohreiters;

b) die bakteriellen Befunde im Sinusinhalt (Blut, bezw. Eiter oder Thromben);

c) die bakteriologisch kulturelle Untersuchung des Körperblutes durch Anlegung von Blutagarplatten aus einer beliebigen Hautvene;

d) die Agglutination des Serums gegenüber der Ohrmikroflora;

e) die in den Metastasen gefundenen Mikroorganismen;

f) das Verhalten des Serums zu den Erregern der Metastasen und eventuell den Bakterien des Blutes.

Zum Schlusse der Arbeit ist es mir ein Bedürfnis, meinem hochverehrten Chef, Herrn Primärarzt Dr. Brieger, für das der Arbeit entgegengebrachte rege fördernde Interesse und die vielfache Unterstützung meinen herzlichen Dank zu sagen.

II.

Über Labyrinthnekrose.

Von

Professor Dr. Gerber, Königsberg.

(Mit 1 Kurve im Text und Tafel I.)

Daß Fälle von ausgedehnter Erkrankung und Zerstörung des inneren Ohres in letzter Zeit, in der die Federn doch reger sind wie je zuvor, selten mitgeteilt werden, dürfte wohl mit Recht als eine Folge der rationellen Behandlung anzusehen sein, die die moderne Chirurgie endlich auch den Ohrkrankheiten gebracht hat.

Gibt es auch heute noch Fälle von Panotitis, greift auch heute noch die Entzündung, besonders nach Scharlach, Masern und Diphtherie vom mittleren auf das innere Ohr über, um hier ungehindert die Seele des Hörorgans zu zerstören, so handelt es sich hier eben meist um Fälle, bei denen der Prozeß lange Zeit, ohne durch sachgemäße Behandlung gehindert zu werden, fortwüten konnte.

Der Ausgang solcher Fälle ist dann gewöhnlich die mit Facialisparese einhergehende Labyrinthnekrose.

Fast alle älteren, über Labyrinthnekrose mitgeteilten Fälle entstammen der englischen Literatur. Schon Wilde[1]) berichtete über einen von Crampton beobachteten Fall, zugleich eine der ausgedehntesten Nekrosen. Dann Toynbee[2]) über 5 Fälle, drei eigene, einen von Shaw[3]) und einen von Hinton[4]). Böters[5]) gab 1875 aus der Schwartzeschen Klinik einen Bericht über 16 aus der Literatur zusammengestellte Fälle, und im Jahre 1886 legte

1) Praktische Bemerkungen über Ohrenheilkunde usw. Deutsch von v. Haselberg. Göttingen 1855. S. 432.

2) Dieses Archiv. Bd. I. S. 113.

3) Transact. of the Path. Soc. 7 vol. London 1855.

4) Dieses Archiv. Bd. I.

5) Inaug.-Dissert. Halle 1875.

Bezold[1]) mit einer umfassenden Arbeit den Grund zu weiteren exakten Beobachtungen. Er konnte damals 46 Fälle aus der Literatur mit 5 eigenen zusammenstellen. Es folgt eine Lyoner Dissertation von Bec[2]), der außer einer Übersicht über die bis dahin publizierten 3 neue Fälle von Lannois brachte, und 1897 berichtete Bezold[3]) auf der VI. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft über weitere 6 Fälle. Gradenigo[4]) führte in seiner Bearbeitung der Labyrinthkrankheiten eine eigene Beobachtung und 18 bei Bezold noch nicht aufgeführte Mitteilungen an.

Eine ganz vorzügliche und bis 1898 fast erschöpfende Darstellung des Gegenstandes brachte dann die Baseler Dissertation von Oesch[5]), der die Tabellen von Bezold und Bec weiterführt, und über eine Kasuistik von 78 gesammelten Fällen berichten kann.

Ich vermisse bei Oesch nur von älteren Fällen: Boeck[6])*), Wagenhäuser[7]), Cimmino[8]), Buck[9]), Poley[10]), von neueren: Guranowsky[11]) und Haug[12]). Hinzuzufügen wären dann noch die Mitteilungen von Herzfeld[13]), der mit Gruber und Max bis dahin die einzigen doppelseitigen Labyrinthnekrosen beobachtet hatte, von Pick[14]) aus der Klinik Grubers, von Alt[15]), Grunert und Schultze[16]) und meine eigene Beobachtung. —

Ehe ich aber daran gehe, die Tabelle von Oesch bis heute zu vervollständigen und aus den mir bisher bekannten 90 Fällen

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XVI und Sonderschrift: Labyrinthnekrose und Paralyse des Nervus facialis. Wiesbaden 1886.
2) De la Nécrose du Labyrinthe etc. Thèse de Lyon, April 1894.
3) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXX. 1897 und: Über die funktionelle Prüfung usw. Bd. II. Wiesbaden 1903.
4) Schwartzes Handb. Bd. II. S. 499.
5) Was können wir ohne Schnecke hören? Inaug.-Diss. Basel 1898.
6) Dieses Archiv. Bd. IX. S. 239.
7) Ibidem. Bd. XXVII. S. 170.
8) Boll. mal. or. X. Febr. 1892.
9) A. a. O. Heft 1. Abt. II (?).
10) Trans. of am. otol. Soc. Twelfth am. meet. II. Abt. 3. Boston 1879.
11) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1896. S. 522.
12) Dieses Archiv. Bd. XLVII.
13) Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 35.
14) Österr. otolog. Gesellsch. 29. Juni 1900.
15) Ibidem. 26. März 1900.
16) Dieses Archiv. Bd. LVII. S. 243.
*) Anmerkung bei der Korrektur: Der Fall von Boeck ist bei Bezold und Oesch doch schon aufgeführt; durch abweichende Altersangabe wurde ich getäuscht.

das Resumé zu geben, will ich vorher den von mir selbst beobachteten und operierten Fall mitteilen.

Frieda Th., 12 Jahre alt, stammt aus gesunder, speziell tuberkulös nicht belasteter Familie. Der Vater lebt und ist gesund; die Mutter im Alter von 31 Jahren nach einer Entbindung gestorben. Ein jüngerer Bruder lebt und ist gesund. Patientin selbst machte vor 8 Jahren mit ihrem Bruder zusammen Scharlach durch. Gleich danach stellte sich bei ihr Ohrenlaufen, Schwerhörigkeit und Gesichtslähmung auf der rechten Seite ein. Sie wurde damals in Insterburg behandelt und kam später in spezialärztliche Behandlung nach Königsberg, wo das Ohr gespült und gereinigt und wiederholt Wucherungen entfernt wurden; auch wurde sie einen Monat hindurch elektrisiert. Die Symptome bestanden fort und es entwickelte sich eine chronische Otorrhoe, die bisher ununterbrochen anhielt. Das Allgemeinbefinden war gut; nie Fieber oder stärkere lokalisierte Kopfschmerzen, niemals Schwindel und Gleichgewichtsstörungen.

Mitte September vergangenen Jahres, 1902, stellten sich Stiche im Kopf, Übelkeit und große Mattigkeit ein. Schwindel und Erbrechen sind auch jetzt nicht vorgekommen. Es bildete sich dann eine Anschwellung an der rechten unteren Halsseite heraus, die unter Fiebererscheinungen zunahm und die anfangs mit kalten, später mit warmen Umschlägen behandelt wurde. Anfang Oktober wurden dann in Narkose zwei Einschnitte in den Abszeß gemacht, wodurch 1/4 Liter Eiter entleert wurde. Danach Weichen des Fiebers, das während der ambulatorischen Behandlung sich erneuerte, um bei wieder aufgenommener stationärer Behandlung wiederum zu schwinden. Die Inzisionswunden schlossen sich nicht, und wurde nun Herr Geheimrat Garré konsultiert, der den Zusammenhang des entleerten Abszesses mit dem Warzenfortsatz feststellte und die Patientin mir gütigst zur Operation überwies.

Status vom 11. November 1902. Patientin ist ein für ihr Alter ziemlich großes, gut genährtes Mädchen, das aber blaß und angegriffen aussieht. Rechte Gesichtshälfte total gelähmt. Am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus, ungefähr 2 und 4 cm unter der Spitze des Warzenfortsatzes, zwei Inzisionsnarben, die beide zum Teil offen sind und spärlichen Eiter sezernieren. Von der oberen kann eine Sonde nach aufwärts bis zur Spitze vorgeschoben werden, die sich rauh anfühlt.

Im rechten Gehörgang obturierende Granulationen, die leicht bluten, und zwischen denen spärlicher Eiter hervorquillt. Von Trommelfell und Gehörknöchelchen nichts zu sehen.

Hörvermögen: Taschenuhr, akzentuirte Flüstersprache = 0. — C, C_1, F_4 werden am rechten Warzenfortsatz angeblich gehört. Weber unbestimmt, Rinne negativ.

Links: Trommelfell eingezogen, vorne oben und hinten unten je ein Kalkinfarkt. Flüsterzahlen = 12 m. C_1 per Luft länger wie am Warzenfortsatz. Fis_4 am Warzenfortsatz länger wie per Luft.

Allgemeinbefinden zur Zeit gut; Temperatur und Puls normal.

Die Diagnose wird auf Otitis med. purul. et Mastoiditis chron. mit Senkungsabszeß gestellt und die Totalaufmeißelung empfohlen.

Operation am 12. November 1902. Der Knochen zeigt, besonders in der Fossa temporalis, vermehrte Blutpunkte, sonst anscheinend normale Corticalis. In etwa 1 cm Tiefe werden Granulationen und Cholesteatombröckel bloßgelegt, die nach der Tiefe zu reichlicher werden; mit ihnen werden mehrere kleine Sequester entfernt, die anscheinend der hinteren Gehörgangswand angehören. Nach ihrer Entfernung zeigt sich am inneren Teile der hinteren Gehörgangswand eine weiße, nekrotisch aussehende Partie, die sich auf Druck mit dem Sondenknopf als beweglich erweist, aber noch fest eingekeilt ist. Der Lage nach kann es nur die vordere Wand des Canalis Fallopiae sein (Fig. 3, 3a). Nach ihrer Entfernung gelangt man nach dem Antrum zu mit einer dünnen Sonde in einen Kanal, der der Aditus sein könnte, aber augenscheinlich tiefer liegt. Der auf der Sonde liegende kleine Knochenteil sieht glatt und rund aus, läßt sich auch herausheben und wird nun sicher als horizontaler Bogengangswulst erkannt; er zeigt außen die glatte,

runde, wie polierte Krümmung, auf der Innenseite einen Teil des Bogengangs (Fig. 1, 1a).

Es werden noch mehrere andere Sequester herausbefördert, von denen die auf Fig. 2 und 4 abgebildeten auch eine bestimmte anatomische Struktur haben, obwohl ich sie nicht mit Sicherheit unterzubringen weiß.

Nachdem die Höhle soweit ausgeräumt ist, liegen Antrum und Pauke frei, nur noch hier und da mit Granulationen bedeckt. Der Sinus ist vorgelagert und die vordere und laterale Sulcuswand ist zum Teil morsch; auch von ihr läßt sich ein großer Sequester loslösen. Der Sinus wird vom Knie bis zur Spitze freigelegt; er sieht zum Teil weißlich aus und ist anscheinend verdickt. Bei Fortnahme der hinteren Sulcuswand nach der Spitze zu tritt eine starke Blutung ein, unentschieden ob aus dem Sinus selbst oder einem Emissarium. Tamponade, Plastik, Verband. Die Fisteln am hinteren Rande des M. sternocleidomastoideus werden erweitert und ausgekratzt, wobei leicht eine Verbindung zwischen beiden hergestellt wird. Drainage mit Jodoformgazestreifen.

13.—14. November. Die ersten beiden Tage nach der Operation gutes Allgemeinbefinden. Höchsttemperatur 37,6°, Puls 80—90.

15. November. Abends 38,5°, Puls 120. Verbandwechsel: Viel Eiter in der Pauke, der sich nach Abtupfen von hinten unten erneuert. Hier gelangt man mit der Sonde in ein etwa linsengroßes Loch, augenscheinlich die erweiterte Fenestra ovalis. Nähere Details undeutlich.

Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. Keine Koordinationsstörungen, keine Nackensteifigkeit, Wirbelsäule frei.

16.—20. November. Temperatur von 37,2—39,6°, Puls um 120, einmal bis 150. Allgemeinbefinden dabei leidlich, bis auf zeitweiligen Stirnkopfschmerz. Stuhl angehalten. Herpes labialis. Zunge belegt.

22.—24. November. Besserung des Zustandes. Temperatur 37,5—38,5°, Puls 90—120.

25.—26. November. Temperatur 39—37,1—39,2°, Puls 120—123. Erbrechen.

26. November. Zweite Operation. Die Operationshöhle vom 12. November mit schwammigem, leicht blutenden Granulationen bedeckt, die weggekratzt werden. Nach Entfernung derselben aus der Pauke zeigt sich die Promontorialgegend gegen die Sonde nachgiebig. In der Gegend der Fenestra ovalis gelangt die Sonde in eine relativ große Höhle, von welcher die Sonde in einen ziemlich weiten Hohlraum gelangt, augenscheinlich den Vorhof. Auch kann man die Sonde in der Richtung nach dem sequestrierten Bogengang zu vorschieben. Beim Sondieren durch das auch mit Granulationen gefüllte ovale Fenster hat man das Gefühl, als ob man in einen Trümmerhaufen stößt, und allmählich werden fünf Sequester entfernt, von denen der eine, schalenförmig, das Promontorium darstellt, mit den beiden deutlichen Einschnitten für das runde und ovale Fenster (Fig. 9); ein zweiter dürfte einen Bogengang repräsentieren (Fig. 6), während zwei andere das ganze knöcherne Schneckengehäuse enthalten, das eine (Fig. 7), die Mulde für ein und zwei Windungen, das andere (Fig. 8) für alle drei deutlich wiedergebend. Möglicherweise auch noch zum Schneckengehäuse dürfte der in Fig. 5 abgebildete Sequester zu rechnen sein.

Hiernach handelt es sich also um Sequestrierung des ganzen Labyrinthes, vielleicht mit alleiniger Ausnahme eines Bogenganges.

Der horizontale Bogengang, bei der ersten Operation als Sequester abgestoßen, bildet eine tiefe, mit Granulationen erfüllte Mulde. Zwischen ihr und dem jetzt entstandenen tiefen Defekt in der Promontorialwand steht noch eine kleine, ganz dünne Knochenspange; wahrscheinlich der Rest des Canalis Fallopiae. Angesichts der schon 9 Jahre bestehenden Paralyse und des Umstandes, daß vom Facialis selbst bisher nichts zu Gesicht gekommen war, wird diese kleine Spange abgetragen und auf diese Weise vordere und hintere Mulde in eine Gesamthöhle verwandelt. Die jetzt sehr große und tiefe Labyrinthhöhle wird mit Jodoformgaze austamponiert. Der Paukenboden wird möglichst von Granulationen befreit, ohne daß hier nähere Details unterschieden werden können.

Der Sulcus erweist sich noch weiter nach oben morsch; zwischen ihm und dem mißfarbigen unebenen Sinus Cholesteatommassen. Der Sinus fühlt sich hart an.

Eröffnung des Sinus; flüssiges Blut; Tamponade.

Puls sehr schwach; Kollaps. Kampferinjektionen. Sekt und Milch per rectum.

28. November bis 1. Dezember. Temperatur noch mehrfach über 39,5 °, Puls 120—150. Zeitweise Kopfschmerzen; 2 mal Erbrechen, deliriert abends. Sonst recht gutes Allgemeinbefinden, wobei allerdings zu bedenken ist, daß das sehr geweckte Kind aus Furcht vor weiteren Operationen stets bestrebt ist, seinen Zustand so gut wie möglich darzustellen.

3. Dezember. Temperatur 38,8 °, Puls 130. Kopfschmerzen, Erbrechen; Augenhintergrund normal.

4.—7. Dezember. Allmählich auf 37—37,5 ° heruntergehende Temperatur. Puls um 110.

8.—9. Dezember. Wieder Temperaturen von 38,5 — 38,8 ° mit starken Remissionen.

Kopfschmerzen in der Nacht nach Aussagen der Wärterin zeitweise wohl sehr groß. Appetit ganz gut, Stuhl immer angehalten.

10.—21. Dezember. In den nächsten 10 Tagen erhebliche Besserung des Krankheitsbildes. Temperatur ziemlich gleichmäßig zwischen 36,8 — 37,8 °. Keine Kopfschmerzen, Zunge gut.

22. Dezember. Beim Verbandwechsel Entfernung eines ganz kleinen, nicht charakterisierten Sequesters aus der Tiefe der Pauke (Labyrinth?). Im Anschluß daran: Kopfschmerzen, Erbrechen, Frost und Temperatursteigerung auf 39 °, Puls 140.

23. Dezember bis 1. Januar 1903. Wieder ziemlich gleichmäßig guter Zustand. Temperatur 36,7—37,8 °. Einmal am 26. Dezember Erbrechen beim Aufstehen.

2. Januar 1903. Nach Verbandwechsel und Sondierung des fast zugranulierten Labyrinths, aus dem sich aber immer noch reichlich Eiter entleerte, wieder Temperatur 39,6 °, Puls fast unzählbar (150—160). Kopfschmerz, Erbrechen, Müdigkeit. Appetit gering, Zunge belegt. Untersuchung der inneren Organe (Dr. Schmall) ergibt normale Verhältnisse.

3.—12. Januar. Allmählicher Abfall der Temperatur und der Pulsfrequenz. Erstere bleibt von jetzt ab — mit Beginn der 10. Woche — ziemlich gleichmäßig: 36,5—37,5 °, Puls immer noch um 110, zeitweise bis 130.

Inzwischen hatten sich die Inzisionswunden des Senkungsabszesses geschlossen.

Da ich konstatieren zu können glaubte, daß sich an die Sondierungsversuche in der Tiefe öfters subjektive wie objektive Verschlechterungen des Zustandes anschlossen, so nahm ich schließlich davon Abstand, tamponierte auch nur noch lose und ließ den Granulationen freiere Bahn, obwohl die Eiterung aus der Tiefe noch nicht sistierte und die Übersicht sehr schlecht wurde. Die retroaurikuläre Öffnung verkleinerte sich schnell.

6. Februar. Patientin hatte sich ungemein erholt und machte kaum noch einen krankhaften Eindruck. Sie wird — 13 Wochen nach ihrer Aufnahme — in die ambulante Behandlung entlassen.

13. Februar. Ganz in der Tiefe der jetzt trichterförmigen Höhle ein Eiterpunkt. Hier dringt die Sonde noch etwa 1 cm weit ein, ohne festen Widerstand zu finden. In der Umgebung dieser Stelle leicht blutende Granulationen. Mehr nach vorne zu in der Pauke gute Epidermisierung.

Bei der Hörprüfung gelingt es jetzt nicht, das gesunde Ohr auszuschließen: Flüsterzahlen: ca. 10 cm.

Stimmgabeln am Warzenfortsatz: $C_1 = 0$, C_2, Fis_4 deutlich perzipiert. Weber nach dem gesunden Ohr.

2. April. Gutes Allgemeinbefinden. Puls 80—90. Eiterung aus der Tiefe besteht fort. Hier stößt die Sonde auf entblößten Knochen und glaubt man einen Sequester zu fühlen. Vergebliche Extraktionsversuche. Alkoholbehandlung.

20. April. Heute wird beim Verbandwechsel mühelos ein unregelmäßig

gestalteter Sequester herausgeholt, dessen Herkunft und Art nach seiner Konfiguration kaum zu deuten ist.

5. Mai. Sekretion deutlich verringert; sonst Status idem. —

Hörprüfung: C — C_1 — Fis_4 am Warzenfortsatz deutlich perzipiert. Fis_4, C_1 vom Scheitel ins linke Ohr lateralisiert. Es wird danach das linke Ohr fest verschlossen: Umgangssprache dicht am labyrinthlosen offenen Ohr gut perzipiert. Laute Zahlen wie folgt. Dann wird das Ohr mit Gazestreifen fest austamponiert, mit Watte verbunden und laute Zahlen in gleichem Abstand vorgesprochen (Lucae-Dennertscher Versuch). Das Gehör zeigte sich bei verschlossenem Ohr mindestens ebenso gut wie bei offenem.

Rechtes Ohr auf 50 cm:

offen	verschlossen
2 — 2	2 — 2
4 — 4	4 — 4
8 — 18	8 — 8
6 — 6	37 — 37
9 — 9	90 — 90
27 — 0	65 — 24
30 — 3	

Epikrise. Es handelt sich in dem vorstehend mitgeteilten Falle um eine fast totale Labyrinthnekrose, die sich im Anschluß an eine chronische Scharlachotitis entwickelt hat.

Bemerkenswert erscheint einmal an dem Fall das frühzeitige Eintreten der Facialisparese, das auf eine Mitbeteiligung des Labyrinthes von vornherein bezogen werden muß, wenn man nicht annehmen will, daß die Parese sich anfangs nur als eine Folge der Paukenhöhlenaffektion entwickelt hat und erst später bei Weiterschreiten des Prozesses stationär geworden ist. Angesichts der Sequestrierung des Facialiskanals wäre es auch ohne Labyrinthaffektion früher oder später hier zur Parese gekommen.

Zu erwähnen ist ferner das vollständige Fehlen von Koordinationsstörungen trotz der Ausstoßung der Bogengänge, eine Beobachtung, die hier wie anderswo für die Beurteilung dieser Organe als Gleichgewichtsapparat, der danach kaum von ihnen allein dargestellt werden kann, von Wichtigkeit ist.

Erwähnenswert ferner ist die Komplikation mit Cholesteatom, das bisher nur selten bei Labyrinthnekrose notiert worden ist, allerdings vielleicht nur deshalb, weil bisher relativ wenige Fälle einer Totalaufmeißelung unterzogen worden sind. Die Hörprüfung ergab natürlich auch hier völlige Taubheit, wenn anfangs auch scheinbare Hörreste vorgetäuscht wurden, deren Herkunft von dem anderen Ohr erst durch den Lucae-Dennertschen Versuch festgestellt werden konnte.

Bietet die Deutung des Falles bei allem Interessanten soweit keine Schwierigkeiten, so zeigt der Krankheitsverlauf doch mehrere Momente, die auffallend und jedenfalls nicht eindeutig sind.

Chron. Mastoiditis mit Senkungsabszeß — Labyrinthnekrose.

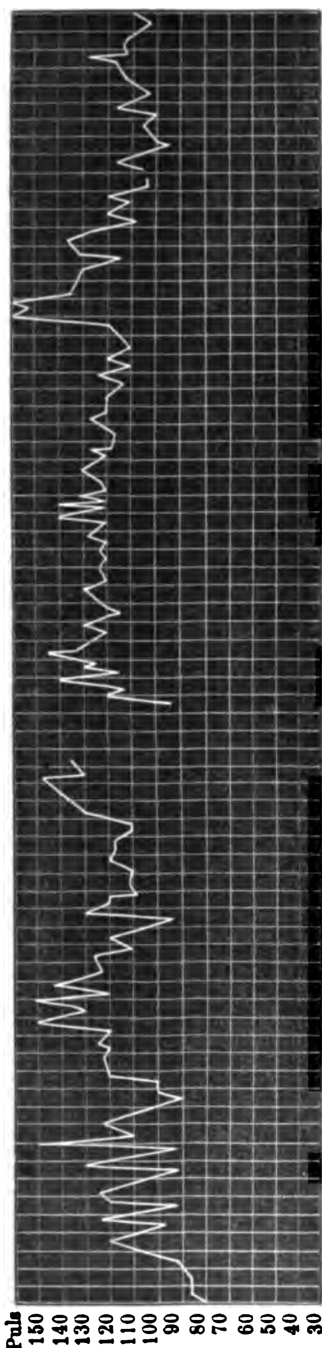
Frieda Th., 12 Jahre.

I. Operation 12. Nov. II. Operation 27. Nov. (Entfernung von Bogengangssequester, Schnecke usw., Spaltung des Sinus.) 26. Dez. Erbrechen beim Aufstehen.

November Dezember Januar

1. Woche 2. Woche 3. Woche 4. Woche 5. Woche 6. Woche 7. Woche 8. Woche 9. Woche 10. Woche





Herz und Lunge normal.
Appetit gut, Wohlbefinden.
(Dr. Schmall.)

Müdigkeit, Appetit gering,
Zunge etwas belegt.

Kopfschmerz, Appetit schlecht
(Erbrechen).

Appetit. Zunge rot.

Frost, dann Temperatursteig.
Kopfschmerzen, Erbrechen,
Entfernung eines kleinen Sequesters aus der Tiefe.

Appetit gut, Zunge frei, keine
Kopfschmerzen.

Kopfschmerz, Übelkeit.

Zunge frei.
Kopfschmerzen in der Nacht.

(Augenhintergrund normal.)
Kopfschmerzen, Erbrechen.

Zunge leicht belegt.
Phantasiert.

Erbrechen.
Zunge rot, keine Kopfschmerzen.
Zunge reiner.

Zunge belegt. Herpes febrilis.

Auffallend vor allem sind die Temperatur- und Pulskurven, die nicht als zum Bilde der Labyrinthnekrose als solcher gehörig betrachtet werden können (s. S. 22 u. 23).

Die Temperatur zeigt häufig einen pyämischen Charakter und wenn auch der Sulcus morsch war und der Sinus nicht gerade normal aussah, so enthielt er doch flüssiges, steigendes Blut, und es machten sich weiterhin keinerlei andere Zeichen von Pyämie geltend.

Der Puls, im ganzen mit der Temperatur Hand in Hand gehend, zeigt eine auffallende Höhe, und bleibt auch bei normal

Nr.	Autor	Alter	Geschlecht	Erkrankte Seite	Beginn und Verlauf
79	Boeck.	2	M.	L.	Ohrenfluß seit $1^1/_4$ Jahren. Später Abszeß und Fistel auf dem Warzenfortsatz, aus dem 2 Sequester extrahiert werden, von denen einer den nekrotischen Gehörgang darstellt.
80	Wagenhäuser.	32	W.	R.	Ohreiterung seit 1 Jahr, Dauer des Nekrotisierungsprozesses bis zur Loslösung des Sequesters 3 Monate.
81	Cimmino.	—	—	—	—
82	Buck.	—	—	—	—
83	Pooley.	—	—	—	—
84	Guranowski.	$2^1/_2$	W.	L.	Scharlach im 9. Monat, seitdem Ohreiterung; Fistel am Warzenfortsatz. Radikaloperation, Fortbestehen der Eiterung. Dann Extraktion des Sequesters.
85	Haug.	—	W.	R.	Chronische Mittelohreiterung seit Jahren. Operation nach Stacke. Fortbestehen der Erscheinungen. Extraktion des kariösen Steigbügels, darnach spontane Abstoßung der ganzen Schnecke.
86	Herzfeld.	$9^1/_2$	M.	R. u. L.	Etwa 6 Wochen bestehende Scharlachotitis und Mastoiditis. Fast gleichzeitige Taubheit und Gesichtsschlaffheit; erst darnach Otorrhöe. Radikaloperation links, ganzer Warzenfortsatz sequestriert; 13 Tage post operat. Abstoßung eines Sequesters. Radikaloperation rechts, Warzenfortsatz sequestriert, Canal. Fallop. und horizont. Bogengang kariös.
87	Pick.	—	W.	R. u. L.	„Seit Jahren" bestehende Otorrhöe. Beiderseits Nekrose der äußeren Labyrinthwand. Konservative Behandlung.
88	Alt.	53	M.	L.	Chronische tuberkulöse Media. Vollständige Zerstörung der Promontorialwand, ebenso der hinteren oberen knöchernen Gehörgangswand mit dem Facialiskanal.

gewordener Temperatur bis weit in die Rekonvaleszenz hinein weit über der Norm.

Beide steigen wiederholt bei Sondierungen von dem zerstörten Labyrinth aus rapide in die Höhe, während gleichzeitig Zeichen meningitischer Reizung: Kopfschmerzen und Erbrechen, eintreten.

Ich lasse nun die von mir zusammengestellte Tabelle folgen, die sich an diejenige von Oesch anreiht, welche mit dem 78. Falle abschließt (vergl. Anmerkung bei der Korrektur S. 17).

Befund am Labyrinth	Facialis	Hörprüfung	Ausgang	Bemerkungen
Sektion: Pars petrosa sin. gelöst. Im Gehörgang Sequester mit Schnecke.	—	—	Exitus an Hydroc. acut.	Kariöse Prozesse an d. Extremitäten. Miliartuberkulose.
Spontane Loslösung eines Schneckenfragmentes, bestehend aus Modiolus, Teilen der unteren u. mittleren Windung — unter Alkoholbehandlung d. Granulat.	Im ganzen Verlauf unbeteiligt.	H U u. Fl. r. u. Stimmgabel per Luft = 0. Weber vom Scheitel bestimmt nach rechts.	Heilung.	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
Vollständiges Präparat der knöchernen Bogengänge und des hinteren Vorhofteiles.	Stationäre Paralyse.	—	Heilung.	Keine Koordinationsstörungen.
Ganze Schnecke, 2½ Windungen.	Facialis unbeteiligt.	Komplette Taubheit (Lucae-Dennert).	Heilung.	Schwindel. Außer d. Labyrinth eigentlich nur d. Recess. epitymp. erkr.
Sequester stellt den linken horizontalen, oberen und Teile des hinteren Bogengangs dar. — Rechts kein Sequester.	Doppelseitige Facialisparalyse.	Doppelseitige komplette Taubheit.	Heilung.	Keine Koordinationsstörungen.
Kein Sequester.	Unbeteiligt. (?)	Anfangs beiderseits komplette Taubheit, später geringes Hörvermögen.	—	Schwindel und Sausen.
Kein Sequester.	Paralyse.	—	—	Lungenphthise. Keine Koordinationsstörungen.

Nr.	Autor	Alter	Geschlecht	Erkrankte Seite	Beginn und Verlauf
89	Grunert und Schulze.	$16^{3}/_{4}$	M.	L.	Ohreiterung seit 6 Wochen. Totalau meißelung. Cholesteatom. Labyrinthoperatio von einer Fistel des horizontalen Bogengang aus. Knöchernes Schneckengerüst vollkomme zerstört. Später Abstoßung eines Sequester
90	Gerber.	12	W.	R.	Ohreiterung, Schwerhörigkeit und Gesicht lähmung seit 9 Jahren nach Scharlach. 190 Mastoiditis und Senkungsabszeß. Totalau meißelung. Cholesteatom. Ganzer Warzen fortsatz nekrotisch, ebenso die Promontoria wand und der Canalis Fallopiae. Entfernun von 4 Sequestern. Infolge pyämischer E scheinungen 2. Operation. Entfernung vo 5 weiteren Sequestern aus der Tiefe. Sinu spaltung.

Vorkommen. Ich habe also bisher, soweit mir die Literatur bekannt geworden, im ganzen 90 Fälle von Labyrinthnekrose gefunden, — eine verhältnismäßig kleine Anzahl, wenn man bedenkt, ein wie großes Material von Ohrenkrankheiten jetzt überall mit Sorgfalt beobachtet und bearbeitet wird. Bezold rechnet auf 3000 Ohrkranke überhaupt und auf 500 chronische Mittelohreiterungen eine Labyrinthnekrose, das sind 0,03 resp. 0,2 Proz.

Ätiologie. Leider fanden sich in der Mehrzahl der Fälle keine genauen Angaben über die Ursache der Erkrankung angegeben. Daß die akuten Exantheme, besonders der Scharlach mit seiner Zerstörungswut, auch hier in erster Reihe stehen, ist nicht auffällig. Ausdrücklich als ursächliches Moment angegeben ist:

Scharlach	15 mal
Masern	3 „
Trauma	3 „
Tuberkulose	3 „
Erkältung	2 „
Keuchhusten	1 „

Kann man hiernach, wie Bezold mit Recht bemerkt, irgendwelche krankhafte Diathese nicht als besondere Prädisposition für destruktive Prozesse im Labyrinth annehmen, so ist es das Fortdauern der eitrigen Mittelohrentzündung als solcher, die vernachlässigte, zu späte und ungenügende Behandlung derselben vor allem, die dieses Resultat zu begünstigen scheinen.

Denn in fast allen Fällen handelt es sich um sekundäre Labyrinthaffektionen, und die vorausgegangene Otitis ist meist

Befund am Labyrinth	Fazialis	Hörprüfung	Ausgang	Bemerkungen
Ein Teil der Schnecke öẞt sich ab.	Partielle Parese post operationem.	Taubheit (?).	Heilung.	Keine Koordinationsstörungen.
Die herausbeförderten equester stellen dar: orizontalen Bogengang, eil des Fazialiskanals, s knöcherne Schneckenhäuse in 2 Teilen, Procontorium und mehrere ndere, nicht erkennbare equester.	Paralyse seit Beginn d. Eiterung.	Taschenuhr, Flüstersprache = 0. C, C_1, Fis_4 am Warzenfortsatz angeblich rechts gehört. Weber unbestimmt, Rinne negat. Völlige Taubheit durch Lucae-Dennertschen Versuch bewiesen.	In ambulante Behandlung entlassen.	Keine Koordinationsstörungen.

eine chronische. Als primäre gelten nur die Fälle von Christinneck (34)[1]) aus der Schwartzeschen Klinik und von Trautmann (59); als gleichzeitig könnte die Affektion des inneren und mittleren Ohres bei Herzfeld (86) und Gerber (90) angesehen werden.

Die Angaben über die Dauer der vorausgegangenen Otitis geben so ziemlich alle nur denkbaren Zahlen von 6 Wochen bis 31 Jahren wieder. Die geringste Dauer gibt Gruber (66) mit „1 Monat" an. Nur 6 Wochen sind notiert bei Trautmann, Herzfeld, Grunert und Schultze (89). Aber auch noch Fälle mit 3 Monaten (Stepanow [50]), 4½ Monaten (Lannois [73]) werden wir als akute ansehen. Ihnen folgen dann wenige mit 8, 12, 14, 16 Monaten, und an diese schließen sich dann die ausgesprochen chronischen mit 2, 3, 4 und so fort bis 19 Jahren. Sehr oft heißt es nur: „seit frühester Jugend" und „seit Kindheit" — bei 15- bis 30jährigen Individuen, und 2 mal ist die Dauer der Eiterung ausdrücklich mit 26 und 31 Jahren angegeben.

Alter. Es befanden sich im Alter von:

1—10	Jahren	37 Patienten
11—20	„	15 „
21—30	„	16 „
31—40	„	7 „
41—50	„	8 „
51—60	„	5 „
61—70	„	2 „

1) Diese Zahlen beziehen sich auf die Oesch-Gerbersche Tabelle.

Danach ist das erste Jahrzehnt das bei weitem am meisten befallene, was ja durch seine Disposition zu exanthematischen und katarrhalischen Erkrankungen zur Genüge erklärt ist. Von da ab findet ein stetiger Abfall statt, der in der dritten und fünften Dekade wohl nur einen scheinbaren Zuwachs erhält. Bezold scheint in seiner späteren Publikation (8) geneigt, eine besondere Prädisposition des jugendlichen Alters zu leugnen und sagt hier: „Vielleicht ist in dem größeren Umfange der Labyrinthsequester aus den ersten Lebensjahren auch der Grund zu suchen, warum überhaupt die Labyrinthnekrose von den Autoren bis jetzt so häufig im Kindesalter gesehen worden ist, indem die umfangreichen Sequester dieses Alters der Beobachtung weniger leicht entgehen konnten, als die kleinen und zerbrechlichen Knochenfragmente, wie sie im späten Alter zu erscheinen pflegen."

Geschlecht. In der Zusammenstellung von Böters (l. c.) ist das weibliche Geschlecht nur zweimal vertreten, gegen 16 männliche Patienten. Bei Bezold verhält sich das weibliche zum männlichen Geschlecht wie 14 zu 24, bei Oesch wie 25 zu 43, und ich habe 30 weibliche zu 47 männlichen Fällen notiert. Es scheint demnach doch das anfänglich kolossale Überwiegen des männlichen Geschlechts, von dem auch noch Bezold spricht („nahezu doppelt so häufig"), um so mehr zurückzugehen, je mehr Beobachtungen bekannt werden.

Sitz und Ausdehnung des Prozesses. Unter den 90 Fällen war die Nekrose:

30 mal rechts, 37 mal links, 4 mal doppelseitig.

In 19 Fällen konnte ich die betroffene Seite nicht feststellen. Es dürften also wohl beide Seiten gleichmäßig affiziert werden.

Was die Ausdehnung des Prozesses betrifft, so bestand:

Nekrose oder Ausstoßung des ganzen Felsenbeins resp. der Pars petrosa	7 mal
Vollständige oder fast vollständige Labyrinthnekrose	17 "
Schneckennekrose	19 "
Partielle Schneckennekrose	26 "
Nekrose von Schnecke und Labyrinthteilen	10 "
Labyrinthnekrose ohne nachweisliche Schnecke . .	5 "
Nekrose der Bogengänge allein	2 "

Viermal ist die Ausdehnung des Prozesses nicht angegeben. Unter 86 Fällen von Labyrinthnekrose kam es also in 79 Fällen zum Verlust der Schnecke, während es sich in etwa 53 Proz. um

solitäre Schneckennekrosen handelt. — Von diesen ist wiederum die erste Windung am häufigsten betroffen, was mit der Annahme stimmt, daß die Infektion des Labyrinths vom Mittelohr her durch das runde Fenster erfolgt, was ja auch das nächstliegendste ist. Wenn aber Böters (l. c.) weiter sagt: „Denn geschähe dies durch eine Fistel des äußeren halbzirkelförmigen Kanals oder das ovale Fenster, so müßten auch Beobachtungen von alleiniger Ausstoßung der halbzirkelförmigen Kanäle existieren, was bekanntermaßen nicht der Fall ist" — so besteht das heute nicht mehr zu recht, wie die Fälle von Guranowski und Herzfeld lehren. Also auch dieser Modus wird bisweilen statthaben können.

Gehör. In 25 Fällen fehlen Angaben hierüber überhaupt; in 43 ist „Taubheit" notiert, während in den übrigen 22 Fällen noch Hörreste teils durch Knochen-, teils durch Luftleitung festgestellt sein sollen. So lateralisierten die Stimmgabel ins kranke Ohr Patienten von Schwartze, Cassels, Christinneck, Jacobson u. a. Nun wissen wir aber heute, daß der Webersche Versuch, wie die Prüfung mit Knochenleitung überhaupt, für die Feststellung der Labyrinthintaktheit einer Seite gar keinen Wert hat. Eine andere Reihe von Patienten — von Cassels, Gruber, Strazza, Lannois u. a. gab an, auch durch Luftleitung Töne, Flüsterzahlen und Taschenuhr zu perzipieren.

Wir wissen jetzt, daß dieses scheinbare Gehör der schneckenlosen Seite auf dem Umstande beruht, daß es unmöglich ist, auch bei sorgfältigstem Verschluß des gesunden Ohres das Gehör desselben ganz auszuschließen. Bewiesen wurde dies durch den Lucae-Dennertschen Versuch, welcher zeigte, daß das verstopfte schneckenlose Ohr scheinbar genau so gut höre wie das offene. Von den Fällen einseitiger Labyrinthnekrose sind 16 mit dem Lucae-Dennertschen Versuch geprüft, und diese allein können in dieser Hinsicht verwertet werden. Hierzu kommen dann die graphischen Beweise Bezolds, welcher darlegte, daß das Diagramm (das graphisch aufgezeichnete Hörfeld) der schneckenlosen Seite nichts ist als das Spiegelbild der anderen. Und schließlich steht es fest, daß in den 3 Fällen von doppelseitiger Labyrinthnekrose komplete Taubheit bestand.

Nach alledem kann auch die Kasuistik der Labyrinthnekrose in dieser Hinsicht bisher nur so gedeutet werden, daß ein schneckenloses Ohr auch ein taubes Ohr ist. —

Facialis. Über das Verhalten des Facialis habe ich in 65 Fällen Angaben gefunden und zwar:

Paralysen überhaupt	50
Hiervon dauernde	21
Vorübergehende	13.

Die übrigen nicht näher bezeichnet.

Paresen, dauernde	1
Paresen, vorübergehende . . .	3
Reizerscheinungen	2
Als nicht affiziert bezeichnet . .	9.

Es wären dies also 77 Proz. Paralysen; Bezold gibt deren sogar 83 Proz. an. Eine dauernde soll nur da sein, wo die Zerstörung des Labyrinths eine sehr ausgedehnte war; bei Nekrose der Schnecke allein ist sie meist nur vorübergehend, was schon Schwartze konstatiert hat. Im großen und ganzen dürfte die Anzahl der dauernden Paralysen mit der Zahl der ausgedehnten Labyrinthnekrosen übereinstimmen. Sie folgt nach Bezold dem ersten Schwindelanfall meist ein oder mehrere Monate nach und gilt ihm als ein Symptom für die fortschreitende Demarkierung und beginnende Wanderung des Sequesters.

Um so auffallender ist hiernach die mit der Eiterung gleichzeitig oder fast gleichzeitig auftretende Gesichtslähmung in den Fällen von Herzfeld und Gerber.

Koordinationsstörungen. Auch über dieses Symptom sind die Ansichten nicht ganz gleichlautende. Bezold sagt: „Die Gleichgewichtsstörungen, welche eine ziemlich regelmäßige Begleiterscheinung bilden (nur in zweien meiner Fälle sollten sie nach der Aussage der Kranken während des ganzen Verlaufs gefehlt haben), sind teilweise gleichzeitig mit Sausen, in einzelnen Fällen mit Erbrechen eingetreten und müssen dem Kranken mehr auffallen, als der Eintritt der einseitigen Taubheit auf einem schon vorher schwerhörigen Ohre." — Bei Gradenigo dagegen heißt es: „Die Gleichgewichtsstörungen (Schwindelanfälle, schwankender Gang) sind, wie im allgemeinen bei der Diffusion von eitrigen Prozessen auf das innere Ohr, wenig markiert und kommen nur in wenigen Fällen (unter 46 sind 12 Fälle ausdrücklich erwähnt) und bloß vorübergehend vor".

Tabellarische Angaben über dieses Symptom finden sich bei Bezold und in meiner Zusammenstellung, und zwar sind sie notiert als:

Vorhanden	. . . . . .	14 mal
Nicht vorhanden	. . . .	12 „
Nicht gemeldet	. . . .	10 „
Unbekannt	. . . . . .	14 „

Da wohl anzunehmen ist, daß ein so auffälliges und wichtiges Symptom den Beobachtern nicht entgangen sein wird, so kann man wohl die nicht gemeldeten Gleichgewichtsstörungen als nicht vorhanden annehmen, und hätte dann etwa 61 Proz. der Labyrinthnekrosen ohne Koordinationsstörungen, was den etwa 53 Proz. der solitären Schneckennekrosen entsprechen würde. Allerdings wird das Fehlen von Gleichgewichtsstörungen mehrfach auch bei zweifellosen Bogengangsaffektionen ausdrücklich hervorgehoben.

Was den übrigen Symptomenkomplex betrifft, so lehrt die Betrachtung der 90 Fälle kaum anderes, als Bezold schon seiner Kasuistik von 46 Fällen entnommen hat, und muß seine Schilderung auch heute noch als vollgültig angesehen werden.

Die subjektiven Geräusche sind selten bei Labyrinthnekrose, wohl deshalb, weil „die Stelle, an welcher sie gewöhnlich zustande kommen, noch leichter und rascher der Zerstörung anheimfällt, als die Endausbreitung der Rami vestibuli — in den Ampullen —“ (Bezold).

Fieber und Schüttelfrost sind selten und wohl meist von Komplikationen abhängig; Schmerzen sind oft notiert; sie können direkt von der Knochennekrose herrühren und die ganze Kopfhälfte einnehmen. Sehr heftig werden sie während der Wanderung des Sequesters, um nach seiner Ausstoßung aufzuhören.

Otoskopisch zeigt sich meist das Bild chronischer Mittelohreiterungen mit reichlicher Polypenbildung. Nach Abtragung der immer wieder rasch rezidivierenden Granulationen, die bisweilen bis in die Concha vorwuchern, sieht man meist ausgedehnte Zerstörungen, die bisweilen auch den innersten Teil der hinteren Gehörgangswand ergriffen und das Antrum freigelegt haben. Zwischen den Granulationen stößt die Sonde auf rauhen Knochen und bewegliche Sequester. Den Polypen legt Bezold als Charakteristikum eine „zentrale Durchbohrung“ bei, die durch darunterliegende kleine Sequester veranlaßt sein soll.

Eine Mitbeteiligung des Warzenfortsatzes gibt Bezold in 58,7 Proz. der Fälle an; unter meinen 9 nachgetragenen Fällen waren allein schon 6.

Cholesteatom war bis dahin nur einmal von Schwartze und in 2 Fällen von Bezold konstatiert worden; dazu gesellen sich 2 Fälle in meiner Tabelle (Grunert und Schultze [89] und Gerber [90]). Es dürfte sich also die Annahme Bezolds, daß diese Komplikation in Wirklichkeit häufiger ist, bewahrheiten. Auch war ja bis 1886 nur in fünf der Fälle der Warzenfortsatz rite eröffnet werden; zweimal wurde die Wildesche Inzision gemacht. Bei den weitaus meisten Fällen (29) wurden die Sequester aus dem Gehörgang entfernt; einmal ging ein solcher durch die Tuba ab (Niemetschek).

Ausgang. Nach Bezold würden 20 Proz. aller Fälle von Labyrinthnekrose an konsekutiven Erkrankungen zugrunde gehen. Und viel besser stellt sich das Verhältnis auch nach der bis jetzt reichenden Kasuistik nicht heraus, nach welcher sich etwa 16,6 Proz. berechnen lassen.

Unter 13 Fällen von Exitus waren nach Oesch Todesursache:

Meningitis	5 mal
Teils Meningitis, teils Pyämie	2 »
Pyämie	1 »
Kleinhirnabszeß	3 »
Tuberkulose	2 »

Heilungen sind bisher 6 notiert.

In Zukunft dürften wohl die Beobachtungen von Labyrinthnekrosen, trotz gesteigerter Aufmerksamkeit, eher ab- wie zunehmen, da die rationelle Behandlung der Mittelohreiterungen sich immer weitere ärztliche Kreise erobert, und in jüngster Zeit der Operateur auch nicht mehr vor dem Labyrinth ängstlich Halt macht, sondern das Kranke zu entfernen sucht, wo immer er es finden und zu beseitigen hoffen kann.

III.

Zur Technik der Freilegung des Bulbus venae jugularis.

Von

Dr. Rudolf Panse, Dresden-Neustadt.

(Mit 1 Abbildung.)

In einer vorzüglichen Arbeit in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. XLIV. 4, hat Hansberg den Wert der Jugularisunterbindung nicht nach den Folgerungen einer dehnbaren Statistik, sondern auf Grund anatomischer und physiologischer Untersuchungen und Betrachtungen dargelegt. Danach bietet die einzig sichere Gewähr für eine völlige Ausschaltung des Eiterherdes in den dem Schläfenbeine benachbarten Venenteilen die von Grunert angegebene Ausräumung des Bulbus venae jug., die Hansberg wohl nur wegen der technischen Schwierigkeiten nicht allgemein empfiehlt.

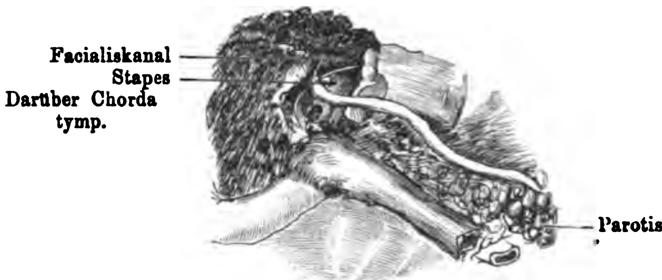
Die Möglichkeit einer Verletzung der Art. vertebralis verbietet den Weg von der Schädelbasis her, die des Facialis den natürlichsten der Verfolgung des Sinus bis zum Bulbus. Nach Versuchen am Präparat halte ich eine dauernde Facialislähmung trotz, wie umstehende Skizze zeigt, völliger Freilegung des Bulbus für vermeidbar.

Der Gesichtsnerv verläuft in einem großen Bogen um das Mittelohr herum. Vom Ganglion geniculi, etwa ½—1 mm medial vom Hamulus des Tensor tympani als vordersten Punkt, zieht er über das ovale Fenster hin und biegt sich ganz dicht unter dem äußeren Bogengang, mit ihm gleichlaufend, in seine genau senkrechte Richtung (Randall, Z. f. O. 44) nach unten um.

Er erreicht die Parotis in dem Augenblicke, in welchem er das Foramen stylomastoideum verläßt[1]). „Die Parotis wird von wichtigen Nerven und Gefäßen durchzogen und berührt. Es ist hierbei zuerst an das Verhältnis der V. jugul. ext., der Carotis ext. und des N. facialis zu denken. Die genannte Vene bildet häufig eine Art von weitmaschigem Plexus, von welchem ein Ast ziemlich oberflächlich liegt, während ein anderer die Arterie begleitet. Unter dem oberflächlichen Aste, aber über der Arterie, kommt der N. facialis.

1) Merkel, Topograph. Anatomie. I. 450.

Gleich nach seinem Austritt gibt er den N. auricularis post. ab, welcher sich, dicht am Knochen bleibend, um den Proc. mast. herumschlingt, um die Mm. epicranii des Hinterhauptes zu versorgen. Nur eine kurze Strecke weit bleibt dann sein Stamm ungeteilt. Derselbe liegt sehr hoch in der Drüse, etwa in gleicher Höhe mit der Wurzel des Ohrläppchens. Man sieht also, daß bei Operationen in der unteren Hälfte der Drüse dieser Stamm keineswegs gefährdet ist." Wegen der Gefahr einer Verletzung des Steigbügels und Eröffnung des Vorhofes oder



Freilegung von Sinus, bulbus und jugularis nach Herausheben des Facialis aus seinem senkrechten Kanal.

des äußeren Bogenganges, ist der Facialis bis dahin unseren Eingriffen entzogen, aber in seinem ganzen senkrechten Verlauf können wir ihn, wie es stückweise ja öfters geschieht, freilegen, aus seinem Knochenkanal herauspräparieren und dann beliebig nach oben legen, da durch Ausgleichung des rechten Winkels, d. h. der Umbiegung am Foramen stylomastoideum der Nerv schlaff in der Operationswunde hängt. Dann kann man nach Unterbindung des A. auricularis post. und der A. stylomastoidea rücksichtslos den Knochen lateral vom Sinus, Bulbus und Jugularis wegnehmen. Der Nerv ist außerordentlich fest in seinem Knochenkanal angewachsen, und ist mit Messer und Tenotom für Tensor tymp. nur mühsam herauszuheben. Er wird wohl auch kaum ohne starke Quetschungen herauskommen, aber bei der bekannten Widerstands- und Regenerationsfähigkeit ist eine etwa auftretende Lähmung sicher ganz vorübergehend und in seinem Bindegewebsrohr, das im Zusammenhang erhalten bleiben kann, werden etwa zerdrückte Nervenfasern bald wieder zusammenwachsen. Die Hauptsache ist, daß keine völlige Trennung stattfindet, durch die ein Zwischenwachsen von Granulationsgewebe zwischen die Nerventeile ermöglicht wird.

IV.

Über gleichzeitigen Befund von Fremdkörpern der Nase bei adenoiden Vegetationen.

Von

Dr. Reinhard, Duisburg.

Vortrag, gehalten auf der XI. Versammlung der Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte zu Köln am 26. Juli 1903.

Beobachtungen in meiner Praxis, welche ich seit ca. 10 Jahren jährlich wieder von neuem machen konnte, während ich in der Literatur bisher nichts Ähnliches erwähnt gefunden habe, veranlassen mich, das schon so oft berührte Kapitel der Fremdkörper in der Nase nochmals zu berühren, zumal auch bei allen Vorträgen und Diskussionen über dieses Thema bisher niemals auf meine Beobachtung Rücksicht genommen ist.

Dieselbe erstreckt sich darauf, daß fast bei allen Kindern, welche mir wegen Fremdkörpers in der Nase zugeführt wurden, das gleichzeitige, aber den Eltern bislang unbekannt gebliebene Vorhandensein von adenoiden Vegetationen nachgewiesen wurde. Fast immer handelte es sich um Kinder vom 2. bis 6. Lebensjahre, welche sich vor ganz kurzer Zeit beim Spielen mit Bohnen, Perlen, Papier, Schuhknöpfen, Gummi oder sonstigen kleinen Gegenständen diese, angeblich ohne Ursache, in ein Nasenloch gesteckt hatten. Die Eltern, erschreckt darüber, daß sie den Gegenstand in einer Körperhöhle ihres Lieblings verschwinden sahen, kamen sofort zum Arzt mit dem alleinigen Wunsche, daß dieser den Fremdkörper möglichst bald entferne. Daß das Kind schon vorher längere Zeit an Schnupfen, Mundatmung, Schnarchen, unruhigem Schlaf, Niesen, Ohrenschmerzen usw. gelitten habe, davon erzählen sie nichts, während dem Arzte sofort auffällt, daß bei Beschreibung des Fremdkörpers, welcher in der Nase sitzen soll, dieser nicht allein die Ursache sein kann für das Bild, welches das ihm soeben zugebrachte Kind darbietet,

nämlich den mehr oder weniger ausgeprägten Typus für adenoide Vegetationen.

Durch diesen Umstand aufmerksam geworden, habe ich es mir zur Pflicht gemacht, jedes Kind mit Fremdkörper in der Nase auf Adenome des Nasenrachenraumes zu untersuchen. Das Corpus alienum wurde, falls es nicht schon auf dem Wege zum Arzte sich von selbst entfernt hatte, beseitigt, wozu ich bei den kleinen unbändigen und unruhigen Patienten mich fast stets einiger Tropfen Chloroform bediente. Der Fremdkörper konnte dann leicht in der Narkose extrahiert werden. Sodann wurde das Kind auf adenoide Vegetationen untersucht, und ich erinnere mich keines Falles, in welchem ich nicht eine Hyperplasie der Rachenmandel feststellen konnte, oft sogar mit bösen Komplikationen von seiten der Mittelohren (chronische Mittelohreiterung mit Karies und anderen chronischen Veränderungen), auf welche die Angehörigen niemals geachtet hatten, und deren Anwesenheit ihnen erst bei dem jetzigen Besuche des Arztes bekannt wurde, den sie doch nur des ganz akuten Zwischenfalles halber (Fremdkörper) konsultiert hatten. Die Eltern drückten mir auch meistens ihr Erstaunen über diesen Befund aus, traten der Sache aber erst näher, nachdem man ihnen den Zusammenhang zwischen Fremdkörper und adenoiden Vegetationen klar gemacht hatte

Aus vorstehendem geht hervor, daß es vornehmlich Kinder mit adenoiden Vegetationen sind, welche sich Fremdkörper in die Nase einführen. Fragt man nach der Ursache für diese Erscheinung, so kann man sich dieselbe folgendermaßen erklären: Bekannte Symptome des Adenoms sind die gestörte Luftdurchgängigkeit der Nase, die Sekretionsanomalie und als Reflexreiz ein Jucken in den Naseneingängen. Das Kind sucht instinktmäßig die hieraus resultierenden Beschwerden durch Bohren mit dem Finger in der Nase zu überwinden. Wie leicht wird bei dieser Gelegenheit der gerade zum Spielen benutzte, in den Fingern befindliche Gegenstand in die Nase gebracht, um dann als Corpus alienum vorgeführt zu werden.

Der Fremdkörper hat also hier diagnostische Bedeutung für adenoide Wucherungen.

V.

Zur Pathologie der sogenannten Otosklerose.

Von

Prof. Dr. J. Habermann in Graz.

(Mit 10 Abbildungen im Text und Tafel II—VII.)

Das Krankheitsbild der sogenannten Otosklerose ist seit einer Reihe von Jahren unausgesetzt Gegenstand otologischer Forschungen und trotzdem noch so unklar und verschwommen, daß weitere Untersuchungen darüber immer noch notwendig sind. Meine eigenen Untersuchungen über diesen Gegenstand, die bis zum Jahre 1891[1]) zurückreichen und zerstreut teils in meiner pathologischen Anatomie in Schwartzes Handbuch, teils auf mehreren Otologentagen in Kürze mitgeteilt wurden, sollen im nachfolgenden im Zusammenhang ausführlich als Beitrag zur Kenntnis dieser Krankheit zur Darstellung kommen. Wenn ich dies bisher immer verschob, so war dies dadurch begründet, daß ich immer noch von neuem Untersuchungsmaterial weitere Aufklärung erwartete.

Fall I.

Der erste Fall dieser Erkrankung, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, ist in meiner zweiten Abhandlung „Über Nervenatrophie im inneren Ohr[2]) als letzter Fall beschrieben worden mit der Diagnose: Abgelaufene Mittelohrentzündung und geheilte Ostitis in der Umgebung der Steigbügelbasis. Ankylosis des Stapes und Nervenatrophie in der Schnecke beiderseits. Da diese Mitteilung nur wenig bekannt wurde, will ich das wichtigste daraus hier mit einigen Ergänzungen kurz anführen, die ich heute nach neuerlicher Durchsicht der Präparate dieses Falles noch anfügen muß.

1) Zeitschr. f. Heilkunde. 1891. Bd. XII. S. 381.

2) Ebenda. S. 357.

C. Adalbert, 63jähriger Tagelöhner aus G., war schon seit 20 Jahren hochgradig schwerhörig, so daß er nur lauteste Sprache in der Nähe des Ohres noch verstand. Über die Ursache seines Ohrenleidens ist leider nichts bekannt, er lag nur kurze Zeit mit Ikterus und chronischer Nephritis in der Klinik des Prof. v. Jaksch in Prag und starb dort am 10. April 1890.

Das Sektionsprotokoll, das ich ausführlich mitteilte, ergibt für die Erklärung der Knochenerkrankung im Schläfenbein keine Anhaltspunkte.

Im rechten Ohre fand ich bei der Untersuchung eine große Narbe im Trommelfell mit einem zapfenartigen Einschluß von Epidermis, die Auskleidung des Mittelohres ohne wesentliche Veränderung, und in der vorderen Umgebung des ovalen Fensters, sowie in der äußeren Wand der Nische des runden Fensters je einen Herd chronischer Ostitis der Pars petrosa, der, wie folgt, beschrieben wurde. „In der Umgebung der Fußplatte des Steigbügels, und zwar etwas unterhalb des Fazialiskanals von dem ovalen Fenster beginnend, nach unten bis zur oberen Grenze des Ligamentum spirale des Endteils der basalen Schneckenwindung, und nach hinten und oben bis zum äußeren Rande der Macula acustica utriculi reichend, war der Knochen auffällig pathologisch verändert. Es unterschied sich dieser Teil des Knochens auffällig von dem normalen, und war die Grenze zwischen beiden meist ziemlich scharf gezogen. Der veränderte Knochen nahm die Farben Hämatoxylin und Karmin viel stärker an als der gesunde. Im erkrankten Knochen waren die Haversischen Kanäle bedeutend erweitert, und ebenso die dieselben durchziehenden Gefäße. An manchen Stellen fanden sich auch in einer Reihe nebeneinander geordnet Osteoblasten ähnliche Zellen dem Knochen anliegend. Der Knochen selbst zeigte einen sehr unregelmäßigen Bau, die Knochenkörperchen waren oft ganz unregelmäßig durcheinander gelagert, stellenweise schienen sie auch an Zahl vermehrt zu sein, und ähnelte der Knochen an manchen Stellen mehr einem verkalkten Knorpel. Etwas über dem Steigbügel fand sich eine größere Lücke mitten im Knochen, die nur mit Bindegewebe ausgefüllt war. Ähnliche Lücken fanden sich auch unmittelbar unter der tieferen Schicht der Schleimhaut in der Nische des ovalen Fensters, und zwar sowohl über dem Steigbügel, ausgebreiteter aber noch unterhalb desselben, und zeigte dort der Knochen solche mit Bindegewebe ausgefüllte Lücken bis unter die Periostschicht des Labyrinths. Der Steigbügel selbst zeigte keinen Defekt an seiner Basis, im Gegenteil fanden daselbst mehrfache ausgedehnte Verkalkungen, die von der Labyrinthwand herüber zur Steigbügelbasis gingen und so eine partielle Ankylose seiner Gelenkverbindung bedingten. Neben dieser umschriebenen Ankylose durch Verkalkung fand sich noch Kalkeinlagerung in dem Knorpelbelag des Gelenks und des Zwischenbandes. Nur an der hinteren unteren Peripherie des Stapes war Gelenk und angrenzender Knochen normal. Daß auch die an den pathologisch veränderten Knochen angrenzenden Gewebe mit an dem Erkrankungsprozeß teilgenommen hatten, war einerseits durch eine starke, bindegewebige Verdickung der angrenzenden Periostschicht der Schleimhaut der Paukenhöhle zu erweisen, andererseits durch eine ähnliche Verdickung des an den ostitischen Herd grenzenden Endostes des Vorhofs, das reichliche Spindelzellen und stellenweise auch Kalkeinlagerungen aufwies.

Im linken Ohr war das Trommelfell dünn und atrophisch und ohne Narbe. Die Mittelohrauskleidung und die Veränderungen im Knochen gleich wie im rechten Ohr, nur mit dem Unterschiede, daß die Erkrankung an der äußeren Wand der runden Fensternische fehlte, und an der ovalen sich über dessen hinteren Umfang hinaus noch eine Strecke weit im Knochen fortsetzte bis an den Nervendurchtritt zur äußeren Ampulle. Auch hatte die Erkrankung direkt auf den hinteren Teil der Steigbügelbasis übergegriffen und zu einer knöchernen Ankylose geführt. In der vorderen Hälfte der Steigbügelnische fand sich eine größere Menge fibrösen Bindegewebes, das den vorderen Schenkel umhüllte.

Zu der Beschreibung der Knochenveränderungen in diesem Falle muß ich heute, nachdem ich diese alten Präparate noch einmal

durchstudiert habe, nachtragen, daß die Veränderungen, die die Erkrankung im Knochen setzte, einen verschiedenen Charakter zeigten. So fanden sich an der vorderen Peripherie des ovalen Fensters beiderseits neben einer deutlichen Sklerosierung des Knochens (Fig. 1 auf Taf. II. III), die auch stellenweise stärkere Kalkablagerung zeigte, gegen die Paukenhöhle zu Partien, in denen der Knochen mehr poröses Gefüge hatte und von weiteren Gefäßräumen und fettmarkhaltigen Kanälen durchzogen wår, während an der vorderen und inneren Grenze des Erkrankungsherdes im Knochen sowie auch an der hinteren Peripherie der ovalen Fensternische (Fig. 2 auf Taf. II. III) die Erkrankung einen frischeren Charakter aufwies. Der Knochen färbte sich hier stärker mit Eosin, seine Zellen waren größer, und war dieser mehr osteoide Knochen von zahlreichen Gefäßkanälen durchzogen, die neben weiten Gefäßen zahlreiche größere Zellen und auch einzelne Riesenzellen (Osteoklasten) enthielten. Nach diesem Befund muß ich den bei der damaligen Mitteilung dieses Falles gebrauchten Ausdruck „geheilte“ Ostitis dahin richtigstellen, daß dies nur für einen großen Teil des Krankheitsherdes gilt, der Prozeß aber in der Peripherie des Herdes noch im Fortschreiten begriffen war.

Als Ursache für diese symmetrische Erkrankung des Knochens beider Ohren habe ich damals die eitrige Mittelohrentzündung angeführt, die bei dem Mann wenigstens rechts sicher vorausgegangen war und angenommen oder vermutet, daß beide Ohren aus derselben Ursache vielleicht infolge einer anderen akuten Erkrankung oder infolge von Typhus von diesem Leiden befallen wurden. Die hochgradige Schwerhörigkeit hatte schon mindestens 20 Jahre vor dem Tode gedauert, und ebensolang dürften also auch die Veränderungen an den Fenstern bestanden haben.

Fall II.

Magdalena N., 61jährige ledige Bedienerin, wurde am 28. Mai 1891 moribund auf die II. medizinische Abteilung aufgenommen. Nach der mit ihrer Tochter aufgenommenen Anamnese litt die Kranke schon seit ca. 15 Jahren an höhergradiger, zunehmender Schwerhörigkeit und starken subjektiven Geräuschen in den Ohren. Anfangs sollen auch Schmerzen zeitweise in den Ohren vorhanden gewesen sein und auch Schwindel und Kopfweh. Nie aber wurde ein Ausfluß aus den Ohren beobachtet. Seit 10 Jahren etwa war die Kranke nahezu ganz taub, sie verstand ihre Tochter nur noch, wenn sie ihr laut ins rechte Ohr hinein schrie. Auf dem linken Ohr, das immer schlechter war als das rechte, verstand sie auch ihre Tochter nicht mehr. Der Schwindel und die Schmerzen haben mit dem Eintreten der nahezu vollständigen Taubheit aufgehört, das Sausen und Kleschen (?) in den Ohren bestand aber mit Unterbrechungen fort. Sie war sonst stets gesund, nur

litt sie öfters an Zahnschmerzen und an Kopfweh. Die Ursache ihres Ohrenleidens soll Überanstrengung sein, indem sie vor etwa 30 Jahren ihre schwer kranken Eltern durch 3 Jahre pflegte. Sie soll damals oft sehr über Schwere im Kopfe geklagt haben. Eine Untersuchung der Ohren konnte während des Lebens nicht mehr vorgenommen werden, da die Kranke hoch fieberte und nicht mehr bei Besinnung war. Die Sektion der am 28. Mai 1891 Verstorbenen ergab:

Körper mittelgroß, stark abgemagert, von starkem Knochenbau. Schädeldach gehörig groß, länglich oval, symmetrisch, ziemlich dick und kompakt. Die Gefäßfurchen an der Innenfläche seicht. Die harte Hirnhaut gespannt, glatt, blutreich. Der große Sichelblutleiter enthält wenig locker geronnenes Blut. Die weichen Hirnhäute an der Konvexität glatt, über den Gefäßen leicht getrübt, und die Gefäße überall reichlich mit Blut gefüllt. Die weiße Hirnsubstanz weich, von teigiger Konsistenz, sehr feucht, von zahlreichen größeren und kleineren Blutpunkten durchsetzt. In den Ventrikeln eine große Menge seröser Flüssigkeit, durch welche sie erweitert sind. Die Plexus zart, wenig Blut enthaltend. Die zentralen Ganglien des Großhirns blutreich. Kleinhirn von ähnlicher Beschaffenheit wie das Großhirn, auch in allen Teilen feucht und blutreich. Weiche Hirnhaut an der Basis von gewöhnlicher Beschaffenheit. Die Blutleiter gefüllt mit flüssigen dunklen Blutgerinnseln. Unterhautzellgewebe fettreich, Muskulatur dünn, rostbraun. In den Jugularvenen flüssiges Blut. Brustdrüsengewebe spärlich, grobkörnig. Rippenknorpel vollständig verknöchert.

Das Herz schräg gelagert, gehörig groß, fettreich, enthält Gerinnsel; die Höhlen gehörig weit und ihre Wandungen entsprechend dick, rostbraun; die Klappen durchwegs gut geformt. Intima der Aorta nur stellenweise von Kalkeinlagerungen durchsetzt.

Die linke Lunge an der Spitze durch Bindegewebe fixiert, groß, im Oberlappen zumeist lufthaltig, nur in der Spitze eine kleine narbige Einziehung und von einzelnen derben fibrösen, pigmentierten Knoten durchsetzt, sonst durchfeuchtet und blutreich. Der Unterlappen allenthalben lufthaltig, blutreicher und stärker durchtränkt als der Oberlappen. In den Bronchien überall zäher Schleim. Die rechte Lunge an der Spitze bindegewebig fixiert, ähnlich beschaffen wie die linke. Der Oberlappen von einem größeren derben, pigmentierten, und mit kalkigen Einlagerungen versehenen Knoten durchsetzt. Mittel- und Unterlappen wie links. Der Magen ungewöhnlich stark ausgedehnt. Der Nabelring hochgradig erweitert und durch ihn das Peritoneum zu einem Bruchsack ausgestülpt, in welchem das ganze große Netz bis zu seiner Insertion, die ganze Pars pylorica und das Anfangsstück des Duodenums vorgelagert sind. Ersteres ist im Bruchsack fixiert, letztere frei und an ihren freien Enden vom Rand des Nabelringes eingeschnürt. Die Milz ist sehr klein, die Kapsel nur leicht verdickt, das Gewebe weich und brüchig, die Pulpa spärlich. Die linke Niere mittelgroß, ihre Kapsel zart, leicht ablösbar, das Gewebe fest und blutreich. Die rechte Niere etwas blutreicher als die linke. Die Serosa an der großen Kurvatur des Magens injiziert, zeigt zahlreiche Ekchymosen, in ihm eine trübe, blutig gefärbte Flüssigkeit. An der hinteren Magenwand zwei übereinander gelagerte Geschwüre, von denen das obere etwas spaltförmig, 1,5 cm lang ist, das untere etwas kleiner und rundlich geformt ist. Die Ränder weich und der Grund mit kaffeesatzartiger Masse belegt. Die Schleimhaut sonst zeigt Stauung, Ekchymosierung und Wulstung. Die Schleimhaut des Dick- und Dünndarmes injiziert, mit wenig Inhalt gefüllt. Das S. romanum und Rektum voll gefüllt mit Skybalis. Die Leber mäßig groß, ihre Oberfläche glatt, ihr Peritonealüberzug leicht verdickt. Am Durchschnitt ist das Gewebe teigig weich, stark bluthaltig, dunkelrot gefärbt. Die Gallenblase mäßig groß und mit dicker, schwarzbrauner Galle erfüllt. Die Blasenwand verdickt, kontrahiert, in derselben fast kein Inhalt. Genitalien normal.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Hernia umbilicalis incarcerata. Tuberculosis obsoleta pulmonum.

Die Untersuchung der Gehörorgane, die mir überlassen wurden, ergab an den Nerven im inneren Gehörgang und den Trommelfellen nichts Beson-

deres. Der Knochen war nicht sklerotisch und verhältnismäßig leicht zu durchsägen. Bei Luftdruckvermehrung im äußeren Gehörgang zeigte ein in den oberen Bogengang eingekittetes Manometer keine Bewegung des Flüssigkeitstropfens. Die Schleimhaut der Paukenhöhle und des Antrums anscheinend nicht verändert, die Steigbügel im ovalen Fenster unbeweglich. Die größeren Gefäße am Promontorium stark mit Blut gefüllt. Die äußeren Teile des Schläfenbeins werden in Sublimat, die inneren in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet, entkalkt und histologisch untersucht.

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Gehörorgan.

Inneres Ohr. In der Schnecke reichliches Pigment zwischen den Nerven und Ganglienzellen, längs der Lamina spiralis, in der Stria vascularis und freies Pigment liegt auch in größerer Menge der Stria vascularis auf. Im Endteil der basalen Windung findet sich eine ausgebreitete Hämorrhagie in dem Ligamentum spirale. Im rückläufigen Teil der basalen Windung sind die Ganglienzellen auffällig an Zahl vermindert. Ein großer Teil der Paukentreppe ist in der untersten Windung mit neugebildetem endostalem Knochen ausgefüllt und der Überrest von einem Netz dünnen, fadenförmigen Bindegewebes durchzogen. Der neugebildete Knochen grenzt in größerer Ausdehnung an einen chronisch entzündeten Knochenherd des Felsenteils und ist da in gleicher Weise wie dieser pathologisch verändert. An der Vorhofswand ist die periostale Auskleidung großenteils verkalkt und sind dazwischen und darauf große Mengen von Pigment eingelagert, ebenso findet sich auch viel Pigment in den Cristae und den angrenzenden Teilen des oberen und äußeren Bogenganges, unterhalb des Epithels und zwischen den Nerven. Die Knochenerkrankung reicht bis zum Nervendurchtritt des Ramus vestibularis zur Macula utriculi heran, umgreift aber diesen nicht. In den häutigen Bogengängen ist die innere Wand meist glatt und finden sich nur im äußeren Teil des äußeren Bogengangs einzelne Erhebungen (Papillen). Die Vorhofswasserleitung ist frei, die Vene neben ihr stark erweitert und mit Blut gefüllt, die Schneckenwasserleitung an ihrer Mündung in die Schnecke offen, dann weiter in dem erkrankten Knochen nicht aufzufinden, im innersten Teil aber wieder deutlich zu sehen. Auch die Vene des Ductus venosus habe ich nicht finden können.

Mittelohr. Von der Eustachischen Röhre war nur ein Teil der knöchernen Tuba noch am Präparate. An der unteren Wand war ihre Auskleidung hochgradig verdickt durch Vermehrung des submukösen und periostalen Bindegewebes, und fanden sich an der Oberfläche mehrere zottenförmige Auswüchse Die Oberfläche des Knochens häufig uneben, wie angenagt, größere Gefäßkanäle führen in große Lücken im Knochen mit ähnlicher Oberfläche, die mit fibrösem Bindegewebe ausgefüllt sind. An vielen Stellen zeigt sich die Wand dieser zahlreichen Lücken im Knochen stark verkalkt, wie aus der starken Färbbarkeit mit Hämatoxylin zu ersehen ist.

Das Trommelfell war im allgemeinen dünn und nur in seiner Schleimhautschicht, die aus faserigem Bindegewebe ohne deutliche Kerne bestand, stellenweise etwas verdickt. In der Paukenhöhle war die Schleimhaut am Promontorium etwas dicker und enthielt ziemlich reichliche Spindelzellen und stellenweise auch Bildungszellen, die sich durch erweiterte Gefäßkanäle auch in den Knochen hinein verfolgen ließen. Besonders verdickt war die Schleimhaut in der unteren Hälfte des Promontoriums. Hier fand sich eine dicke periostale Schicht aus sklerotischem Bindegewebe, das nur spärliche, lange Spindelelemente enthielt, und lag dieser Schicht die verdickte eigentliche Schleimhaut mit deutlichen Zeichen chronischer Entzündung auf. Die Nische des runden Fensters war in ihrem vorderen Teil zum Teil durch Exostosen des erkrankten Knochens, zum Teil durch fibröses Bindegewebe abgeschlossen, in ihrem hinterem Teil aber frei. Doch findet sich hier noch immer an der inneren Seite der Fenstermembran der schon oben erwähnte neugebildete Knochen, der die Paukentreppe zum großen Teil ausfüllt. Er bildet schließlich eine immer dünner werdende Knochenplatte,

die an Schnitten durch den hintersten Teil des Fensters nur noch in der Mitte der Membran erhalten ist. Dieser Knochen steht auch in direkter Verbindung mit dem erkrankten Knochen im Promontorium. Die Membran des runden Fensters selbst ist nicht verdickt und sonst normal.

Im ovalen Fenster war der vorderste Teil gleichfalls durch Hyperostose des erkrankten Knochens verengt, und dieser Teil der Basis von dem erkrankten Knochen ganz umschlossen, der hier noch in Form einer flachen Exostose in den Vorhof hineinragte. Ein unregelmäßiger verkalkter Klumpen ohne deutliche Knochenzellen lag, von verdicktem Bindegewebe umsäumt, hier in dem erkrankten Knochen. Weiter nach hinten zeigte sich dann die Basis deutlich erhalten, aber besonders an der unteren Seite bis weit nach hinten in fester knöcherner Verbindung mit dem umgebenden kranken Knochen, und reichte die Entzündung auch in den vorderen Teil der Steigbügelbasis hinein. Nur der hinterste Teil der Steigbügelbasis und seine Umgebung erwiesen sich frei von Erkrankung. Die Steigbügelschenkel waren dünn, ebenso wie das Köpfchen, der Knochen rarefiziert, und die Gelenkfläche war nicht erhalten. An den Gelenkflächen des Hammers und Amboßes war der Knorpelbelag großenteils verkalkt.

Im Antrum und Warzenfortsatz war die Schleimhaut ebenso wie auch im hintersten Teil der Paukenhöhle und im Aditus in gleicher Weise verändert und verdickt, wie es von der Paukenhöhle oben angegeben wurde. Stellenweise Zeichen chronischer Entzündung und Verdickung mit Spindel- und Bildungszellen, insbesondere auch in den erweiterten Gefäßkanälen des angrenzenden Knochens, und häufig in letzterem auch Lücken, die mit Bindegewebe ausgefüllt waren.

Knochen. Im vordersten untersten Teil des Felsenteils finden sich hochgradig erweiterte Markräume mit Fettmark gefüllt, und zwischen ihnen mit verdickter Schleimhaut ausgekleidete pneumatische Zellen und einzelne ganz mit Bindegewebe ausgefüllte zellige Räume im Knochen. Über diesen und im Anschluß daran zeigt der Knochen sich bis hinauf zur vorderen unteren Peripherie der Schnecke und der unteren vorderen und oberen Wand des inneren Gehörgangs reichend, auffällig pathologisch verändert. Er ist ganz von größeren Gefäßkanälen durchzogen, stellenweise auch gegen den Rand zu sklerotisch und zeigt in der Wand des inneren Gehörgangs mehrere größere Höhlen, die mit einem zellenreichen Bindegewebe teilweise ausgefüllt sind und mit dem an dieser Stelle gleichfalls erkrankten, verdickten und zellenreichen Periost des inneren Gehörgangs direkt zusammenhängen. In diesen zelligen Räumen sowohl, wie auch sonst im inneren Gehörgang erscheint der Knochen an der Oberfläche uneben, wie angenagt (Howshipsche Lakunen). Hier ist auch damit in Zusammenhang die Umrandung des Canalis ganglionaris und der Knochen der Lamina spiralis der basalen Windung stark verkalkt, wie an der starken Färbung mit Hämatoxylin zu erkennen ist. Der Entzündungsherd im Knochen reicht dann weiter bis zum Periost der basalen Schneckenwindung, deren unteren nach vorne laufenden Teil sie von unten, innen und zum Teil auch von außen her umgreift, und er reicht hier meist direkt bis an die periostale Auskleidung, bezw. das Ligamentum spirale (Fig. 3 auf Taf. II. III). In einem großen Theil der basalen Windung ist es im Anschluß an die Entzündung im Knochen auch zu Bindegewebs- und Knochenneubildung gekommen, welche den Endteil der Paukentreppe bis zur Membran des runden Fensters größtenteils ausfüllt. Dieser neugebildete periostale Knochen ist jedoch von unten, von dem chronischen Entzündungsherd im Knochen der Pars petrosa, später wieder zum Teil rarefiziert worden, und finden sich in seinem hinteren Teil frische entzündliche Veränderungen, wie in dem angrenzenden Knochen. Nach hinten reicht der Herd bis zum runden Fenster, in dessen vorderem Teil sowohl am Promontorium als auch von der inneren Wand her der erkrankte Knochen Exostosen bildet, während im hintersten Teil des runden Fensters der Knochen nahezu normal wird. Nur die Gefäßkanäle des Knochens enthalten noch reichlicher proliferiertes Bindegewebe und sind von Knochensäumen jüngerer Bildung umgeben.

Ein zweiter Herd veränderten Knochens findet sich über dem ersten

an der inneren Wand der Paukenhöhle. Er reicht nach vorne bis zur Gegend der Spitzenwindung der Schnecke und liegt hier zwischen Schleimhaut und Schneckenperiost, von oben nach unten ist er ca. 4, dann 5 mm hoch und reicht nach oben bis zum Facialiskanal, nach unten bis zur Mitte des Promontoriums. Er grenzt nach innen erst an die Spitze, dann an die mittlere Windung und weiter nach hinten an den Vorhof, umgreift dann die Steigbügelbasis zum großen Teil, reicht bis zum Nervendurchtritt des Utriculus durch den Knochen, dessen Bündel im vorderen äußeren Teil noch umgriffen werden, und endet dann im hinteren Teil des ovalen Fensters, ohne dessen hintersten Rand zu erreichen. Beide diese Krankheitsherde im Knochen sind im Promontorium nur durch einen erweiterten Gefäßkanal miteinander verbunden, dessen Wand stark verkalkt erscheint, sind im übrigen aber durch eine Schicht gesunden Knochens in der Mitte der Promontoriums voneinander getrennt.

Endlich findet sich zwischen Facialis und äußerem Bogengang noch ein dritter kleiner Herd stark veränderten Knochens. Er ist sklerotisch, von nur mäßig weiten Gefäßkanälen durchzogen, in deren Umgebung der Knochen sich stark mit Karmin und Eosin färbt. Außerdem zeigt auch der übrige Teil der Pars petrosa und des Warzenfortsatzes deutliche Veränderungen. So sind an vielen Stellen die Gefäßkanäle obliteriert, und finden sich am Knochen überall um größere Reste mit Hämatoxylin stark gefärbten Knochens herum neugebildete jüngere Schichten, die sich durch andere lamelläre Schichtung und hellere rote Färbung scharf von den früher erwähnten abgrenzen lassen. Auch größere Knochenkörperchen mit nur wenig Ausläufern und oft noch deutlichen Zellen unterscheiden diesen Knochen von dem älteren.

Der histologische Charakter der pathologisch veränderten Knochenpartien ist an verschiedenen Stellen verschieden. So finden sich gewöhnlich in den Randzonen des erkrankten Knochens Partien, die deutlich das Bild der Knochensklerose zeigen. Der Knochen erscheint dunkler mit Hämatoxylin gefärbt, seine Gefäßkanäle sind bis auf einzelne kleinere obliteriert durch schichtweise Anlagerung neuen Knochens an ihrer Wand und öfter auch durch Ablagerung von Kalkmassen in den Resten des früheren Lumens. Markräume enthält dieser Teil des Knochens nicht, die Knochenkörperchen liegen dicht gedrängt, zeigen zahlreiche zackige Ausläufer und sind manchmal auch an ihrer inneren Wand stark blau oder schwarz mit Hämatoxylin gefärbt als Zeichen einer stärkeren Kalblagerung. An diesen sklerotischen Knochen schließt sich stellenweise ein ähnlich veränderter an, der aber eine geringere Kalkablagerung und außerdem noch zahlreiche erweiterte Gefäßkanäle enthält. An anderen Stellen der Erkrankungsherde und zwar gleichfalls an der äußeren Grenze des Herdes insbesondere entsprechend der inneren Wand der Paukenhöhle ist der Knochen wieder in anderer Weise verändert. Der Knochen zeigt lamelläre Struktur, Mangel der sonst vorhandenen Knorpelzellennester, färbt sich schwach bläulich mit Hämatoxylin, ähnlich, wenn auch nicht ganz gleich wie der normale Knochen. Seine Knochenkörperchen sind stellenweise noch größer, zeigen weniger Ausläufer und deutlich gefärbte Knochenzellen. Durchzogen ist dieser Knochen von größeren Räumen, die nur spärliches Bindegewebe und einzelne Fettzellen enthalten. Stellenweise finden sich in letzterem Knochen Partien, die eine mehr rötliche Farbe zeigen und nach innen zu übergehen in mit Eosin stark rot gefärbte Partien, in denen die Entzündung noch andauert. Hier zeigt der Knochen sich hochgradig porös, ist nach allen Richtungen hin von hochgradig erweiterten Gefäßkanälen durchzogen, zwischen denen nur schmale Brücken osteioden Gewebes sich finden. Dieses zeigt nirgends lamelläre Struktur, seine Zellen sind bedeutend größer, haben weniger Ausläufer. In den weiten Gefäßkanälen dieser Partien liegen neben den erweiterten Gefäßen lange spindelförmige Zellen und auch größere runde Zellen mit großem Kern und finden sich letztere oft auch schon in den kleinsten Saftkanälen des Knochens, die vom kranken Knochen her in den angrenzenden gesunden hineinziehen. Sie gleichen ganz den Osteoklasten, die gewöhnlich einzeln an der Wand der größere Gefäße führenden Räume liegen. Da wo sie am Knochen anliegen,

findet sich meist ein abgerundeter lichter Hof, der sie halbkreisförmig umgibt. Welche Rolle dabei die nächst angrenzenden Zellen des gesunden Knochens spielen, läßt sich nicht eruieren, da der gesunde Knochen bis an die scharfe Grenze des erkrankten heran meist keine Veränderung aufwies.

Über die Lage dieser frisch erkrankten Knochenpartien im Verhältnis zu der der anderen kann im allgemeinen nur gesagt werden, daß sie mehr nach innen, entfernter von der Paukenhöhle im Knochen liegen; so fand sich frische Knochenerkrankung an der vorderen unteren Begrenzung der Schnecke, ebenso auch entsprechend der Spitze der Schnecke und an der hinteren und inneren Grenze des Erkrankungsherdes des ovalen Fensters. Auch in der Nische des ovalen und im vorderen Teil des runden Fensters zeigt die Erkrankung ausnahmsweise einen verhältnismäßig frischen Charakter und reichen hier die schmalen osteoiden Knochenbälkchen, die sich verhältnismäßig schwach mit Eosin färben, bis an die starkverdickte, kernarme, faserige Periostschicht der Mittelohrauskleidung heran.

Linkes Gehörorgan.

Inneres Ohr. Die Nervenzellen in der Schnecke, besonders in den oberen Windungen sind nicht so zahlreich wie unter normalen Verhältnissen. Der Pigmentreichtum ist etwas geringer als rechts. In der basalen Windung ein Gefäß in der Promimentia spiralis ungewöhnlich weit. Die Lamina spiralis und die Umrandung des Ganglienkanals der basalen Windung stark verkalkt, in der Paukentreppe dieser Windung neugebildeter Knochen und Bindegewebe in großer Ausdehnung. Der Ductus venosus der Schnecke frei, die Wasserleitung in ihrem inneren Teil gleichfalls, im äußeren aber in dem erkrankten Knochen nicht nachzuweisen. Der Vorhof und die Bogengänge zeigen das gleiche Verhalten wie rechts.

Tuba Eustuchii. In dem knorpeligen Teile war das Epithel schön erhalten und unter demselben stellenweise längliche Streifen der Schleimhaut infiltriert und entzündet, und zwar sind vorwiegend epitheloide und Spindelzellen eingelagert. In der knöchernen Tuba war die Auskleidung meist verdickt, stellenweise wieder dünner und enthielt nur an wenigen Stellen einzelne Zellen. Der angrenzende Knochen zeigt unregelmäßig ausgezackte Lücken, die mit einem derben, faserigen Bindegewebe ausgefüllt sind. Die Peripherie des Knochens in diesen Lücken ist gewöhnlich stark kalkhaltig und färbt sich mit Hämatoxylin dunkelblau. In der Nähe der Paukenhöhle finden sich in den Markräumen der Umgebung der Tuba reichliche Blutaustritte, in einzelnen mit Bindegewebe ausgefüllten Knochenstücken größere Mengen Kalk im Knochen angehäuft und außerdem einige osteophytenartige zackige Vorsprünge des Knochens in der Tuba.

Das Trommelfell ist ungewöhnlich dünn und färbt sich auch schlecht, so daß Formelemente daran schwer zu unterscheiden sind. In der Schleimhautschicht, deren Submucosa durch fibröses Bindegewebe gebildet wird, liegen, entsprecheud dem unteren Trommelfellrande, zystenartige Hohlräume. Ähnliche Räume in großer Zahl finden sich in der Schleimheitbekleidung des Hammers und Amboß entsprechend der Gelenkverbindung. An ihrer Innenfläche läßt sich kein Epithel nachweisen, das Bindegewebe der Submucosa ist in größerer Ausdehnung verkalkt. Im Hammer findet sich nach innen vom kurzen Fortsatz ein größerer mit faserigem Bindegewebe ausgefüllter Raum. Die Körper des Hammers und Ambosses enthalten zahlreiche, mit Fettmark und erweiterten Gefäßen erfüllte Markräume. Der Gelenkknorpel ist zum Teil verkalkt. Im Amboßkörper finden sich in den Gefäßkanälen und im Knochen stellenweise unregelmäßige Kalkmassen.

Paukenhöhle und Fenster. Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist fast überall pathologisch verändert. Sie zeigt sich besonders in ihrer tieferen Schicht, und insbesondere stark wieder über dem erkrankten Knochen verdickt, selbst kallös, enthält über den Stellen frischerer Knochenerkrankung zahlreiche zellige Elemente, Spindelzellenzüge, und folgt auf diese Schicht oft unmittelbar das gut entwickelte Epithel, an anderer Stelle wieder eine Submucosa mit weiteren Gefäßen, Spindel- und Bildungszellen. Besonders stark verdickt ist die Schleimhaut im vorderen Teil der Nische des runden

Fensters, deren innere Hälfte ganz mit Bindegewebe verschlossen ist, und etwas weniger noch im ovalen Fenster. In letzterem finden sich verhältnismäßig noch frische, entzündliche Veränderungen.

Der Steigbügel ist in seiner Verbindung mit dem ovalen Fenster ankylosiert und zwar zum Teil durch eine mehr oder weniger breite neugebildete Knochenspange, die vom erkrankten Knochen der Umgebung sich in die Basis hineinzieht, zum Teil auch nur durch eine Verkalkung des Ringbandes. Die Basis selbst ist durch die Erkrankung des Knochens hochgradig rarefiziert und an einer Stelle im hinteren Teil sogar ganz defekt, sodaß daselbst die dünne Schleimhaut unmittelbar dem periostalen Überzug der inneren Wand des Vorhofs aufliegt. Letzterer ist gleich wie der darunterliegende Knorpelbelag, von dem er sich nicht mehr trennen läßt, verkalkt. Im vorderen Teil des ovalen Fensters ragt der erkrankte Knochen in Form einer Exostose in den Vorhof hinein.

Das runde Fenster ist im vorderen Teil nach der Paukenhöhle zu frei, doch liegt hier von innen her der Membran neugebildeter Knochen an, der die Paukentreppe hier größtenteils ausfüllt, weiter nach hinten hört dieser Knochen nach und nach auf und erstreckt sich da die Erkrankung des Knochens um den Steigbügel, dessen Basis in gleicher Weise erkrankt ist, wie der angrenzende Knochen im Promontorium nach abwärts bis zum runden Fenster (Fig. 6 auf Tafel IV. V), das sie nach hinten zu umgreift und auch durch kleine Exostosen von der Seite her verengt. Hier liegt auch der Membran des runden Fensters außen faseriges Bindegewebe auf und füllt den hinteren Teil der Fensternische aus. Im vorderen inneren Teil der Nische liegt in einem mehr lockeren Bindegewebe reichlich Pigment eingelagert.

Antrum und Warzenzellen. Die Schleimhaut ist gleich beschaffen wie in der Paukenhöhle, nur etwas dünner und nur in einzelnen pneumatischen Zellen etwas verdickt.Der Knochen darunter zeigt häufig Lakunenbildung, an anderen Stellen größere Lücken, die mit Bindegewebe ausgefüllt sind, und häufig finden sich auch Zeichen von Knochenneubildung, schöne Säume neugebildeten Knochens in den ans Antrum grenzenden Gefäßkanälen des Knochens.

Knochen. Der Knochen des Felsenteils zeigt mehrere Herde von Erkrankung, die mit geringen Abweichungen eine ähnliche Ausdehnung wie im rechten Schläfenbein haben. Im vorderen Teil der Pars petrosa liegen auch links zahlreiche, stark erweiterte Mark- und einzelne große pneumatische Zellen, und sind letztere bis auf eine schmale Lichtung mit Bindegewebe ausgefüllt. An diese letzteren, die mit der Paukenhöhle zusammenhängen, schließt sich nach oben unmittelbar der erkrankte Knochen an, umgreift den inneren Gehörgang an seiner vorderen Peripherie und bildet in ihm eine größere Exostose, die an den Nerven anliegt, und größere, zum Teil mit Bindegewebe ausgefüllte Lücken, die mit dem inneren Gehörgang zusammenhängen (Fig. 4 auf Tafel II. III). In grösserer Ausdehnung grenzt dieser Herd an den untersten Teil der Paukentreppe und steht hier in Verbindung mit dem diese ausfüllenden Knochen und Bindegewebe. Nach hinten reicht er nur bis etwas vor die äußere Mündung der Schneckenwasserleitung, in deren Umgebung der Knochen noch gesund ist. Nur der Knochen, der die Paukentreppe teilweise ausfüllt, reicht noch etwas weiter nach hinten als der ostitische Herd. Der zweite Herd in der Umgebung des Steigbügels reicht links noch weiter nach vorn bis zur knöchernen Tuba, und grenzt nach innen an die obere und mittlere Schneckenwindung, nach außen unmittelbar an die periostale Schicht der Auskleidung der Paukenhöhle (Fig. 4, 5 u. 6 auf Tafel IV. V). Weiter nach hinten reicht er sowohl ober- als unterhalb des vom inneren Gehörgang her zur Paukenhöhle ziehenden Facialkanals weit nach innen, unterhalb bis nahe zum inneren Gehörgang und bildet im Kanal selbst eine kleine Exostose. Nach hinten reicht dieser Herd außerordentlich weit, bis hinter die Gegend der Ampulle des äußeren Bogengangs, indem er hier den ganzen Knochen zwischen Facialkanal und äußerer Wand der Ampulle und des Bogenganges umfaßt. In einer Breite von 5 mm von oben nach unten sitzt dieser Herd im Knochen der inneren, oberen Paukenhöhlenwand zwischen Periost und Schnecke, Vorhof und äußerer Ampulle, er umzieht den Steigbügel an seiner Basis, ebenso die äußeren Teile des

Nervenzweiges zum Utriculus und äußeren Bogengang bei ihrem Durchtritt durch den Knochen. Im hinteren Teil durchsetzt er das ganze Promontorium bis zum untersten Ende und reicht hier bis zur Knochenausfüllung der Paukentreppe, indem er auch den hinteren Umfang der runden Fensternische umgreift, während im vorderen der Knochen gesund ist. Die Basis des Steigbügels ist ganz in gleicher Weise erkrankt und bildet stellenweise mit dem Labyrinthknochen eine zusammenhängende Masse, nur am oberen und unteren Rand sind stellenweise noch Reste vom Ringband nachzuweisen. Beide Krankheitsherde im Knochen hängen direkt eigentlich nicht zusammen, jedoch finden sich in dem sonst gesunden Knochen in der unteren Hälf e des vorderen Teils des Promontoriums erweiterte Gefäßkanäle mit Säumen von neugebildetem Knochen. Auch vom Periost und von den erwähnten Zellen im vorderen unteren Teil der Pars petrosa ziehen weite Kanäle mit weiten Gefäßen in den erkrankten Knochen hinein.

Abgesehen von diesen beiden großen Herden zeigt auch der Knochen noch an anderen Stellen, insbesondere in den oberflächlichen subperiostalen Schichten, dünne Lagen osteoiden oder neuen Knochengewebes, besonders in der Umgebung der häufig erweiterten Gefäßkanäle, auch ist die Knochenoberfläche stellenweise usuriert, mit unregelmäßigen Buchten versehen.

Die histologische Struktur des erkrankten Knochens der linken Seite entspricht ganz der im rechten Schläfenbein. Ebenso ist auch die Verteilung der Knochenpartien mit abgelaufener und der mit noch bestehender Ostitis links im ganzen die gleiche wie rechts, so daß ich die nähere Beschreibung hier unterlassen kann.

Wenn wir zum Schluß die in beiden Schläfenbeinen gefundenen Veränderungen nochmals überblicken, und zwar sowohl die in der Auskleidung der Mittelohrräume sowie auch die im Knochen, so können wir nur zu dem Schlusse kommen, daß es sich hier um die Folgen einer Entzündung handle, die zwar in der Mittelohrauskleidung und teilweise auch im Knochen schon größtenteils abgelaufen ist, stellenweise aber im Knochen noch andauerte oder neuerdings sich verschlimmert hatte. Nach der Krankengeschichte müssen wir annehmen, daß sie etwa 30 Jahre vor dem Tode der Kranken mit starkem Sausen, zeitweise stechenden Schmerzen und Schwerhörigkeit begann. Dieser Entzündungsprozeß griff dann an verschiedenen Stellen auch auf den Knochen über und zwar vorne von den unteren pneumatischen Zellen aus auf die vordere Begrenzung der Schnecke und des inneren Gehörgangs und weiter auch von den Fensternischen aus auf die nächstliegenden Knochenpartien über, in denen er zu einer chronisch verlaufenden Ostitis und Osteomyelitis führte. Auffällig ist dabei, daß auch ein großer Teil des Endteils der Paukentreppe mit neugebildeter Knochenmasse und Bindegewebe ausgefüllt wurde, und ließ sich an den Präparaten nicht mehr entscheiden, ob dies durch Übergreifen der Entzündung von den beschriebenen ersten Knochenherden her geschah, oder dadurch, daß mit Beginn des Leidens eine heftigere Mittelohrentzündung durch die runde Fenstermembran auch auf den Endteil der

Paukentreppe übergriff und hier zu einer endostalen Knochenneubildung und Bindegewebsbildung führte. Gegen letzteres würde der Umstand sprechen, daß dieser Knochen in der Paukentreppe nur in beschränkter Ausdehnung an die Membran des runden Fensters grenzte und erst weiter nach vorne seine größte Ausdehnung erreichte. Die ausgedehnte Veränderung in der Auskleidung des Mittelohrs sowie in den übrigen an das Mittelohr grenzenden Knochenpartien des Schläfenbeins spricht für eine, wenigstens anfangs vorhandene, ausgebreitete Entzündung in der Auskleidung der Mittelohrräume.

Fall III.

Alois St., 58jähriger Einleger, ist seit seiner Militärzeit schwerhörig, und verschlimmerte sich das Gehör bei ihm von Jahr zu Jahr. Er hatte niemals Schmerzen in den Ohren und litt nie an Schwindel. Doch hatte er öfters beiderseits das Gefühl von Verlegtsein der Ohren und rechts auch manchmal „Klingen“ und „Glockenläuten“. Er litt häufig an starkem Schnupfen.

Die Untersuchung der Ohren ergab rechts das Trommelfell etwas stärker eingezogen und leicht milchig getrübt, den Lichtkegel hell. Links war das Trommelfell stark eingezogen und milchig getrübt, der Lichtkegel matt. Die Untersuchung der Nase und des Rachens wurde bei dem schwer Kranken, der auf der I. medizinischen Abteilung lag, nicht vorgenommen.

Die Hörprüfung ergab:

$$\begin{array}{c} W \\ R. < L. \\ \theta \begin{pmatrix} U \\ U_s \\ U_w \end{pmatrix} \theta \\ 1{,}0 \; St \; 0{,}50 \\ 0{,}02 \; Fl \; \theta \\ 7'' \; c_w \; 6'' \\ - R - \\ 4'' \; c \; \theta \\ -20'' \; c^4 \; -25'' \\ {}^{*)} -c^7 \; H \; {}^{*)} -c^7 \end{array}$$ [1]

*) Die untere Grenze wurde nicht bestimmt, c^8 wurde nicht mehr gehört.

Der Kranke starb am 7. August 1891 und ergab die Sektion, die am 8. September im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommen wurde: Gut genährtes, kräftiges Individuum. Ödem der unteren Extremitäten. Kompaktes Schädeldach mit Pacchionischen Gruben. Starkes Piaödem, viel Flüssigkeit in den Ventrikeln, deren Ependym zart ist. Die Gefäße an der Hirnbasis rigid, die Hirnsubstanz vermindert, stark durchfeuchtet, mäßig blutreich, die Rinde schmal. Freie Flüssigkeit im Perikard und in der Pleura. Herz sehr groß, der Muskel brüchig, blaß und gelblich gefleckt. Die linke Höhle ebenfalls weit, ihre Wand dick. Die Aortenklappen, sowie die des rechten Herzens zart, die Tricuspidalis an den freien Rändern verdickt, die Sehnenfäden retrahiert und dick. Die Lungen durchwegs lufthaltig, blutreich

1) *W* = Weber'scher Versuch. *U* = Uhr, U_s = Uhr an der Schläfe, U_w = Uhr am Warzenfortsatz. *St* = Stimme, *Fl* = Flüsterstimme. c_w = kleine Lucae'sche Stimmgabel am Warzenfortsatz (normal 16 Sekunden). *R* = Rinne'scher Versuch (normal + 36''). *c* = dieselbe Gabel direkt nach Anschlag vor das Ohr gehalten, normale Hördauer 56''. c^4 normal 42''. *H* = Hörfeld für sämtliche Gabeln in Luftleitung.

und stark durchfeuchtet, an den Basen komprimiert. Bronchialschleimhaut dunkelgerötet. Die Milz groß und induriert. Die linke Niere größer, ihre Kapsel adhärent, die Oberfläche zart, granuliert. Die Pyramidenzeichnung deutlich, das Gewebe derb, bräunlich-gelb. Die rechte Niere sehr klein mit tiefen Infarktnarben, Zysten und granulierter Oberfläche versehen. Pigmentflecken am Peritoneum. Die Magenschleimhaut geschwollen und gefaltet, über den Falten stärker gerötet, ekchymosiert. Im Darm dieselben Stauungserscheinungen. Die Leber in Form der Stauungsmuskatnußleber verändert. Die Schleimhaut der Blase zart und blaß, das Genitale gewöhnlich, die Aorta atheromatös.

Diagnose: Hypertrophia et dilatatio cordis totius praecipue cordis dextri cum degeneratione adiposa. Insufficientia valvularum tricuspidalium. Venostasis et hydrops universalis. Atrophia renis p. infarctus. Atheromatosis aortae. Induratio.

Bei der Sektion wurden die beiden Paukenhöhlen und die oberen Bogengänge geöffnet und die Schläfenbeine herausgenommen und in Müllerscher Flüssigkeit aufgehoben. Vorher wurde auch von dem mäßigen schleimigen Inhalt der Paukenhöhlen Kulturen angelegt. Die der linken Paukenhöhle blieben steril, die der rechten wiesen Aspergillus glaucus auf (und zwar 4 Kolonien auf die Röhre). Bei der weiteren Sektion der Schläfenbeine fand ich den Knochen um das Antrum und im Warzenfortsatz stark pneumatisch, die Steigbügel unbeweglich und die runden Fenster mit Bindegewebe verwachsen. Die Präparate wurden dann entkalkt, in Zelloidin eingebettet, der histologischen Untersuchung unterzogen.

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Gehörorgan. Im inneren Gehörgang zeigt der Knochen im Fundus Auflagerung neuen Knochens in dünner Schicht und ist stark kalkhaltig, da er sich mit Hämatoxylin sehr dunkel färbt. Die Nerven zeigen keine besondere Veränderung. Mäßige Blutaustritte im Fundus des inneren Gehörgangs.

In der Schnecke sind die Ganglienzellen, insbesondere in der basalen Windung, an Zahl sehr vermindert, und ebenso sind die Nervenbündel in der Lamina spiralis ossea sehr schmächtig. Im Vorhof und den Bogengängen nichts Besonderes.

Mittelohr. In der knorpeligen Tuba die Submucosa derbfaserig, mit wenig Zellen. Am Isthmus findet sich eine Anomalie (Bild 1), in dem nach außen und oben vom Endteil des Knorpels sich eine sackförmige Ausbuchtung der knöchernen Tuba findet, so daß die obere Wand der knorpeligen nicht unmittelbar in die obere Wand der knöchernen Tuba übergeht, sondern letztere mehrere Millimeter über der ersteren, also höher liegt. Die knöcherne Tuba zeigt in ihrer Wand vorspringende Knochenbalken, zwischen denen sich tiefere Ausbuchtungen finden. Einige angrenzende größere Zellen sind mit faserigem Bindegewebe mit Spindelzellen ausgefüllt.

In der Paukenhöhle ist die Auskleidung im allgemeinen etwas dicker und von mehr faseriger Struktur mit wenigen zelligen Elementen, das Epithel ist gut erhalten. Stellenweise sind Kalkkrümel in die Schleimhaut eingelagert. Stärker verdickt ist die Auskleidung insbesondere, wo sie an den erkrankten Knochen grenzt und in den beiden Fensternischen.

Von den Fensternischen ist die des ovalen Fensters von vorne her durch Zunahme des Umfangs des erkrankten Knochens etwas verengt, und hat der erkrankte Knochen den vordersten Teil der Steigbügelbasis ganz umwachsen. Auf diesen Knochen liegt dann ein stark verdicktes fibröses Bindegewebe auf, in das der mediale Teil des vorderen Steigbügelschenkels eingeschlossen ist. In der Mitte und im hinteren Teil der Nische besteht keine Verengerung, da hier sowohl oben, als auch unten die oberflächlichen Knochenschichten der Nischenwand durch die Erkrankung vollständig bis auf einzelne kleine in Bindegewebe eingebettete Reste verloren gegangen und durch faseriges Bindegewebe ersetzt sind. Am unteren hinteren Umfang der Nische ist auch der Knochen in größerer Ausdehnung bis nahe zur Vorhofwand usuriert und durch Bindegewebe ersetzt.

herd zeigt mit wenig Ausnahmen durchwegs alte abgelaufene Veränderungen. Er ist von weiten Gefäßkanälen durchzogen, in denen nur spärliches Bindegewebe mit Fettzellen eingelagert ist. In der Peripherie des Herdes findet sich manchmal Sklerose des Knochens und unterscheidet sich der erkrankte Knochen durchwegs durch seine Struktur und stark rötlich-blaue Färbung (Hämatoxylin-Eosin) als umgebildeter neuer Knochen von dem angrenzenden alten. Frische entzündliche Veränderungen fanden sich nur am vorderen und am hinteren Ende dieses Erkrankungsherdes und an letzterer Stelle sowohl unterhalb als auch oberhalb der ovalen Fensternische. Hier bestand der neugebildete Knochen nur aus osteoidem Gewebe mit Osteoblastenlagen, durchzogen von größeren Gefäßkanälen mit erweiterten Gefäßen und größeren Bildungszellen. Auch Riesenzellen, Osteoklasten, waren hier an der Grenze des gesunden Knochens nachzuweisen.



Fig. 3. Schnitt durch die beiden Fenster, den N. facialis, die Macula acust. utriculi und den Endteil der Schnecke. Vergr. 15.

Ein dritter Herd findet sich in der Umgebung des runden Fensters (Fig. 3). Er erstreckt sich nach vorne bis zur Gegend der äußeren Mündung der Schneckenwasserleitung, ohne jedoch hier bis an das Endost der Schnecke heranzureichen, umgreift dann, breiter werdend, den vorderen Rand der runden Fensternische, indem er dann weiter, insbesondere von der Innenseite des Promontoriums her, nach innen und oben als Exostose in die Paukentreppe vorragt. Dieser Herd reicht nur an der äußeren Peripherie der runden Fensternische, also im Promontorium, weiter nach hinten, und findet sich hier im hintersten Teil der Nische auch eine Verbindung mit dem beschriebenen zweiten Herd am ovalen Fenster, in dem beide durch einen erweiterten Gefäßkanal mit pathologisch veränderten Knochen in seiner Wandung zusammenhängen. Dieser dritte Herd unterscheidet sich dadurch wesentlich

krankungsherde. Der erste und kleinste lag im inneren Gehörgang an seiner unteren Peripherie, einige Millimeter vom Grund des Gehörgangs nach innen, unmittelbar unter der verdickten Duraauskleidung, unter der die Knochenoberfläche etwas defekt war und sich statt des Knochens Bindegewebe vorfand. Es erstreckte sich zungenförmig nach unten und bestand durchwegs aus sklerotischem Knochen mit unregelmäßig gelagerten Knochenkörperchen und spärlichen etwas erweiterten Gefäßkanälen, die ein faseriges, zellarmes Bindegewebe enthalten, und an welche sich die größtenteils obliterierten und verkalkten Gefäßkanäle des umgebenden, gleichfalls sklerotischen Knochens anschließen. Übrigens zeigt der Knochen hier in großer Ausdehnung um diesen Herd sowohl in der Peripherie des inneren Gehörgangs und auch weit nach unten Sklerose. Seine Gefäßkanäle sind



Fig. 2. Schnitt durch den hinteren Teil der Schnecke. Fall III. Rechtes Ohr. Vorderes Ende des ostitischen Herdes, der vom ovalen Fenster ausgeht. Vergr. 7.

durchwegs stark mit Hämatoxylin gefärbt und lassen weder ein Lumen noch Gefäße nachweisen. Nach vorne unten grenzt dieser Knochen an einen großen und weiten pneumatischen Raum, der sich von der Paukenhöhle her tief in den Knochen hinein erstreckt.

Ein zweiter Herd, der sich wesentlich um das ovale Fenster herum ausdehnt, reicht mit seiner Spitze nach vorne bis zur mittleren Windung der Schnecke, an deren Peripherie unmittelbar am Ligamentum spirale er endet (Fig. 2). Er wird nach hinten etwas breiter, und umfaßt den Raum zwischen Facialis nach oben, rundem Säckchen nach innen und Paukenhöhle nach außen und reicht nach hinten bis zum ovalen Fenster, dessen Peripherie er umgreift, am unteren Rand aber schon vor dem hinteren Rand der Fensternische endet, während er am oberen Rand noch im Knochen bis zur Ampulle des äußeren Bogengangs sich erstreckt. Auch dieser Erkrankungs-

herd zeigt mit wenig Ausnahmen durchwegs alte abgelaufene Veränderungen. Er ist von weiten Gefäßkanälen durchzogen, in denen nur spärliches Bindegewebe mit Fettzellen eingelagert ist. In der Peripherie des Herdes findet sich manchmal Sklerose des Knochens und unterscheidet sich der erkrankte Knochen durchwegs durch seine Struktur und stark rötlich-blaue Färbung (Hämatoxylin-Eosin) als umgebildeter neuer Knochen von dem angrenzenden alten. Frische entzündliche Veränderungen fanden sich nur am vorderen und am hinteren Ende dieses Erkrankungsherdes und an letzterer Stelle sowohl unterhalb als auch oberhalb der ovalen Fensternische. Hier bestand der neugebildete Knochen nur aus osteoidem Gewebe mit Osteoblastenlagen, durchzogen von größeren Gefäßkanälen mit erweiterten Gefäßen und größeren Bildungszellen. Auch Riesenzellen, Osteoklasten, waren hier an der Grenze des gesunden Knochens nachzuweisen.



Fig. 3. Schnitt durch die beiden Fenster, den N. facialis, die Macula acust. utriculi und den Endteil der Schnecke. Vergr. 15.

Ein dritter Herd findet sich in der Umgebung des runden Fensters (Fig. 3). Er erstreckt sich nach vorne bis zur Gegend der äußeren Mündung der Schneckenwasserleitung, ohne jedoch hier bis an das Endost der Schnecke heranzureichen, umgreift dann, breiter werdend, den vorderen Rand der runden Fensternische, indem er dann weiter, insbesondere von der Innenseite des Promontoriums her, nach innen und oben als Exostose in die Paukentreppe vorragt. Dieser Herd reicht nur an der äußeren Peripherie der runden Fensternische, also im Promontorium, weiter nach hinten, und findet sich hier im hintersten Teil der Nische auch eine Verbindung mit dem beschriebenen zweiten Herd am ovalen Fenster, in dem beide durch einen erweiterten Gefäßkanal mit pathologisch veränderten Knochen in seiner Wandung zusammenhängen. Dieser dritte Herd unterscheidet sich dadurch wesentlich

von den früheren, daß er fast durchgehends frische ostitische Veränderungen aufweist, und sich nur stellenweise an der Peripherie Sklerose des Knochens vorfindet. Die zellenreichen Gefäßräume dieses Knochens grenzen oft direkt an den gesunden.

Der Knochen des Schläfebeins überhaupt zeigt fast durchgehends pathologische Veränderungen. Die zelligen Räume, die sich in der Pars petrosa ober- und unterhalb der eigentlichen Labyrinthkapsel im Knochen gewöhnlich vorfinden, sind durch Anlage neuen Knochens von innen her sehr reduziert und ist dieser neue Knochen nur noch durch seine stärkere Färbung mit Eosin und seine verschiedene Schichtung von dem alten zu unterscheiden. Auch sind die Gefäßkanäle des Knochens in der Pars petrosa in ihrer inneren Wand meist mehr oder weniger verkalkt, und oft ganz verödet. Ebenso fanden sich auch im äußeren Teil des Schläfebeins, so in der Umgebung der Tuba und der Glaserischen Spalte, höhergradige Veränderungen. In letzterer insbesondere starke Kalkablagerung an ihrer knöchernen Begrenzung und die zelligen Räume in der Umgebung der knöchernen Tuba ganz mit fibrösem Bindegewebe ausgefüllt, der umgebende Knochen sklerotisch.

Verhältnismäßig wenig verändert ist der Knochen im Warzenfortsatz. Nur um die Bogengänge herum finden sich sklerotische Partien im Knochen, während die hinteren Teile des Warzenfortsatzes durchgehends pneumatisch sind, ohne besondere Veränderungen.

Linkes Gehörorgan.

Im inneren Ohr die gleichen Veränderungen wie rechts.

Mittelohr: In der Tuba Eustachii, die sonst ähnlich beschaffen ist wie rechts, findet sich auch die gleiche Anomalie, nur noch deutlicher ausgeprägt. Es reicht hier der Endteil der knöchernen Tuba in seiner oberen Hälfte noch etwas weiter über den Isthmus hinweg nach vorne.

Die Auskleidung der Paukenhöhle ist im allgemeinen etwas verdickt und sind stellenweise Kalkkrümel in sie eingelagert. Auch findet sich in der Innenschicht des Trommelfells ziemlich reichliches Pigment. Die Nische des ovalen Fensters ist im vorderen Teil durch eine ziemlich dicke Exostose des Knochens und weiter nach unten und hinten durch fibröses Bindegewebe ausgefüllt. Im hinteren Teil ist die Auskleidung stark verdickt, zum Teil ist hier auch im Zusammenhang damit fibröses Bindegewebe an Stelle des usurierten Knochens getreten und schließt dieses noch mehrere Knochenreste ein, an denen nur starke Verkalkung, aber keine deutliche Knochenstruktur mehr nachweisbar ist. Auch am vorderen unteren Rand zeigt die ausfüllende Bindegewebsmasse sich in einer größeren Partie stark verkalkt. Die Schenkel des Steigbügels sind durch bindegewebige Verwachsung mit der Wand der Nische fixiert, insbesondere stark der hintere Schenkel, der vordere zum Teil in die Exostose eingeschlossen. Die Basis des Steigbügels ist in ihrem vorderen oberen Teil aus ihrer Verbindung mit der Labyrinthwand stark nach außen luxiert und im vordersten Teil durch den neugebildeten Knochen, der auch die Hälfte der Steigbügelbasis ersetzt hat, weiter hinten oben durch festes Bindegewebe mit der angrenzenden Nischenwand verwachsen. Die Knorpelbeläge der Gelenkflächen und das Ringband sind daselbst stark verkalkt, und läßt sich die Verkalkung im Ringband im oberen Fensterrand noch etwa bis gegen die Mitte nach hinten verfolgen, wo die Gelenkverbindung wieder normale Verhältnisse zeigt. Im hintersten obersten Teil der Fensternische greift die Erkrankung des Knochens der Umgebung neuerdings auf die Basis des Steigbügels über, die hier wieder fest knöchern mit der Umgebung verbunden ist. Die Nische des runden Fensters ist im vorderen Teil durch eine größere Exostose des Promontoriums und eine kleinere von der medialen Wand aus bedeutend verengt, und der übrigbleibende Rand der Nische durch lockeres Bindegewebe ausgefüllt. Im hinteren Teil ist die Nische frei, nur etwas enger durch die Exostose des Promontoriums, die jedoch, je weiter nach hinten, um so kleiner wird, und ist hier auch die Membran des runden Fensters durch diese Exostose beträchtlich verschmälert. Der Knochen der

großen Gehörknöchelchen ist sklerotisch und zeigt reichlich Kalkablagerung, letzteres auch der Knorpel des kurzen Fortsatzes und der an den Knochen anstoßende Teil des Gelenksknorpels des Hammer und Ambosses.

Der Warzenfortsatz stark pneumatisch so wie rechts, und finden sich in ihm auch große pneumatische Zellen am hinteren Umfang der Vorhofswasserleitung. Die Schleimhaut in den Zellen etwas verdickt, einzelne kleinere Zellen im vorderen Teil ganz mit Bindegewebe ausgefüllt.

Die arteriellen Gefäße von gleicher Beschaffenheit wie rechts.

Der Knochen der Pars petrosa zeigt die gleichen drei Erkrankungsherde wie rechts. Der erste Herd im inneren Gehörgang (Fig. 7 auf Tafel IV. V) liegt etwas näher der Schnecke und reicht noch in den Knochen der eigentlichen Labyrinthkapsel hinein. Er besteht aus stark verkalkten Knochen mit erweiterten Gefäßkanälen ohne frische entzündliche Veränderungen, und steht durch eine Partie sklerotischen Knochens unterhalb mit den hier weit nach innen und oben reichenden zelligen Räumen unterhalb der Schnecke in Verbindung. Der zweite Herd entspricht in seiner Ausdehnung nahezu ganz dem der rechten Seite. Er reicht nach vorne bis zum hinteren oberen Rand der mittleren Schneckenwindung, doch ist der Herd vorn bedeutend schmäler als rechts, und erreichen hingegen die frischen ostitischen Veränderungen im Vergleich zu den alten eine größere Ausdehnung, indem links nicht bloß das vordere und hintere Ende des Herdes, sondern auch die ganze innere Zone desselben, sowie die vordere und hintere Peripherie der ovalen Fensternische sich frisch erkrankt zeigen und an diesen Stellen überall die Erkrankung noch gegen das Gesunde zu fortschreitet (Fig. 8 auf Taf. IV. V). Der dritte Herd im runden Fenster ist an seiner vorderen Peripherie etwas breiter als rechts, ragt in Form einer spongiösen Exostose in die Paukentreppe hinein, und beschränkt sich dann auf die mediale Seite des Promontoriums, um hier an der hinteren Wand der Nische zu enden. Er zeigt im vorderen Teil frische Ostitis, an der äußeren und inneren Peripherie Sklerose des Knochens und im hinteren Ende nur mehr sklerotischen Knochen mit wenig erweiterten Gefäßkanälen. Auf der linken Seite fehlt die Gefäßverbindung innerhalb des Promontoriums zwischen dem zweiten und dritten Herd. Für den übrigen Knochen gilt dasselbe, was von der rechten Seite gesagt wurde.

Überblicken wir zum Schluß noch einmal die pathologischen Veränderungen in beiden Schläfenbeinen, die im großen und ganzen einander ziemlich gleichen, so müssen wir aus der diffusen Veränderung der Mittelohrauskleidung, aus der Kalkablagerung in dieselbe, aus der Ausfüllung einzelner an die Paukenhöhle, Tuba und den Aditus angrenzender Zellen mit Bindegewebe, sowie auch aus den diffusen Veränderungen des Knochens den Schluß ziehen, daß es sich hier um die Folgen einer vorausgegangenen Entzündung im Mittelohr handle, die von der Tuba her sich bis in den Warzenfortsatz erstreckte, und nur den hintersten Teil des Warzenfortsatzes verhältnismäßig wenig in Mitleidenschaft zog. Die umschriebenen Erkrankungsherde im Knochen der Pars petrosa können nur als Folge des Übergreifens dieser Entzündung und Fortdauer derselben in diesen Knochenherden angesehen werden. Zweifellos geht dies insbesondere aus dem Befunde in dem Herd um den Steigbügel der rechten Seite hervor, in welchem deutlich das Fortschreiten der Ostitis

vom vorderen Teil der Nische nach vorne, bis zur Peripherie der Schnecke, und nach hinten, bis zur Crista des äußeren Bogengangs, deutlich nachzuweisen war. Zweifel bezüglich der Entstehung dieser Herde durch Übergreifen der Entzündung von der Paukenhöhlenauskleidung her auf den Knochen, könnten nur betreffs der ersterwähnten Herde an der Wand des inneren Gehörgangs laut werden. Da jedoch der Knochen zwischen diesen Herden und den ausgedehnten, mit der Paukenhöhle zusammenhängenden, pneumatischen Räumen an der vorderen unteren Peripherie der Schnecke gleichfalls pathologisch verändert, sklerotisch ist, ist das Übergreifen der Entzündung von diesen zelligen Räumen her bis zur knöchernen Wand des Gehörgangs gleichfalls möglich, wenn ich auch nach dem histologischen Bilde es für wahrscheinlicher halten muß, daß dieser Herd seinen Ausgang vom Periost des inneren Gehörgangs nahm.

Daß diese Herde alle zu gleicher Zeit im Beginn der Erkrankung schon entstanden sind, ist nicht sicher mehr nachzuweisen, wenigstens für die Herde in den Fensternischen scheint es näher zu liegen, daß auch spätere Nachschübe der Entzündung noch erfolgten. Der Befund im ovalen Fenster spricht auch für einen länger dauernden, oberflächlichen Ulzerationsprozeß an dieser Stelle.

Nach der Anamnese begann das Ohrenleiden etwa 30 Jahre vor dem Tode des Kranken und verschlimmerte sich von da an immer mehr. Die Erklärung für diese Zunahme der Schwerhörigkeit findet sich deutlich in den Veränderungen der Fensternischen, insbesondere am Steigbügel und seiner Gelenkverbindung, an der sich beiderseits im vorderen Teil abgelaufene, alte Veränderungen, zurückreichend wahrscheinlich bis zum Beginn der Ohrenerkrankung, vorfanden, während der hintere Teil frische ostitische Veränderungen, die auch auf die Basis übergriffen und zur knöchernen Ankylose führten, zeigten. Erst durch diese letzteren, die eine vollständige Unbeweglichkeit der beiden Steigbügelplatten bedingen mußten, dürften die hochgradige Schwerhörigkeit, wie sie bei der Hörprüfung vor dem Tode des Kranken konstatiert wurde, hervorgerufen worden sein.

Wichtig wird diese Beobachtung noch dadurch, daß trotz der Ankylose der Steigbügel der Kranke die Stimme rechts noch 1 m und links 1/2 m weit verstand, rechts auch noch Flüsterstimme auf 2 cm weit hörte, und war die Erhaltung dieses Hörrestes wohl nur dem Umstand zuzuschreiben, daß ein größerer Teil der Membran des runden Fensters noch funktionsfähig war. Der Fall

bildet so ein Gegenstück zu einem früher von mir in diesem Archiv [1]) mitgeteilten, bei dem bei vollständigem Verschluß beider runden Fenster auf einer Seite, wo der Steigbügel noch beweglich war, eine noch beträchtlichere Hörschärfe gefunden wurde.

Fall IV.

Georg Sch., 27 Jahre alt, wurde am 2. Juli 1893 bewußtlos auf die Nervenklinik gebracht und starb daselbst schon den nächsten Tag. Bezüglich seiner Krankheit konnte nur erhoben werden, daß er einen Tag vorher ein spastische Parese der linken oberen Extremität bekam, die sich abends wieder etwas besserte, weshalb jedoch allgemeine Krämpfe und Bewußtlosigkeit sich einstellten, worauf er den nächsten Tag ins Krankenhaus gebracht wurde. Auch wurde mitgeteilt, daß er am rechten Auge und linken Ohre leidend war und wegen seines Augenleidens vor einigen Tagen eine größere Menge Jodkali eingenommen hat. Er soll schon früher am rechten Auge öfter etwas geschielt haben, welches Leiden in den letzten Wochen stärker auftrat. Den Befund bei der Aufnahme auf die Nervenklinik kann ich übergehen, da er zu seinem Ohrenleiden in keiner direkten Beziehung steht, und will nur anführen, daß eine Hörprüfung nicht mehr aufgenommen werden konnte, daß aber der Kranke nach der Meinung der Ärzte, die ihn behandelten, gut gehört haben soll.

Die Sektion wurde am 5. Juli im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommen und lautete die pathologisch anatomische Diagnose:

Arteriitis arteriarum carotidum int. Thrombosis A. carotid. int. sin. progrediens. Encephalitis multiplex haemispherae sin. Cystis post necrosim thromboticam haemissph. dextrae. Meningitis dispersa. Compressio cerebri. Pneumonia lobularis praec. lat. dextr.

Da links ein Ohrenleiden dagewesen sein soll, wurde mir von Hofrat Eppinger das linke Schläfebein zur weiteren Untersuchung übergeben. Bei der Sektion des Schläfebeins fand ich die Pars petrosa verhältnismäßig klein, den inneren Gehörgang abnorm weit und betrug seine Lichtung am inneren Ende gemessen 9 mm in der Breite und 8 mm in der Höhe. Das Trommelfell war weißlich verdickt und zeigte eine große Öffnung nach hinten unten, die auch in den hinteren oberen und vorderen unteren Quadranten hineinreichte. Der Knochen des Schläfebeins war stark sklerotisch, das Antrum mastoideum sehr klein und fanden sich neben dem Antrum nur wenige Zellen im Warzenfortsatz. Die Schleimhaut der Paukenhöhle erschien stark verdickt und geschwollen und waren die Fensternischen dadurch ganz verdeckt, ebenso wie auch die großen Gehörknöchelchen.

Histologischer Befund.

Inneres Ohr. Die Erweiterung des Lumens des inneren Gehörgangs erstreckte sich nach außen bis zum Grund und war hier der sonst ziemlich dicke Knochen zwischen Ganglienkanal und innerem Gehörgang stark geschwunden, so daß der innere Gehörgang bis nahe an den Ganglienkanal der mittleren Windung der Schnecke reichte. Die Lichtung des inneren Gehörgangs betrug im Grund desselben immer noch 7 mm. Ebenso waren auch die Kanäle für den Vorhofs- und Gesichtsnerv, letzterer nahe bis zum Eintritt in die Paukenhöhle, sehr erweitert. Die periostale Auskleidung des inneren Gehörgangs war verdickt und enthielt zahlreiche spindelzellige Elemente. Die Nerven waren verhältnismäßig dünn und in ihrer Scheide reichlich Blut ergossen. Zwischen den Bündeln des Vorhofsnerven, besonders stark zwischen denen des Astes zur hinteren Ampulle, waren zahlreiche Rundzellen und auch Leukozyten eingelagert. Andeutungen davon fanden sich auch zwischen den Bündeln des Schneckennerven und des Gesichtsnerven. In der Schnecke fiel zunächst ziemlich reichliches Pigment ins Auge, das reichlich in der Spindel der Stria vascularis und der

1) Dieses Archiv. Bd. LIII. S. 61.

Lamina spiralis der mittleren und oberen Windung, weniger reichlich im Endost und dem Ligamentum spirale vorhanden ist. Auf der Lamina spiralis ossea finden sich an einzelnen Stellen auch noch frische Blutaustritte. Die Teile der Schnecke, besonders auch das Cortische Organ, sind alle sehr gut erhalten, nur zeigen sie sich im allgemeinen etwas zarter und weniger massig entwickelt als sonst. Die Nervenbündel sind im Endteil der basalen Windung auffällig schmäler und ebenso ist auch hier und im Ganglienkanal etwas mehr Bindegewebe um den Nerven und das Ganglion nachzuweisen. Die Schneckenwasserleitung ist ähnlich wie der innere Gehörgang stark erweitert, besonders in ihrer inneren Hälfte, deutlich aber auch noch in ihrem äußeren Teil. Im Vorhof und in den Bogengängen finden sich außer ziemlich reichlichen und zahlreichen Blutergüssen im perilymphatischen Teil keine besonderen pathologischen Veränderungen.

Mittelohr. In der Tuba Eustachii zeigt die Schleimhaut stärkere Entwicklung der Falten und finden sich dichte kleinere und größere Herde entzündlicher Infiltration. Vom Trommelfell sind nur wenig Schnitte für die Untersuchung brauchbar. In diesen zeigt sich eine starke Randknickung, eine größere Narbe am Rande der Membran und eine starke Auflockerung und entzündliche Infiltration der Schleimhautschicht. In der Paukenhöhle ist die Auskleidung hochgradig entzündlich infiltriert und geschwollen und zwar gleichmäßig längs der ganzen inneren Wand, nur in der Gegend der Fensternischen und an der unteren Wand sind die Verhältnisse etwas anders, indem hier die tieferen Räume mit einem lockeren Bindegewebe ausgefüllt sind und nur die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut oder auch nur einzelne breite oder mehr rundliche Herde dicht mit Rundzellen infiltriert erscheinen. In gleicher Weise infiltriert sind auch einzelne Zapfen oder leistenartige Erhebungen an der unteren Wand. Das Epithel ist größtenteils erhalten und nur an einzelnen Stellen dichtester Infiltration nicht mehr nachzuweisen. Die Nische des ovalen Fensters ist mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt, das von größeren gequollenen Zellen, einzelnen Rundzellen und Leukozyten durchsetzt erscheint. Zwischen den Schenkeln des Steigbügels ist ein größerer zystischer Raum erhalten. Die Schenkel des Steigbügels sind sehr schlank, färben sich sehr stark mit Hämatoxylin, und ist die Knochenstruktur an ihnen nicht mehr nachzuweisen. Sehr unregelmäßige Verhältnisse finden sich auch an der Basis des Steigbügels, deren Knochen größtenteils geschwunden ist, während das Ringband reichlich Spindelzellen aufweist, stellenweise auch verkalkt ist. Am vorderen und oberen Rand grenzt das Ringband unmittelbar an den erkrankten Knochen und ist hier auch der vordere Steigbügelschenkel an seinem innersten Teil fest mit dem erkrankten Knochen verwachsen.

Das runde Fenster ist im vordersten Teil durch Hyperostose der Knochenwände verengt und hat der hyperostotische Knochen den gleichen Bau wie am Promontorium. Der übrig bleibende Teil der vorderen Hälfte der runden Fensternische ist durch ein dichtes Bindegewebe, in dem einzelne zystenartige Räume eingeschlossen sind, ausgefüllt. Die hintere Hälfte der Nische ist frei und nur ihre Schleimhautauskleidung, gleich wie die der Paukenhöhle, stark entzündlich infiltriert, ebenso wie auch die Membrana tympani secundaria an ihrer äußeren Fläche. Der Sinus tympani zeigt nur ein kleines Lumen und ist sonst mit einem dichten Fasergewebe ausgefüllt, das in den oberflächlichen Lagen stellenweise etwas entzündlich infiltriert erscheint. Die Auskleidung des Antrum mastoideum ist gleich beschaffen wie die der Paukenhöhle.

Der Knochen. Der Felsenteil ist im allgemeinen etwas kleiner, und sind, wie schon oben erwähnt, die mit der Schädelhöhle zusammenhängenden Kanäle, und zwar der innere Gehörgang und die Schneckenwasserleitung, hochgradig erweitert, letzterer bis nahe zur Einmündung in die Schnecke. Der Knochen zeigt allenthalben ausgesprochen sklerotisches Gefüge, sehr wenig zellige Räume und eine starke Färbbarkeit mit Hämatoxylin, eine geringere mit Eosin, was auf einen vermehrten Kalkgehalt schließen lassen dürfte. Der Warzenteil zeigt nur einzelne kleine Zellen unterhalb des Antrums und ist ebenso wie auch der Schuppenteil,

soweit letzterer untersucht wurde, skerotisch mit nur wenigen kleinen, mit lockerem Bindegewebe und weiten Gefäßen erfüllten zelligen Räumen.

Besonders hochgradig verändert erweist sich der Knochen an der inneren Wand der Paukenhöhle. Hier fanden sich überall unter der periostalen Schicht der Schleimhaut kurze und weite Kanäle im Knochen, in denen sich nur meist sehr spärliches oder gar kein Bindegewebe mehr nachweisen ließ. Der dazwischen liegende oberflächliche Knochen färbte sich ungemein stark mit Hämatoxylin, besonders im vorderen Teil der Paukenhöhle bis zu den Fensternischen. Außer diesen, jedenfalls schon älteren Veränderungen des Knochens, fand sich in der vorderen Umrandung des Steigbügels noch ein frischer ostitischer Erkrankungsherd an der gleichen Stelle wie in den früher beschriebenen Fällen (Fig. 4). Er erstreckte sich vom



Fig. 4. Schnitt durch das Promontorium, die Lamina spiralis der basalen Windung und einen Teil des runden Säckchens von Fall IV. Vergr. 20.

ovalen Fenster im Promontorium nach vorne und endete hier zwischen der hintersten Grenze der mittleren Windung und dem Endteil der basalen Windung der Schnecke. Nach außen reicht er größtenteils bis an das Periost, nach innen bis an die endostale Auskleidung des Sacculus rotundus, während er nach oben vom Facialkanal nur noch durch eine schmale gesunde Knochenschichte getrennt war. Nach hinten zu umgriff er das ovale Fenster, und endete die Erkrankung am unteren Rande schon vor der Mitte der Nische, während sie am oberen erst nahe vor dem hinteren Nischenrand aufhörte. Es ist dieser Erkrankungsherd histologisch gleich beschaffen wie in den früher erwähnten Fällen; es ist der ganze Knochen, soweit er krank, durchsetzt von größeren, teils rundlichen, teils mehr länglichen Räumen, in denen sich neben stark erweiterten Gefäßen Granulationszellen, stellenweise auch große vielkernige Osteoklasten und noch häufiger an den Wänden

Osteoblastenlagen finden. An Stelle des Knochens ist überall ein bloß osteoides Gewebe getreten, in dem nur an einzelnen Stellen zentral gelegene, noch längliche Reste alten Knochens sich vorfinden; sie zeigen, mit Hämatoxylin gefärbt, eine undeutliche Struktur, keine deutlichen Knochenkörperchen.

In einzelnen der gefäßführenden Zwischenräume in der nächsten Umgebung der Gefäße fanden sich auch einzelne Zellen mit stark gefärbtem Kern nach Art der Lymphozyten eingelagert. Am Rand des Herdes ist der erkrankte Knochen scharf gegen den gesunden abgegrenzt und kommt es vor, daß auch ein Gefäßraum mit einem Teil seiner Wand direkt an den gesunden Knochen angrenzt. Hier zeigen sich die Knochenkörperchen stellenweise im gesunden Knochen insofern verändert, als sie in ihrem Lumen etwas erweitert sind und die Knochenzelle in ihnen deutlich zu sehen ist. Es macht dies ganz den Eindruck, als ob es sich bei der Erkrankung des Knochens nicht bloß um eine Resorption des alten Knochens durch Osteoklasten und Anbildung neuen Knochens durch Osteoblasten handle, sondern um einen Umbau des alten Knochens, bei dem die Zellen des alten Knochens gleichfalls eine aktive Rolle zu haben scheinen. — Über den ganzen ostitischen Herd muß noch gesagt werden, daß die Erkrankung in seiner ganzen Ausdehnung verhältnismäßig frisch ist und daß sich nirgends sklerotische Partien, noch auch solche, die mit Markgewebe oder älterem Bindegewebe erfüllte Kanäle aufweisen, vorfinden. Am zahlreichsten und deshalb auch am frischesten ist die Erkrankung an der vorderen Peripherie des Herdes und am hinteren Teil in der Umrandung des Steigbügels, wo auch schon ein Teil der Steigbügelbasis und des Ringbandes von ihr ergriffen ist, so daß eine knöcherne Ankylose bei längerer Dauer des Prozesses sicher zu erwarten war.

In diesem Fall fanden sich im Schläfenbein pathologische Veränderungen von sehr verschiedener Dauer und Art. Die abnorme Kleinheit des Schläfenbeins und der durchweg stark sklerotische Knochen desselben in Verbindung mit der hochgradigen Erweiterung des inneren Gehörgangs, eines großen Teils des Fallopischen Kanals, dürften schon in einer sehr frühen Lebensperiode entstanden sein, und der Kranke in dieser Zeit wahrscheinlich an Hydrocephalus und wahrscheinlich auch an Rachitis gelitten haben. Wann die chronische eitrige Mittelohrentzündung, die zur Perforation des Trommelfells und zu den beschriebenen Veränderungen in der Schleimhaut und den oberflächlichen Knochenschichten der inneren Wand der Paukenhöhle geführt hat, auftrat, läßt sich heute, da Angaben darüber fehlen, nicht bestimmen. Endlich kommt dazu als dritte Veränderung der frische ostitische Herd in der Umgebung des ovalen Fensters, über dessen Entstehung gleichfalls verschiedene Meinungen herrschen könnten. Ihn als Folge der eitrigen Mittelohrentzündung anzusehen, erscheint mir nach dem ganzen übrigen Befund nicht sehr wahrscheinlich und habe ich schon bei der Demonstration der Präparate dieses Falls am 7. Deutschen Otologentag in Würzburg der Vermutung Ausdruck gegeben, daß es sich um eine Erkrankung des Knochens infolge von Syphilis handeln dürfte,

zumal sichere Zeichen von Syphilis auch sonst bei dem Kranken sowohl durch die Anamnese, als auch durch die Sektion nachgewiesen wurden.

Auch auf einen Fall von Schwabach[1]) konnte ich mich in Würzburg berufen, bei dem gleichfalls Zeichen überstandener Syphilis vorhanden waren, wenngleich Schwabach selbst seinem Fall nicht diese Deutung zu geben scheint.

Fall V.

Ch. Magdalena, 34jährige Arbeitersfrau aus Graz, wurde am 4. Januar 1896, nachdem die Geburtstätigkeit vor etwa 48 Stunden eingesetzt hatte und die Kranke von der Hebamme schon des öfteren untersucht worden war, fiebernd (38,2°) mit Querlage, Nabelschnurvorfall und lebendem Kind auf die geburtshilfliche Klinik gebracht. Nach Wendung und Extraktion am Fuße war die Patientin bis zum 4. Tage fieberfrei, worauf die Symptome typischer puerperaler Septikämie einsetzten, welcher die Kranke am 8. Tage der Erkrankung oder am 11. Tage nach der Entbindung erlag. Die Kranke war auch hochgradig schwerhörig, weiß jedoch nicht genau anzugeben, wenn die Schwerhörigkeit zuerst begann. Während der vorhergegangenen Schwangerschaften (I. 1893, II. 1894) verschlimmerte sich die Schwerhörigkeit. Eine Hörprüfung wurde nicht vorgenommen, und konnte ich nachträglich nur feststellen, daß man laut auf sie schreien mußte, wenn sie verstehen sollte. Ihr Mann, den ich nachträglich wegen eines Ohrenleidens seiner Frau befragen ließ, war mißtrauisch und verweigerte jede Auskuft, er gab an, er wisse gar nichts von einem Ohrenleiden seiner Frau.

Die Sektion, die am 15. Januar 1896 im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommen wurde, ergab:

Körper klein, schwächlich, Bauchdecken stark aufgetrieben. Hirnsubstanz weich, zäh, ziemlich blutreich, Ventrikel mäßig weit. Kleinhirn wie Großhirn. Unterhautzellgewebe fettlos. Herz klein, Höhlen eng, Herzfleisch braun, brüchig, Klappen gehörig geformt. Linke Lunge groß. Pleura zart, Oberlappen lufthaltig blaß, von sehr viel schaumiger Flüssigkeit überströmend, Unterlappen von konfluierenden hepatisierten Herden durchsetzt. Bronchien gerötet, mit zähem Schleim bedeckt. Die rechte Lunge ist ebenfalls groß, im Pleurasack viel eitrig-fibrinösen Exsudats; Gewebe im Oberlappen lufthaltig, ödematös, der Unterlappen atelektatisch. Halsorgane bieten nichts Abnormes. Zwerchfell sehr hochstehend. Peritoneum mit Eitermassen bedeckt, ebenso die Darmschlingen, welche auch untereinander verklebt sind. Milz groß, Kapsel zart, Gewebe graubraun, pulpareich. Beide Nieren groß, sehr brüchig, fettglänzend und blaß. Im Magen reichlicher Inhalt, Schleimhaut längsgewulstet, rötlichgrau gefärbt. Im Darmkanal nur wenig Inhalt. Die Schleimhaut ist stellenweise gerötet und gequollen. Leber groß, sehr schwer, härtlich, brüchig, gelblich gefärbt. In der Blase wenig trüber Harn, Schleimhaut etwas gerötet. Uterus sehr groß. Innenfläche von schmutzig-jauchiger Masse bedeckt. Der Placentaransatz nekrotisch zerfallen. Gewebe des Uterus sehr morsch und brüchig, die Lymphgefäße mit Eiter erfüllt. Die Ovarien sind stark vergrößert, Gewebe feuchtglänzend, grau. In denselben finden sich einzelne linsengroße Herde, eingedickten Eiter enthaltend.

Diagnosis: Peritonitis purulenta, Pneumonia lobular. Atelectas. pulm. dextr. Pleuritis dextr. Metrolymphagit. Endometritis. Oophoritis asscendens, Sepsis puerperalis.

Im rechten Schläfenbein, das ich zur Untersuchung erhielt, fand ich die Epidermis im äußeren Gehörgang in einem großen Klumpen abgelöst (das Präparat lag zuvor schon in Müllerscher Flüssigkeit), in der Paukenhöhle und im Antrum schleimiges Sekret. Der Knochen war beim Sägen sehr

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXI. S. 122.

hart, das Antrum verhältnismäßig klein, und hinter demselben nur wenige pneumatische Zellen zu finden. Beim Trennen des Schuppenteils vom Felsenteil wurde leider das Trommelfell zerrissen und blieb der größte Teil davon am inneren Teil, und nur der vordere kleinere am äußeren. Die Schleimhaut um die Gehörknöchelchen, im Antrum und in der Paukenhöhle, soweit von letzterer zu übersehen ist, scheint sehr verdickt zu sein. Durch die Wirkung der Müllerschen Flüssigkeit ist die Erkenntnis der Beschaffenheit der Schleimhaut erschwert.

Das Präparat wird nach Entkalkung in Salpetersäurelösung der mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Mikroskopischer Befund.

Innerer Gehörgang. Von den Nerven fehlt der größte Teil des R. cochleae und ein großer Teil des Vorhofsnerven an dem Präparate. In den erhaltenen Teilen fand sich hochgradige venöse Hyperämie und größere Blutaustritte zwischen den äußeren Nervenscheiden, kleine punktförmige auch zwischen den Nervenbündeln.

Schnecke. Starke venöse Hyperämie und im Periost der Vorhofstreppe ziemlich reichliches Pigment. Im rückläufigen Teil der basalen Windung fehlt in einer größeren Strecke das Ganglion spirale, die dazu gehörigen Nerven und entsprechend auch das Cortische Organ, während Stria vascularis, Prominentia spiralis, und die Reißnersche Membran erhalten sind. In der Lamina spiralis findet sich nur Pigment, spärliches Bindegewebe und einige Fettkörnchenkugeln, im Rosenthalschen Kanal reichliches Bindegewebe nur an einer Stelle, im übrigen auch nur spärliches Bindgewebe und einzelne Fettkörnchenkugeln. Das Cortische Organ fehlt noch auf eine weitere Strecke als das Spiralganglion, da es auch da noch fehlt, wo noch einzelne Ganglienzellen nachweisbar sind. Im untersten Teil der Schnecke ist das Cortische Organ wieder schön erhalten, im Ganglienkanal aber auch hier eine Verminderung der Nervenzellen und eine Zunahme des Bindegewebes.

Im Vorhof und den Bogengängen nichts Pathologisches nachzuweisen.

Eustachische Röhre. Die Schleimhaut der knorpeligen Tuba ist mäßig verdickt, und findet sich stellenweise eine dichtere Anhäufung von Rundzellen und stellenweise auch zahlreiche Bildungs- und Spindelzellen.

Die Paukenhöhle (Fig. 5) ist zum größten Teil ausgefüllt mit dichten Bindegewebe mit spärlichen Spindelzellen und reichlicher, homogener Zwischensubstanz, und hängt dieses Bindegewebe unmittelbar mit der Bekleidung der inneren Wand, die gleichfalls hochgradig verdickt ist, in ihrer Struktur aber deutlich von dem ersteren zu scheiden ist, zusammen. Sie enthält zahlreiche Gefäße, auch reichlich Zellen, insbesondere Spindelzellen und einzelne längliche, mit Zylinderepithel ausgekleidete zystenartige Spalten, die größer und zahlreicher in dem Bindegewebe sind, das die Nischen der Fenster erfüllt. Sie sind erfüllt mit Schleim und schleimig degenerierten Zellen. Noch größer und zahlreicher sind die Zysten entlang der unteren Wand und oft derart angeordnet, daß eine größere Anzahl, nur durch dünne Zwischenwände von einander geschieden, beisammenliegt. Die Lichtung der hinteren Hälfte der Paukenhöhle ist so bis auf die erwähnten zystenartigen Räume verloren gegangen. Etwas anders verhält sich die vordere Hälfte. Das Trommelfell ist hier in der Mitte mit der inneren Wand verwachsen und schließt so den vorderen unteren Teil der Paukenhöhle ab, in welchem die Schleimhaut jedoch gleichfalls ziemlich bedeutend durch Zunahme des Bindegewebes verdickt ist, und finden sich auch hier darin zahlreiche zystenartige, am Querschnitte rundliche Räume, die besonders in der unteren inneren Wand der Paukenhöhle fast die ganze Schleimhaut durchsetzen. Das Trommelfell zeigt im vorderen oberen Quadranten eine größere Narbe, es fehlt hier die Eigenschicht und grenzt die Cutisschicht unmittelbar an das Bindegewebe, das die Paukenhöhle erfüllt.

Von den Gehörknöchelchen ist der absteigende Amboßschenkel und der Steigbügel von Bindegewebe umwachsen und der Hammergriff durch

Bindegewebe mit dem Promontorium verbunden. In den Gelenken zwischen Hammer und Amboß und zwischen Amboß und Steigbügel ist der Knorpelbelag verkalkt, besonders stark am Steigbügel. In einigen Markräumen des Amboßkörpers sind größere Massen Kalk eingelagert. Der hintere Steigbügelschenkel ist erhalten, aber durch Bindegewebe mit der hinteren Nischenwand verwachsen, der vordere nur in Resten vorhanden. Die inneren zwei Drittel des vordern sind bis auf wenige kalkhaltige Reste, in denen keine Knochenkörperchen mehr zu erkennen sind, zerstört, von einer dicken Bindegewebsschicht umgeben und in einer von der Nische ausgehenden Exostose ganz eingeschlossen.

Das Antrum ist durch bindegewebige Scheidewände in eine Anzahl von kleineren Räumen zerlegt, die sämtlich mit Schleim oder auch zum Teil



Fig. 5. Schnitt durch die mit Bindegewebe ausgefüllte Paukenhöhle, den Hammergriff und die Fensternischen, den Sacculus ovalis und die Crista des hinteren Bogengangs. Vergr. 8.

mit schleimig gequollenen Epithelien ausgefüllt sind. Die Schleimhautauskleidung des Antrums sowohl, wie auch der umgrenzenden pneumatischen Zellen, ja selbst auch der entfernteren war hochgradig durch neugebildetes Bindegewebe verdickt, und fanden sich in einzelnen Zellen des angrenzenden Knochens Osteoblasten und helle, mit Eosin gefärbte Säume neugebildeten Knochens.

Der Knochen war in mehrfacher Art pathologisch verändert. Einmal fand sich ein ungewöhnlicher Hochstand des Bulbus der Jugularvene und war dadurch der knöcherne Boden der Paukenhöhle in eine dünne Platte verwandelt, die stellenweise im Knochen größere Lücken zeigte (Fig. 5). Weiter hatte der Bulbus auch einen Teil der Pars petrosa zum Schwinden gebracht und reichte bis zum unteren Rand des Promontoriums, nach hinten bis zur Ampulle

des hinteren Bogengangs empor, die nur durch eine papierdünne Knochenschicht noch von dem Bulbus getrennt war. Außerdem fand sich eine ziemlich hochgradige Hyperostose des Promontoriums, die unmittelbar am Ringband des Steigbügels begann und sich allmählich an Umfang zunehmend bis zum unteren Rand erstreckte. An letzterem bildete sie noch einen weiteren Auswuchs (Osteophyten) nach unten, der zum Teil von außen und vorne her den Zugang zur Nische des runden Fensters verlegte. Der neugebildete Knochen war periostaler Knochen und zeigte in seiner Mitte, ungefähr in der Höhe des runden Fensters eine Lücke, die mit faserigem, spindelzellenreichem Bindegewebe ausgefüllt war. Nach innen zu wurde durch diese Hyperostose, sowie auch durch eine gleiche an der inneren Wand die Nische des runden Fensters sehr verengt und der übrige schmale Rest derselben war, wie schon oben erwähnt, durch Bindegewebe ausgefüllt. Eine solche Verengerung der Fensternische durch Hyperostose des Knochens ist übrigens nicht selten zu beobachten und auch schon früher von mir beschrieben. Der neugebildete Knochen unterscheidet sich sonst in seiner Struktur kaum von dem übrigen periostalen der Labyrinthkapsel, nur färbt er sich noch etwas stärker mit Eosin.

Eine hochgradige Erkrankung des Knochens fand sich weiter in der Nische des ovalen Fensters. In Zusammenhang mit einem Herd chronischer Entzündung im Knochen zeigten sich hier an der Oberfläche mehrere größere breitaufsitzende Exostosen, von denen eine nach außen und unten vom unteren Rand der Steigbügelbasis, eine zweite an der gleichen Seite oberhalb des Steigbügels und eine dritte endlich vom unteren äußeren Rand des knöchernen Facialkanals sich entwickelt hatte. Der Erkrankungsherd im Knochen sitzt entsprechend dem vorderen Ende der Steigbügelbasis und hat unten eine Breite von 4—5 mm, umgreift die Steigbügelbasis an ihrem vorderen Drittel und erstreckt sich von der Paukenhöhle aus zur periostalen Auskleidung des Vorhofs, bezw. des Endteils der basalen Schneckenwindung. Die Steigbügelbasis ist nur im vordersten Teil knöchern ankylosiert, weiterhin aber ist das Gelenk frei und finden sich nur in der Nische oben und unten die Exostosen, die weiter nach hinten immer kleiner werden, und weiter nach außen zu liegen kommen. Der erkrankte Knochen selbst zeigt hochgradig erweiterte Gefäßkanäle mit weiten Gefäßen durchzogen, in deren Umgebung zahlreiche Bildungszellen, an einzelnen Stellen auch große Riesenzellen mit mehreren Kernen, Osteoklasten und stellenweise auch Osteoblasten lagen. Der Knochen in der nächsten Umgebung der Kanäle bestand häufig nur aus osteoidem Gewebe, das besonders inmitten des Krankheitsherdes ganz an Stelle des verschwundenen Knochens getreten war. Der erkrankte Knochen ist vom gesunden überall scharf abgegrenzt, und ziehen am Promontorium noch einzelne erweiterte Gefäßkanäle nach abwärts, die an ihrer Peripherie mit Osteoblastenlagen und osteoiden Säumen bekleidet sind. Am oberen Rande des Krankheitsherdes finden sich unregelmäßige rundliche Buchten des erkrankten Knochens in den gesunden hinein, und an der vorderen Grenze des Herdes, an der hinteren Peripherie der oberen Schneckenwindung, findet sich reichlich Kalk in unregelmäßigen Massen an Stelle des erhaltenen alten Knochens.

Der Knochen in der Umgebung des Trommelfells und im Gehörgang war wenig verändert, an der Peripherie der knöchernen Tuba und im hinteren unteren Teil des Felsenteils war er hochgradig osteoparetisch mit weiten Markräumen. Im hinteren Teil des Schuppenteils, gegen das Antrum zu und an der oberen Wand der Paukenhöhle fanden sich größere Lücken im Knochen, die mit einem zellenreichen, entzündeten Bindegewebe ausgefüllt waren. An der Peripherie derselben schöne Osteoblasten und neugebildete Knochenlagen.

Da aus der Anamnese über das Ohrenleiden der Kranken nichts Genaueres bekannt ist, sind wir bei der Beurteilung auf den anatomischen Befund ganz angewiesen. Danach handelt es

sich um eine längerdauernde Mittelohrentzündung, die zu Durchbruch und später Narbenbildung des Trommelfells, Ausfüllung der Paukenhöhle, und zum Teil auch des Antrums mit Bindegewebe und stellenweise auch zu einer Erkrankung der oberflächlichen Knochenpartien geführt hatte. Bemerkenswert war insbesondere der größere Entzündungsherd im Knochen der vorderen Peripherie des ovalen Fensters, der, von dieser ausgehend,



Fig. 6. Schnitt durch die Fenster. Vorderes Ende des ostitischen Herdes, der von der runden Fensternische ausgeht. Vergr. 15.

sich bis zur Wand des Vorhofs und der basalen Schneckenwindung erstreckt (Fig. 6) und auch zu einer knöchernen Ankylose im vorderen Drittel der Steigbügelbasis geführt hatte. Dieser Entzündungsherd zeigt in der Peripherie des ovalen Fensters verhältnismäßig ältere, und je weiter nach vorne, um so frischere ostitische Veränderungen, so daß daran kaum gezweifelt werden kann, daß er vom vorderen Teil der ovalen Fensternische seinen Ausgang nahm, und von hier aus sich allmählich immer weiter nach vorne, bis zur Umgebung des Vorhofs, fortsetzte. Im ganzen konnte aber der ostitische Herd noch von keiner langen Dauer

gewesen sein, da die Veränderungen alle noch verhältnismäßig jüngerer Natur waren.

Hervorzuheben sind auch die Ausfüllung der Paukenhöhle[1]) und der Fensternischen mit Bindegewebe, und die zahlreichen zystischen Räume in Paukenhöhle und Antrum, die, mit Zylinderepithel ausgekleidet, als Überbleibsel der ursprünglichen Pauken- und Warzenhöhle anzusehen sind, weiter die hochgradige Verdünnung des Paukenhöhlenbodens und des Knochens der unteren Wand des hinteren Bogengangs durch Hochstand des Bulbus der Vena jugularis, und endlich die Veränderungen in dem Endteil der basalen Schneckenwindung. Die Erklärung für den Schwund der Ganglienzellen und die Zunahme des Bindegewebes im Rosenthalschen Kanal dürfte wohl am leichtesten in der Annahme gefunden werden, daß die ausgedehnte Entzündung in der Paukenhöhle auch auf den Endteil der basalen Windung übergegriffen hat.

Fall VI.

Marie M., 76jährige Witwe, wurde am 20. Dezember 1895 auf der medizinischen Klinik, an der sie wegen eines Magenkarzinoms in Behandlung war, untersucht. Sie gab an, schon seit 20 Jahren an Taubheit zu leiden, doch kann über die Ursache nichts Genaueres von der Kranken angegeben werden. Auch wegen anderer Ohrsymptome konnte von ihr, da sie auch nicht schreiben und lesen kann, nichts herausgebracht werden.

Die Trommelfelle waren von mehr weißlicher Farbe und stärker eingezogen, mit stärkerer Randtrübung und Randknickung. Das linke Trommelfell war mehr milchig-weiß. Die Schleimhaut der Nase blaßrot, die rechte untere Muschel etwas atrophisch, massenhafte Schleimsekretion. Die hintere Rachenwand zeigte zahlreiche Granula, und auch im Nasenrachenraum fanden sich reichliche Schleimmassen. Die Hörprüfung ergab für alle Prüfungsmittel, Uhr, Stimme und sämtliche Stimmgabeln ein negatives Resultat auf beiden Ohren, mit der einzigen Ausnahme, daß links die tiefen Stimmgabeln c^1—c^3 in Knochenleitung noch gehört werden. Die tiefen und großen Stimmgabeln C, C_1 und C_2 wurden in Knochenleitung leider nicht geprüft, in Luftleitung aber nicht gehört.

Die Kranke starb an den Folgen ihres Magenkarzinoms am 2. Febr. 1896 und wurde die Sektion am 3. Febr. im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommen.

Sektions-Protokoll vom 3. Febr. 1896.

Körper klein, schwächlich gebaut, abgemagert. Unterleib stark aufgetrieben, grünlich verfärbt. Schädeldach groß, rundlich oval, kompakt. Hirnhäute blutreich, Pia stark verdickt, schlaff, Hirnsubstanz weich, brüchig, Corticalis verschmälert. Marksubstanz von leicht abstreifbaren Blutpunkten durchsetzt. Ventrikel erweitert, mit klarem Serum erfüllt. Kleinhirn brüchiger als das Großhirn, Gefäße an der Basis stark rigid. Pons und Medulla fest und zäh. Im basalen Sinus dunkles geronnenes Blut. Unterhautzellgewebe fettlos. Herz klein, schräg gelagert, kontrahiert, Höhlen eng, Herz-

1) Eine Obliteration der Paukenhöhle mit Bindegewebe, die übrigens auch schon von Tröltsch beschrieben wurde (d. A. Bd. VI. S. 73), habe ich schon wiederholt beobachtet und auch in Schwartzes Handbuch, Bd. I, S. 253, Fig. 8 abgebildet, so daß die Ansicht Hölzels (Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIII. S. 176), daß darüber nichts in der Literatur ist, nicht richtig sein kann.

fleisch brüchig, rotbraun. Klappen gehörig geformt. Beide Lungen groß, leicht, Pleura zart, Oberlappen lufthaltig, an den Rändern blaß und rarefiziert, am Schnitt von schaumiger Flüssigkeit überströmend, die Unterlappen von hepatisierten Herden durchsetzt. In den Bronchien zäher Schleim, Schleimhaut stark gerötet. Schleimhaut des Pharynx livid verfärbt, die des Ösophagus und der Trachea blaß und glatt. Schilddrüse vergrößert. Milz klein, Kapsel gerunzelt, Gewebe rotbraun, Pulpa spärlich. Beide Nieren klein. Oberfläche glatt, Gewebe rotbraun, fest, zäh. Der Magen sehr weit, mit flüssigem Speisebrei gefüllt, Schleimhaut im Fundus ekchymosiert, glatt, die Pylorusgegend ist eingenommen und sein Gewebe ganz aufgegangen in einem ca. faustgroßen Tumor, der aus weichem, blassem, gallertartigem Gewebe besteht und den Pylorus so verengt, daß derselbe kaum für die kleine Fingerspitze durchgängig erscheint. Das große Netz ist übersäet mit größeren und kleineren, aus gallertartigem Gewebe bestehenden Knoten, ebenso die Unterfläche des Zwerchfells. — Die übrigen Organe zeigen nichts Abnormes.

Diagnosis: Carcinoma gelatinos. partis pylorici cum metast. in oment. maj. et diaphragma. Marasmus.

Die Schläfenbeine, die mir Hofrat Eppinger zur Untersuchung überließ, zeigten folgenden Befund:

Rechtes Ohr. Die Schleimhaut der Tuba und der vorderen und unteren Hälfte des Trommelfells verdickt. Das Hammer-Amboßgelenk beweglich. Die Nische des runden Fensters ganz verwachsen, die des ovalen Fensters teilweise von unten her. Die Steigbügelschenkel sind sehr dünn. Der Warzenfortsatz hochgradig pneumatisch, und reichen die pneumatischen Zellen weit nach hinten über den Bereich des Sulcus sigmoideus hinaus. Auch ist der Bulbus venae jugularis stark ausgedehnt.

Linkes Ohr. Das Trommelfell verdickt, weißgrau, am Amboß etwas durchscheinend. Die Schleimhaut der Paukenhöhle an der inneren Wand verdickt, die Nische des runden Fensters größtenteils verwachsen, die des ovalen von unten her verengt und der vordere Schenkel des Steigbügels mit dem unteren Rand der verdickten Nischenwand verwachsen. Die Steigbügelschenkel sehr dünn, und ist die Nische oberhalb der Schenkel frei. Der Warzenfortsatz hochgradig pneumatisch und anscheinend nicht pathologisch verändert.

Die Präparate werden wie gewöhnlich nach Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit in 5 proz. Salpetersäurelösung entkalkt und mikroskopisch untersucht.

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Gehörorgan.

Inneres Ohr. Von den Nerven im inneren Gehörgang finden sich nur Reste vom Präparat, die übrigen sind bei der Herausnahme des Gehirns aus der Schädelhöhle abgerissen worden. Diese Reste zeigen außer stärkerem Bluterguß in die Scheide keine pathologischen Veränderungen.

In der Schnecke sind die Nerven und Ganglienzellen in den oberen Windungen gut erhalten, in der basalen Windung an Zahl bedeutend vermindert, und ist daselbst auch die Umgebung des Ganglienkanals stark verkalkt und im Kanal selbst das Bindegewebe vermehrt. Auch die beiden Blätter der Spirallamelle der basalen Windung sind in eine Kalkmasse umgewandelt, in der keine Knochenstruktur mehr zu erkennen ist, und ist dabei auch der Zwischenraum zwischen beiden sehr verengt. Der Cortische Bogen zeigt keine wesentlichen Veränderungen, seine Zellen sind nur in der basalen Windung weniger gut erhalten. Die periostale Auskleidung der Treppen und der äußere Teil des Ligamentum spirale sind da, wo sie an den erkrankten Knochen angrenzen, mehr oder weniger hochgradig verdickt, letzteres insbesondere in den oberen Windungen stellenweise in eine dicke Schicht stark mit Eosin färbbares sklerotisches Bindegewebe umgewandelt. In der Umgebung des Venenkanals in der basalen Windung, sowie auch der zelligen Räume in der Schneckenspindel ist der Knochen sehr stark kalkhaltig, und erstreckt sich die gleiche Veränderung auch von unten her bis in die Zwischenwand

der unteren und mittleren Windung. Die Schneckenwasserleitung ist im äußeren Teil, an ihrer Mündung in die Schnecke, verengt, und weiter nach innen zu ganz verschlossen; es finden sich daselbst innerhalb des erkrankten Knochens nur Reste von Bindegewebe und einzelne Körper von phosphorsaurem Kalk als Reste des früheren Kanals. Das mediale Ende des Kanals ist wieder erhalten. Im unteren Endteil der Paukentreppe ragt der erkrankte Knochen in Form einer abgerundeten Exostose in die Schnecke herein, und ist hier auch die Basalmembran an einer umschriebenen Stelle vom Spiralband abgerissen (nachträglich erst am Präparat).

Im Vorhof und in den Bogengängen finden sich trotz der hochgradigen Veränderungen ihrer knöchernen Wände keine pathologischen Veränderungen. Die Wände in den Bogengängen zeigen einzelne kleine Prominenzen des erkrankten Knochens, die in das Lumen vorragen, die endostale Auskleidung ist stellenweise etwas zellenreicher und dicker.

Mittleres Ohr. Die Auskleidung der knöchernen Tuba (die knorpelige fehlte am Präparate) zeigt auch in ihrer oberflächlichen Schicht ein sklerotisches Aussehen. In der Paukenhöhle besteht die Auskleidung aus fibrösem Bindegewebe mit reichlicher Zwischensubstanz und wenigen Kernen, und nur stellenweise finden sich auch reichlichere Spindelzellen eingelagert. An einzelnen Stellen erreicht diese Verdickung der Auskleidung einen höheren Grad, so besonders in den Fensternischen, die, so weit sie nicht schon durch die Exostosen des erkrankten Knochens verengt sind, durch fibröses Bindegewebe verschlossen sind. Nur im hinteren oberen Teil der Nische des ovalen Fensters ist noch ein Teil des Lumen, trotz der Verdickung der Auskleidung und bindegewebiger Adhäsionen, erhalten geblieben.

Das Trommelfell ist im allgemeinen etwas verdickt, besonders stark am vorderen Rande, und ist seine Schleimhautschicht gleich beschaffen wie die Auskleidung der Paukenhöhle. Auch die Cutisschicht besteht nur aus einer dünnen Schicht fibriösen Bindegewebes, während die Eigenschicht keine Veränderung erkennen läßt. Besonders hochgradige Verdickung der Auskleidung findet sich unmittelbar über dem Trommelfell an der äußeren Seite des Kuppelraums. Hier ist auch die Knochenwand uneben, buchtig, mit spitz vorstehenden Knochenteilen, zwischen die sich überall die verdickte Auskleidung hinein erstreckt.

Von den Gehörknöchelchen zeigen Hammer und Amboß ähnliche Veränderungen wie der angrenzende Knochen der äußeren Wand der Paukenhöhle, erweiterte Markräume und Gefäßkanäle, Knochenneubildung und Kalkeinlagerung in die Gelenkverbindung, letztere auch ins Amboßsteigbügelgelenk. Der Steigbügel hat nach außen sehr schlanke Schenkel, im inneren Teil ist der vordere fest mit der Nischenwand verwachsen, der hintere zum Teil. Letzterer zeigt außerdem Auflagerung einer dicken Schicht stark verkalkten periostalen Knochens. Die Basis ist im vorderen Teil von außen her durch eine gleiche Hyperostose, wie der hintere Schenkel, verdickt. Im Inneren zeigt der Knochen Zeichen chronischer Entzündung, Ausfüllung des hier vorhandenen Markraums mit jungem Bindegewebe. Der hintere Teil der Basis ist mit dem umgebenden Knochen in fester Verbindung (knöcherne Ankylose), vom Ringknorpel nichts mehr zu erkennen, und zeigt die gleichen pathologischen Veränderungen wie der Knochen des Felsenteils. Der Steigbügel ist mit dem vorderen Teil seiner Basis aus seiner Verbindung luxiert und zwar um die Dicke seiner Basis nach außen und dort knöchern mit der erkrankten Knochenwand verwachsen. Seine Schenkel mit dem Köpfchen sind stark nach unten geneigt, in fibröses Bindegewebe eingeschlossen und mit der Wand verwachsen. Die größeren Gefäße längs des Tensor tympani und N. petrosus zeigen deutliche Verdickung der Intima durch Endarteritis.

Im Warzenfortsatz zeigt die Schleimhaut ein mehr lockeres Gefüge als in der Paukenhöhle und ist, soweit die Erkankung des Knochens reicht, auch dicker und sind in ihr zahlreiche Spindelzellen eingelagert. Einzelne kleine Zellen sind ganz mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt.

Knochen: Der Knochen ist in großer Ausdehnung erkrankt gewesen und zum Teil noch erkrankt. Im allgemeinen kann man sagen, daß er, in-

soweit er an die Paukenhöhle grenzt, in größerer oder geringerer Breite pathologische Veränderungen aufweist, und daß auch der größte Teil der die Bogengänge umgebenden Knochenpartien erkrankt ist. Im vorderen Teil der Paukenhöhle reicht die Erkrankung des Knochens an der inneren Wand etwa 4 mm weit in den Knochen hinein, umgreift einzelne Windungen der Schnecke und geht bis zur vorderen Peripherie des inneren Gehörgangs, der in großer Ausdehnung miterkrankt ist. Weiter nach hinten findet sie ihre innere Grenze an der Peripherie des Sacculus und Utriculus, deren Nervendurchtrittsstellen zum Teil ebenfalls von erkranktem Knochen umgeben sind. Am tiefsten geht die Erkrankung in der Gegend der Bogengänge (Fig. 9 auf Taf. VI. VII), indem sie hier auch den Knochen in der Umgebung der Vorhofswasserleitung und auch einen Teil der Umgebung der Bogengänge ergriffen hat. Weiterhin ist der ganze Knochen des Paukenhöhlenbodens, ein großer Teil der knöchernen Umrandung des Bulbus der Jugularvene, ebenso auch die Umgebung der knöchernen Tuba und der Hallerschen Spalte und die zunächst an die Paukenhöhle grenzenden Partien des äußeren Gehörgangs in gleicher Weise pathologisch verändert. Über die obere Wand der Paukenhöhle und den äußeren Teil des Warzenfortsatzes kann ich keine Angaben machen, da diese nicht histologisch untersucht wurden.

Trotz dieser anscheinend diffusen Erkrankung finden sich hier bei genauerer Untersuchung auch dieselben Herde im Knochen wie in den übrigen Fällen, nur daß sie wegen ihrer großen Ausdehnung vielfach miteinander verschmelzen. Der Herd im inneren Gehörgang zeigt auch den Knochen in einer größeren Ausdehnung usuriert und liegt in der Höhle, deren Grund unregelmäßig zerfressen aussieht, wenig faseriges Bindegewebe. Die angrenzenden Knochenpartien zeigen etwas größere Gefäßkanäle, und sonst durchwegs sklerotische Beschaffenheit mit starker Kalkablagerung. Neu sind hier ein größerer Herd, der an der inneren Wand des Aditus breit beginnt und den äußeren Bogengang von außen her umgreift, und ein zweiter tiefer unten in der Gegend des Sinus tympani, der nach innen den hinteren Bogengang umgreift und die ganzen Knochen dieser Partie bis an die äußere Wand der Vorhofswasserleitung umfaßt und erst an der oberen Peripherie der Felsenbeinpyramide sein Ende findet. In dieser obersten Partie erweist sich auch die Erkrankung am frischesten. Auffällig ist hier auch die Erkrankung des ganzen Paukenhöhlenbodens. Der Knochen zeigt auch hier eine starke blaugelbe (Hämatoxylin-Eosin) Färbung, ist anscheinend im ganzen dicker, mit Verdickung des Bindegewebes in den zelligen Räumen, und finden sich in diesen, sowie in den Markräumen, meist Osteoblastenlagen auf der hellroten inneren Knochenwand. Neben älteren Knochen mit deutlicher lamellärer Schichtung und dunkelblauer Färbung finden sich mehr blaurote mit weniger deutlicher Schichtung und stärkerem Hervortreten der Knochenkörperchen, und oberflächlich um die Knochenränder ganz licht gefärbte Schichten mit Osteoblastenlagen.

Linkes Gehörorgan.

Im inneren Gehörgang sind auch hier zwischen den Nerven reichliche Blutaustritte und ist die periostale Auskleidung, da wo sie an den erkrankten Knochen grenzt, verdickt und mit zahlreichen Spindelzellen durchsetzt. In der Schnecke (Fig. 10 auf Taf. VI. VII) ist der Nervenapparat schön erhalten und das Endost im Endteil der basalen Windung stark verkalkt. Auch ragt ins Lumen der Paukentreppe, ebenso wie auch in die Spitzenwindung, der kranke Knochen in Form einer Exostose herein. Die Schneckenwasserleitung ist teilweise durch fibröses Bindegewebe, das überdies noch verkalkt ist, unterbrochen. Von der Spitze der Schnecke sowohl wie auch von den Seiten her ist die Erkrankung des Knochens bis in die Schneckenspindel vorgedrungen, und ist außerdem der Knochen in der Umgebung der markhaltigen Räume der Schneckenspindel stark verkalkt. Das Ligamentum spirale ist angrenzend an den kranken Knochen wie im rechten Ohr sehr verdickt.

Im Vorhof und den Bogengängen das gleiche Verhalten wie rechts; bemerkenswert war hier noch eine Veränderung des an das Antrum grenzenden äußeren Teiles des äußeren Bogengangs, der hier durch das Herein-

rücken der erkrankten Knochenwände eine mehr spitz zulaufende Form erhielt.

Mittleres Ohr. Die Schleimhautauskleidung des Mittelohres ist gleich beschaffen wie rechts. Etwas abweichend verhalten sich die Fensternischen (Fig. 11 u. 12 auf Taf. VI. VII). Die Auskleidung in der Nische des ovalen Fensters ist beträchtlich verdickt, das Lumen der Nische jedoch sonst ziemlich frei. Der hintere Schenkel des Steigbügels, dessen Knochen stark verkalkt ist und keine Knochenstruktur mehr aufweist, ist in größerer Ausdehnung mit der Nischenwand durch faseriges Bindegewebe verwachsen, während der vordere Schenkel mit dem entsprechenden Teil der Basis etwas nach außen luxiert und hier gleichfalls mit der Nischenwand fest verwachsen erscheint. Der Knorpelbelag der Steigbügelbasis ist im größten Teil der Peripherie erhalten, wenn auch zum Teil verkalkt, und ebenso verhält sich auch der größte Teil des Ringbandes, während der Knorpelbelag der Nischenwand meist verloren gegangen ist, indem der erkrankte Knochen mehr oder weniger an die Steigbügelbasis heranreicht. Nur im hinteren oberen Teil ist eine vollständige knöcherne Verwachsung der Basis mit dem Knochen der Pars petrosa erfolgt. Dabei ist die Basis im mittleren und hinteren Teil sehr dünn, besteht vorwiegend nur aus der Knorpelbelagschicht, der innen die dünne verkalkte Bindegewebsschicht, und außen eine dünne Schicht verkalkten strukturlosen Gewebes anliegt.

Die Nische des runden Fensters ist im vorderen Teil durch Exostosen des erkrankten Knochens etwas verengt und das Lumen durch faseriges Bindegewebe, zwischen dem nur kleine, mit Epithel ausgekleidete Räume erhalten geblieben sind, vollständig ausgefüllt. Im vordersten inneren Teil ist dieses Gewebe etwas locker und zeigt weitere Maschenräume. Der hinterste Teil der Nische ist vollständig knöchern verschlossen. Hammer und Amboß zeigen sich fast gar nicht verändert in diesem Ohr.

Der Knochen ist auch links in der Umgebung der Mittelohrräume in gleicher Weise erkrankt wie rechts. Um die Tuba herum ist der Knochen hochgradig osteoporotisch, mit zahlreichen Markräumen und größeren Gefäßkanälen durchsetzt, die an ihrer Peripherie Räume osteoiden Gewebes zeigen. Auch ganz mit Bindegewebe ausgefüllte Räume, deren Rand oft zackig und unregelmäßig ist, finden sich hier. Unterhalb der Schnecke und des Vorhofs finden sich große pneumatische Räume, deren Schleimhautauskleidung verdickt und mit zahlreichen Spindelzellen durchsetzt ist, und in deren Umgebung gleichwie in der ganzen Peripherie der Paukenhöhle, ebenso wie in der rechten Seite der Knochen tief hinein erkrankt sich zeigt (Fig. 10—12 auf Taf. VI. VII). Im Aditus und Antrum finden sich gleichfalls einzelne umschriebene ostitische Herde an der Knochenoberfläche, ebenso aber auch tiefere in der Umgebung des oberen und hinteren Bogengangs, die anscheinend isoliert sind, in Wirklichkeit aber hängen die oberen mit den erkrankten Markräumen der oberen Fläche der Pyramide, die um den hinteren Bogengang aber mit den hier besonders stark entwickelten zelligen Räumen im unteren Teil der hinteren Fläche der Pyramide zusammen. Im inneren Gehörgang ist eine größere Lücke (Fig. 10 auf Taf. VI. VII) in der knöchernen Wand, etwas größer als rechts, mit ganz unebenem zackigen Grund, und ist darüber die periostale Auskleidung zerstört. Im Grund der Lücke liegt etwas faseriges Bindegewebe auf dem stark erkrankten Knochen, der von größeren Gefäßkanälen, die mit spindelzellenreichem faserigem Bindegewebe ausgefüllt sind, durchzogen und weiterhin von einem vollständig sklerotischem Knochen begrenzt wird. In einzelnen größeren Gefäßen, so in der Arterie der Fossa subarcuata, findet sich eine deutliche Verdickung der Intima durch Endarteriitis.

Übersicht. Das wichtigste an diesem Falle, wodurch er sich von den übrigen bisher untersuchten Fällen unterscheidet, ist die große Ausdehnung, in der der Knochen in der ganzen Um-

gebung des Mittelohrs sich krank erweist, wenn auch die Erkrankung nicht überall gleich tief, vom Mittelohr her gerechnet, in den Knochen vorgedrungen ist. Bemerkenswert ist ferner, daß nicht bloß das gleiche Aussehen des kranken Knochens, sondern auch noch ein weiterer Umstand dafür spricht, daß es sich auch in diesem Fall um eine gleichartige Erkrankung des Knochens, wie in den früher beschriebenen Fällen, handle. Es läßt sich nämlich bei genauer Durchsicht der Präparate nachweisen, daß auch hier die Erkrankung von denselben Stellen, wie in den früher beschriebenen Fällen, ihren Ausgang nahm und sich verbreitete, nur sind hier die Herde bei ihrer größeren Ausdehnung miteinander verschmolzen und waren auch die übrigen Wände der Paukenhöhle, des Antrums und der Tuba in gleicher Weise erkrankt. Die Erkrankung des Knochens zeigte auch in diesem Fall an verschiedenen Stellen ein geändertes histologisches Bild. So fanden sich auch hier, besonders am Rande, ganz sklerotische Partien neben anderen, in denen der Knochen stark erweiterte Gefäßräume zeigte, die also nach Siebenmann als spongiosiert bezeichnet werden könnten, und waren neben diesen Partien, in denen die Erkrankung schon seit Jahren zum Abschluß gekommen war, an anderen Stellen wieder deutliche Zeichen einer noch frischen, im Fortschreiten begriffenen Erkrankung nachweisbar. Die Verteilung der frisch erkrankten Partien und der schon alten abgelaufenen Veränderungen stimmte mit den Angaben, die ich in den früheren Fällen machte, im wesentlichen überein. Etwas verändert ist das Krankheitsbild an der unteren Wand der Paukenhöhle und in der Umrandung des Bulbus der Vena jugularis von der des übrigen Felsenteils, und gleicht hier mehr dem, wie wir es bei den eitrigen Mittelohrentzündungen gleichfalls sehen können. Es dürfte diese Verschiedenheit möglicherweise nur in der verschiedenen Struktur dieser Knochen begründet sein und weniger in einer anderen Krankheitsursache.

Über die Dauer des Leidens können wir nach den Angaben der Kranken, daß sie schon seit etwa 20 Jahren taub war, annehmen, daß auch die Erkrankung des Knochens, die wir wegen der Veränderungen, die sie an den Fensternischen herbeiführte, als Ursache der Taubheit ansehen müssen, zu mindestens schon ebenso lange, wenn nicht schon etwas länger gedauert haben mußte.

Von den Veränderungen wäre noch besonders die Luxation

des Steigbügels nach außen zu erwähnen, die dadurch zustande kam, daß durch die Entzündung die Verbindung der Basis des Steigbügels mit dem Knochen zerstört, bezw. in ein lockeres, junges Bindegewebe umgewandelt wurde, so daß der Steigbügel, dem Zug seines Muskels folgend, nach außen rückte, und hier wieder fest mit der Nischenwand verwuchs.

Die vollständige Taubheit der Kranken auf dem rechten Ohre, und die nahezu vollständige auf dem linken findet ihre Erklärung nicht bloß in den verhältnismäßig nur geringen pathologischen Veränderungen des Labyrinths, sondern kann, wie ich auch schon in anderen Fällen nachgewiesen habe, auf den Verschluß der Fensternischen und Fixierung des Steigbügels zurückgeführt werden. Welche Bedeutung für das Gehör der beiderseitige Verschluß der Schneckenwasserleitung hatte, kann bei der großen Anzahl anderer wichtiger Störungen, die sich vorfanden, in diesem Falle nicht entschieden werden. Es scheint, daß die Verbindung der Perilymphe mit dem Subarachnoidealraum durch den inneren Gehörgang einen teilweisen Ersatz der Schneckenwasserleitung bieten kann. Warum im linken Ohre die tiefen Stimmgabeln c^1, c^2, c^3 (mit den tieferen wurde leider nicht geprüft) in Knochenleitung vom Warzenfortsatz aus noch gehört wurden, könnte meines Erachtens dadurch erklärt werden, daß links nicht nur das Ringband des Steigbügels noch in größeren Partien erhalten war, sondern auch dadurch, daß die Basis des Steigbügels auf eine größere Strecke weit nicht aus Knochen, sondern aus einer dünnen Knorpelschicht bestand, auf die nach außen sofort die Auskleidung des Mittelohrs folgte.

Ob die Kranke in früheren Jahren auch an Schwindel litt, konnte leider, da sie taub war und auch nicht lesen konnte, von ihr nicht erfahren werden, es wäre aber immerhin nicht unwahrscheinlich, daß auch bei ihr, wie in einem früheren Fall, in welchem die Knochenerkrankung bis an den Durchtritt des Ramus vestibularis heranreichte und diesen umfaßte, Schwindel zeitweise vorhanden war.

Fall VII.

Marie B., 28jährige Hausbesitzerstochter, litt schon seit ihrer Kindheit an Epilepsie und heftigen Aufregungszuständen, die insbesondere zur Zeit der Menses auftraten. In ihrem Heimatschein ist sie als Idiotin bezeichnet. Sie sprach nur wenige Worte, doch soll ihr Gehör nach der Ansicht der Ärzte, die sie im Krankenhaus behandelten, gut gewesen sein. Sie entband vor 3 Wochen ein gesundes Kind und starb in einem epileptischen Anfall,

an denen sie in den letzten Wochen sehr häufig litt, und infolge deren sie auch vor dem Tode öfters tagelang bewußtlos war.

Sektion am 13. April 1899 in Prof. Eppingers pathol.-anatom. Institute:

Körper klein, rachitisch gebaut, mager. Hautdecken erdfahl, über der unteren Hälfte des Bauches gerunzelt, von streifigen Furchen durchsetzt. Mammahöfe und Linea alba stark pigmentiert, Pericranium von einzelnen streng umschriebenen, frischen, fleckigen Blutaustretungen durchsetzt.

Pia an der Hirnbasis äußerst blutreich, die Gefäße zartwandig. Schädel eher klein, länglich oval, dick, am Stirnbein bis 12 mm, durchwegs auffallend kompakt. Die Dura der Glastafel fest adhärierend, etwas dicker und blutblutreich. Im oberen Sichelblutleiter flüssiges, dunkles Blut. Die Pia der Konvexität wenig verdickt, recht gespannt, im allgemeinen blutreich, wobei die Piavenen, namentlich linkerseits, auffallend und prall gefüllt erscheinen. Gehirn 1080 g schwer.

Die Substanz des Gehirns ist von harter, aber brüchiger Konsistenz und einem auffallend feuchten Glanz. Corticalis verbreitert, dunkelgrau-violett gefärbt. Ventrikel vorne ein wenig weiter, in der Mitte und rückwärts eng. In dem Basalsinus flüssiges dunkles Blut.

Unterhautzellgewebe fettreich, Muskulatur dick und sehr dunkel. In den Jugularvenen flüssiges dunkles Blut.

Beide Lungen fixiert, mäßig ausgedehnt, Reste der Thymus als zwei lappige, locker gekernte, blutreiche, bis zur Basis des Herzbeutels herabreichende Organe erhalten. Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit, Herz schräg, gehörig groß, über der Spitze ein oberflächlicher Sehnenfleck. In der Herzhöhle rechts Faserstoffgerinnsel, links solches und spärliches Blutgerinnsel. Muskulatur des linken Herzens ein wenig dicker. Beiderseits ist das Herzfleisch quer gerunzelt, dunkel und licht gefleckt, am Schnitte homogen, die Klappen durchwegs zart und gehörig geformt.

Linke Lunge klein, ziemlich schwer, durchwegs lufthaltig, auffallend blutreich und nur mäßig durchfeuchtet. In der Mitte der hinteren Portion der Unterlappen härter, brüchig, am Schnitte gleichmäßig granuliert, dunkelrotbraun gefärbt, Saft entleerend. Solcher auch in den Bronchien. Schleimhaut intensiv dunkel gefärbt.

Rechte Lunge etwas kleiner, leichter, lufthaltig, mäßig durchfeuchtet, in den Bronchien zäher Schleim. Schleimhaut des Pharynx dunkel gefärbt, die des Ösophagus gallig pigmentiert. Larynx und Trachea blaß. Schilddrüse mäßig groß, Aorta zartwandig, 3,9 cm im Umfang über dem Zwerchfell messend.

Lage der Unterleibseingeweide gehörig, Peritoneum ziemlich fetthaltig, Milz etwas größer, hart, brüchig, dunkelbraun gefärbt, Pulpa reichlich.

Linke Nebenniere gehörig, linke Niere mäßig groß, Kapsel zart, leicht ablösbar, Oberfläche glatt. Gewebe härter, brüchig, graubraun. Becken- und Kelchschleimhäute blaß. Rechte Niere etwas blässer, sonst wie die linke, desgleichen die Nebenniere.

Der Magen enthält gallig gefärbte Flüssigkeit, Schleimhaut gehörig dick, zart gefaltet, gallig imbibiert. Im Darmkanal gewöhnlicher Inhalt, Wandung mäßig dick, Schleimhaut hie und da violett gefleckt. Die des Dünndarmes dünn, glatt, gleichmäßig lichtgrauviolett gefärbt. Pankreas von gehöriger Beschaffenheit.

Leber nur mäßig groß, Gewebe hart, brüchig, dunkelbraun gefärbt und zart gelblich gefleckt. In der Gallenblase schwärzliche, dunkle, flüssige Galle.

In der Harnblase trüber, lichtgelber Harn, Schleimhaut gehörig. Vagina recht lang und weit, ihre Schleimhaut derb, dunkelbläulichviolett gefärbt. — Uterus größer, puerperalmalakisch. Placentareste in Form eines 1 cm hohen Plaques anliegend der Vorderwand. Ovarien groß und follikelreich, ohne einen wahren gelben Körper. Tuben beiderseits frei.

Schleimhaut des Rektums stärker dunkel gerötet.

Diagnose: Hyperaemia cerebri et mening. Pneumonia sinistra. Uterus p. partum.

Die Untersuchung der Gehörorgane, die von mir vorgenommen wurde, ergab die Trommelfelle verdickt und von weißlicher Farbe.

In der rechten Paukenhöhle fanden sich bindegewebige Adhäsionen um den Steigbügel von der Basis bis zum Hals, und schien die Nische des runden Fensters durch Bindegewebe vollständig verlegt zu sein. Von der Mitte des Promontoriums zieht eine vorspringende Knochenleiste nach abwärts und eine von ihr abzweigend nach vorn unten.

Das linke Ohr war ähnlich beschaffen und fanden sich auch hier Bänder um den Steigbügel und die Nische des runden Fensters durch Bindegewebe verlegt.

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Ohr. Im Grund des inneren Gehörgangs reichliche Blutaustritte zwischen den Nervenbündeln. Im Akustikus einzelne kleine Herde veränderter Nervenfasern. Sie erscheinen in diesen Herden stark und diffus gefärbt, ihre Konturen sind undeutlich oder gar nicht zu erkennen, keine Corpora amylacea. Da alle Reaktionserscheinungen fehlen, dürfte es sich nur um postmortale Veränderungen handeln.

In der Schnecke haben die Weichteile in den oberen Windungen etwas durch die Fäulnis gelitten, während die unteren Windungen gut erhalten sind. Es finden sich keine pathologischen Veränderungen.

In den Bogengängen ist im oberen Teil des hinteren und im äußeren Teil des äußeren Bogengangs die knöcherne Wand unregelmäßig ausgebuchtet.

Vom Mittelohr zeigt die Tuba Eustachii im knorpeligen Teil, der unterste Abschnitt fehlte am Präparat, eine aus faserigem Bindegewebe bestehende Auskleidung, zwischen deren oberen Lagen nur spärliche Züge von länglich-ovalen und spindelförmigen Kernen sich fanden, während Drüsen vollständig fehlten. Im knöchernen Teil zeigt die Auskleidung eine analoge Beschaffenheit.

In der Paukenhöhle ist die Schleimhaut an verschiedenen Stellen sehr verschieden beschaffen. Während sie am Promontorium stellenweise so dünn ist, daß zwischen Knochen und Epithel eine submuköse und periostale Schicht gar nicht mehr zu unterscheiden ist, ist sie im oberen Teil der inneren Wand von nahezu normaler Beschaffenheit, an dem unteren Teil der inneren Wand und an der unteren Wand dagegen mäßig geschwollen, ziemlich stark entzündlich infiltriert, ihre Gefäße stark erweitert, das Epithel schön erhalten und liegt der Oberfläche an den entzündeten Stellen eine Masse auf, die näher der Oberfläche aus parallelfaserigen, etwas darüber aber aus mehr netzförmigen, mit Eiterzellen durchsetzten Fibrinfäden besteht.

Am Trommelfell und den Gehörknöchelchen ist der Schleimhautüberzug mäßig verdickt und sklerotisch, besonders gegen den Rand zu. Von den beiden großen Gehörknöchelchen ist der Hammer stark sklerotisch, ebenso auch der vordere Teil und der lange Schenkel des Amboß, und zeigen die Gefäßkanäle neben stark erweiterten und gefüllten Gefäßen eine unregelmäßig bucklige Oberfläche.

In den Fensternischen findet sich die gleiche fibrinöse Entzündung der Schleimhaut, und liegt ein reichliches, fibrinös eitriges Exsudat der Schleimhaut besonders in der Nische des runden Fensters und den unterhalb angrenzenden buchtigen und zelligen Räumen des Knochens auf. Die Nische des runden Fensters wird überdies noch durch eine breite, bindegewebige Membran von der Paukenhöhle in ihrem äußeren Teil abgeschlossen. In der Nische des ovalen Fensters sind gleichfalls bindegewebige, festere Adhäsionen zwischen den Steigbügelschenkeln und der unteren Nischenwand, dem Promontorium und dem über der Nische verlaufenden Facialkanal ausgespannt. Der Steigbügel selbst zeigt an seiner Basis vorne außen eine mäßige Hyperostose.

Im Aditus und im Warzenfortsatz ist die Schleimhautauskleidung nicht merklich verändert, jedoch sind einzelne der angrenzenden zelligen Räume

des Knochens mit Bindegewebe ausgefüllt und an ihrem inneren Rande von schmalen Osteoblastenlagen und rotgefärbten osteoiden Knochensäumen begrenzt.

Der Knochen der Pars petrosa zeigt eine mäßige Hyperostose entsprechend der inneren Wand der Paukenhöhle, die sich bis zu den Fenstern nach hinten zieht und durch die stärkere Färbung mit Hämatoxylin deutlich abhebt. Frischere entzündliche Veränderungen finden sich in den an die Paukenhöhle grenzenden pneumatischen Zellen sowohl ober- als auch unterhalb der eigentlichen Labyrinthkapsel. Ihre Schleimhautauskleidung ist ganz gleich verändert, wie in dem angrenzenden Teil der Paukenhöhle, und findet sich in den unteren Zellen auch der gleiche fibrinös-eitrige Be-



Fig. 7. Schnitt durch die Fenster. Fall VII. Rechtes Ohr. Ostitischer Herd in der runden Fensternische. Vergr. 15.

lag. Einzelne kleinere, zellige Räume zeigen überhaupt kein Lumen, sondern sind ganz mit jungem Bindegewebe mit erweiterten Gefäßen ausgefüllt, während sich an ihrer knöchernen Wand Osteoblasten finden. Unter der erkrankten Schleimhaut sind die Gefäßkanäle im Knochen erweitert, ebenso auch die sie durchziehenden Gefäße, neben denen sich zahlreiche Bildungszellen vorfinden. Die Begrenzung bilden gleichfalls Osteoblasten und mit Eosin stark färbbare neugebildete Knochensäume.

Ein größerer Erkrankungsherd im Knochen findet sich nur in der äußeren Wand der Nische des runden Fensters (Fig. 7). Hier ist der Knochen, im Anschluß an die fibrinöse Entzündung in der Schleimhaut, jedoch durch die verdickte Periostschicht davon getrennt, längs der ganzen Wand erkrankt und erstreckt sich die Erkrankung noch über

den Bereich des runden Fenster hinaus inmitten des Knochens weiter nach hinten gegen den Warzenfortsatz. Der erkrankte Knochen ist sowohl durch seine Struktur wie auch seine verschiedenen Reaktionen gegen die gebrauchten Farben scharf vom gesunden abgegrenzt. Er zeigt jedoch nicht überall das gleiche Verhalten. Im vordersten Teil finden sich nur mäßig erweiterte Gefäßkanäle mit wenig zelligem Inhalt, umgeben von einem durch Hämatoxylin-Eosin überaus stark und dunkelblau gefärbten, also stark kalkhaltigem Knochen, während im hinteren größeren Teil der Erkrankungsherd eine mehr rötlichblaue Färbung zeigt. Der Knochen ist hier allenthalben von stark erweiterten Gefäßkanälen durchzogen, in denen erweiterte Gefäße und zahlreichere größere Zellen gelagert sind. Die Zellen des Knochens zeigen hier eine mehr rundliche Form, un-



Fig. 8. Schnitt durch den vordersten Teil des ovalen Fensters des linken Ohrs. Die häutigen Teile des Vorhofs sind in dem Schnitt beim Schneiden teilweise verloren gegangen. Vergr. 15.

deutlichen Kern und eine hellere Zone in ihrer Umgebung. Es handelt sich also um ein osteoides Gewebe, das schon zu verkalken beginnt.

Die zahlreichen, schönes Fettmark enthaltenden Räume im spongiösen Knochen oberhalb der Schnecke und des Vorhofs sind ebenso wie die weiter nach innen gelegenen Zellen unterhalb vollständig frei von jeder pathologischen Veränderung.

An der hinteren Wand der Paukenhöhle, noch mehr aber an der äußeren und oberen Wand des Kuppelraumes sind starke Veränderungen im Knochen nachzuweisen. Besonders im vorderen Teil des Kuppelraums sind die an die Paukenhöhle grenzenden zelligen Räume ganz mit dichtem, faserigem Bindegewebe ausgefüllt und nur durch schmale Knochenspangen voneinander ge-

trennt. Auch letztere bestehen großenteils nur aus osteoidem Gewebe, das an der Peripherie mit Lagen von Osteoblasten belegt ist. In den oberen, an die Dura grenzenden Schichten zeigt sich der Knochen nur wenig mehr verändert, und sind nur in einzelnen zelligen Räumen erweiterte Gefäße, osteoide Säume und reichlicherer zelliger Inhalt nachzuweisen. Geringe Veränderungen des Knochens finden sich auch in der Glaserschen Spalte, sowie in dem Knochen der Tuba Eustachii, ebenso auch endlich im Warzenfortsatz. Während hier im Bereich der Bogengänge der Knochen eine sklerotische Struktur zeigt und das Lumen der Bogengänge durch Buchten und kleine Knochenvorsprünge an der inneren Fläche sehr unregelmäßig begrenzt ist, also Veränderungen aufweist, die schon älterer Natur sind, finden sich im hinteren Teil des Warzenfortsatzes in der knöchernen Begrenzung der zelligen Räume



Fig. 9. Schnitt durch das vordere Drittel des ovalen Fensters. Linkes Ohr. Vergr. 15.

außer einer stärkeren Hyperämie mit Erweiterung der Gefäßkanäle auch osteoide Säume mit Osteoblasten an den knöchernen Wänden.

Linkes Ohr.

Im inneren Gehörgang sind die zerfallenen Nervenbündel weniger zahlreich und auch kleiner als rechts, die Hämorrhagien aber in gleicher Weise vorhanden. Die Teile der Schnecke sind gut erhalten und zeigen keine Abweichung, die des Vorhofs und der Bogengänge sind gleich beschaffen wie rechts.

Mittelohr. In der Tuba Eustachii ist die Auskleidung im knorpeligen Teil gleich wie rechts, im knöchernen Teil ist sie zellenreicher und sind die Gefäße stark mit Blut gefüllt. Von der Auskleidung ziehen breite

Bindegewebszüge in die angrenzenden Knochenräume, die auch zum Teil mit Bindegewebe ausgefüllt und von pathologisch verändertem Knochen umgeben sind. Die Innenschicht des Trommelfells ist verdickt und besteht aus sklerotischem Bindegewebe, die Schleimhautbekleidung der beiden großen Gehörknöchelchen ist stellenweise mäßig entzündlich infiltriert und angrenzend an diese erkrankten Schleimhautpartien finden sich im Hammer größere Räume, die erfüllt sind mit proliferiertem Bindegewebe und erweiterten Gefäßen, und begrenzt sind von neugebildeten osteoiden Säumen und Osteoblastenlagen. Der kurze Fortsatz zeigt teilweise Verkalkung seines Knorpelbelags. Der Amboß ist mit Ausnahme einer stärkeren Füllung seiner Knochengefäße nicht pathologisch verändert. In der Paukenhöhle findet



Fig. 10. Schnitt durch das ovale Fenster in der hinteren Hälfte. Linkes Ohr. Vergr. 15.

sich ebenso wie im rechten Ohre stellenweise fibrinöse Entzündung der Schleimhaut, und ist diese besonders in der Gegend der Fensternischen und am Boden der Paukenhöhle deutlich nachweisbar. Die Schwellung und Infiltration der Schleimhaut erreicht dabei keinen besonders hohen Grad, doch finden sich unter dem fibrinösen Exsudat, besonders in den Fensternischen, bandförmige Adhäsionen, die reichlich Spindelzellen enthalten, ebenso wie auch die tieferen Schichten der entzündeten Schleimhaut. Die gleiche fibrinöse Entzündung findet sich auch in den an die Paukenhöhle grenzenden zelligen, mit Schleimhaut ausgekleideten Räumen unterhalb der Schnecke und des Vorhofes, während einige kleinere dieser Zellen ganz mit spindelzellenreichem Bindegewebe ausgefüllt sind. Auch bloß mit Schleim gefüllte Zellen finden sich. Der Sinus tympani ist ganz mit Bindegewebe ausgefüllt und zeigen seine Wände eine frische Hyperostose des Knochens, die vorn

nur an einem Teil, hinten aber in der ganzen Peripherie des Sinus sich findet, auch frische Säume osteoider Substanz und Osteoblastenlagen sind vorhanden.

Die Schleimhaut im Aditus und im Antrum ist etwas verdickt und sind auch einzelne Zellen des Warzenfortsatzes teilweise mit Bindegewebe ausgefüllt.

Der Knochen zeigt im linken Ohre im allgemeinen die gleichen pathologischen Veränderungen wie rechts, doch besteht ein wesentlicher Unterschied beider Ohren darin, daß sich links an der äußeren Wand der runden Fensternische keine Veränderung vorfand, dafür aber ein größerer ostitischer Herd in der vorderen Begrenzung der ovalen Fensternische. Es erstreckt sich dieser zwischen Periost der Paukenhöhle und Endost des runden Säckchens, also den ganzen Knochen von innen nach außen durchsetzend, nach vorne, wo er bald und zwar entsprechend der Ebene des Durchtritts des Facialiskanals durch den Knochen sein Ende erreicht. Nach hinten geht er nur an der oberen Peripherie der runden Fensternische im Knochen bis zur Nervenausbreitung des Utriculus, wird hier immer schmäler und kleiner, tritt mehr an die Oberfläche der hinteren oberen Peripherie der runden Fensternische, wo er eine kleine Exostose bildet und noch vor dem hinteren Ende der ovalen Fensternische endet (Fig. 8—10). Histologisch besteht dieser Erkrankungsherd im Knochen fast durchwegs aus osteoidem Gewebe, in dem zentral stellenweise sich noch Reste alten Knochens vorfinden, und das von weiteren und engeren Kanälen durchzogen wird. Letztere enthalten weite Gefäße, ein zartes fibrilläres Netzwerk und größere Zellen nach Art der Bildungszellen, stellenweise auch lange spindelförmige Zellen und einzelne Rundzellen. Am Rande enthalten diese Kanäle leichte osteoide Knochensäume und meist Lagen von Osteoblasten, doch finden sich an einzelnen Stellen auch größere mehrkernige Osteoklasten, besonders an der Grenze des gesunden Knochens.

Überblicken wir die pathologischen Veränderungen der beiden Schläfenbeine dieses Falles, so finden wir neben einer frischen fibrinösen Mittelohrentzündung leichteren Grades auch Zeichen einer vorausgegangenen Entzündung, so die Verdickung der Schleimhaut durch faseriges Bindegewebe, in der Paukenhöhle sowohl, wie in den angrenzenden zelligen Räumen des Knochens, von denen mehrere ganz mit fibrösem Bindegewebe ausgefüllt waren. Auch der Knochen war in verschiedener Weise verändert.

Im Sektionsbefund wird eine ausgebreitete Hyperostose der Schädelknochen, die am Stirnbein eine Dicke von 12 mm erreicht hatte, erwähnt, und ebenso zeigte auch der Knochen der Pars petrosa, und zwar besonders in der Umgebung der Bogengänge, einen mehr sklerotischen Charakter. Daneben fanden sich aber auch frischere entzündliche Veränderungen, teils in einzelnen ostitischen Herden in den Fensternischen, teils in einer mehr oberflächlichen Erkrankung in dem äußeren Teil des Kuppelraums. Außerdem fand sich eine periostale Hyperostose an der inneren Wand und eine Sklerose des Knochens unterhalb des runden Fensters im linken Ohre. Während die erstgenannten Veränderungen des. Knochens, ebenso wie die Hyperostose des

Schädels älterer Natur waren, sind die letzteren, die vorwiegend die Paukenhöhle und den Knochen betrafen, jedenfalls erst Wochen oder Monate alt, und auf einen frischeren entzündlichen Vorgang zurückzuführen, der wohl während der Schwangerschaft aufgetreten sein dürfte. Ich muß es jedoch unentschieden lassen, ob alle diese Veränderungen auch der gleichen Ursache ihre Entstehung zu verdanken haben.

Übersicht.

In den mitgeteilten Untersuchungen handelte es sich um 12 Schläfenbeine von 7 Kranken, in denen in allen dieselbe Knochenerkrankung nachzuweisen war. Bei 5 Kranken fand ich die Erkrankung in gleicher Weise auf beiden Seiten, bei zweien habe ich nur 1 Schläfenbein zur Untersuchung bekommen, und kann daher über das andere Ohr keine Angaben machen. 3 von den Untersuchten gehörten dem männlichen, 4 dem weiblichen Geschlecht an. Ihr Alter war beim Tode 27, 28, 34, 58, 61, 63 und 76 Jahre. Die Zeit der Erkrankung fiel aber besonders bei den älteren schon viel früher, und soweit dies aus den Krankengeschichten, deren Angaben gerade in dieser Beziehung nicht immer vollständig verläßlich sind, hervorgeht, kann man mit großer Wahrscheinlichkeit behaupten, daß die Erkrankung bei allen zwischen dem 20. und 40., höchstens aber 50. Lebensjahr auftrat. Es stimmen diese Angaben vollständig mit denen von E. Hartmann[1]), nach denen bei 22 aus der Literatur gesammelten Fällen die Entstehung der Krankheit ins 20.—50. Lebensjahr fiel. Unter diesen begann sie bei den meisten, bei 8 zwischen 30 und 40, und bei 5 zwischen 20 und 30 Jahren, und rechne ich dazu die von mir untersuchten 7 Fälle, so kann ich sagen, unter 29 Kranken begann die Krankheit bei 9 zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr, während bei meinen übrigen 3 Kranken das Leiden vor oder nach dem 40. Lebensjahr seinen Anfang nahm. Da die genauere Feststellung des Beginns gerade bei diesen älteren nicht möglich ist, und man erfahrungsgemäß immer richtiger auf eine längere als kürzere Dauer der Erkrankung schließen kann, so wird man nicht fehl gehen mit der Behauptung, daß bei den meisten die Zeit der Erkrankung in das 20. bis 40. Lebensjahr fällt. Von späteren Fällen war einer von Siebenmann[2])

---

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIII. S. 103.

2) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVI. S. 291.

64 Jahre alt und viele Jahre vorher erkrankt, und von zwei neuen Fällen von Scheibe[1]) war der eine 27 Jahre alt und der andere betrat ein taubstummes, 8½ Jahre altes Kind, und würde also nur letzterer Fall, auf den ich noch zu sprechen komme, eine Abweichung von der obigen Regel bilden.

Charakteristisch für die Erkrankung ist ihr Auftreten in eigentümlichen, scharf umschriebenen Herden, die einzeln, meist aber in der Zahl von zweien oder dreien, selten mehr in kleinerer oder größerer Ausdehnung, das Schläfenbein durchsetzen. Ihr Entstehen läßt sich besonders an ganz frischen Fällen, in denen sie auch in geringerer Zahl vorkommen, verfolgen; so fand sich unter meinen Fällen in Fall IV und V, sowie im rechten und linken Ohr von Fall VII und im linken Ohr von Fall I nur je ein Erkrankungsherd im Knochen, der viermal an der vorderen Peripherie der ovalen Fensternische und einmal in der äußeren Peripherie der runden Fensternische seinen Sitz hatte. Je zwei solcher Herde fanden sich im rechten Ohr von Fall I, je drei in den beiden Ohren von Fall II und III, indem hier zu den Herden in den Fensternischen noch ein dritter an der vorderen Peripherie des inneren Gehörgangs und der Schnecke dazukam, während in Fall VI, bei dem die Erkrankung im Ohr die größte Ausdehnung erreichte, bis zu fünf und sechs ostitische Erkrankungsherde nachzuweisen waren. In diesem Fall flossen auch die Herde mehrfach zusammen, doch ließ auch hier die genaue Untersuchung, insbesondere die Verfolgung des Verlaufs der Erkrankung im Knochen im Zusammenhang mit den andern beobachteten Fällen dieselbe herdförmige Ausbreitung nachweisen. Ein gleich hochgradiger Fall wurde auch von Siebenmann[2]) mitgeteilt, in dem er in beiden Schläfebeinen je sechs Herde, die fast sämtlich voneinander isoliert waren, nachweisen konnte.

Die Erkrankung im Knochen trat in allen Fällen, und damit stimmen auch die in der Literatur vorhandenen, immer an denselben Stellen auf, und verbreitete sich erst von da aus in bestimmten Richtungen weiter im Schläfebein. Wie ich schon auf dem Otologentag in Breslau[3]) erwähnte, scheint es mir, daß die Erkrankung im Knochen zunächst dort beginnt, wo größere oder kleinere Gefäße vom Periost her in den Knochen eintreten, und

---

1) Verhandl. d. deutschen otolog. Gesellsch. 1901. S. 175.

2) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIV. S. 356.

3) Verhandl. d. deutschen otolog. Gesellsch. 1901. S. 182.

daß sie sich auch weiter längs dieser Gefäße im Knochen verbreitet. Zu dieser Anschauung kam ich nicht bloß durch die Betrachtung von Krankheitsfällen, in denen die Erkrankung nur einen sehr umschriebenen Sitz hatte, sondern ich überzeugte mich auch an Injektionspräparaten des Schläfebeins.

Die Erkrankung erreichte an der Oberfläche des Knochens meist nur eine sehr geringe Ausdehnung, indem das Periost eine umschriebene Verdickung zeigte und die Gefäßkanäle, die in den Knochen führten, erweitert waren. Nur ausnahmsweise, so stets bei den Krankheitsherden im inneren Gehörgang und deutlich im Fall II und III auch in der ovalen Fensternische, war der Knochen von der Oberfläche her usuriert, uneben, mit zackigen Vorsprüngen und im inneren Gehörgang mit spärlichem fibrösen Gewebe bedeckt, während die usurierten Stellen in der Paukenhöhle mit einem dicken, fibrösen Bindegewebe ausgefüllt waren. Im Gegensatz zu den geringen Veränderungen an der Oberfläche stand gewöhnlich die große Ausdehnung der Erkrankung in der Tiefe des Knochens und umfaßte diese in mehreren Fällen die ganze Knochenpartie zwischen der endostalen Auskleidung des Vorhofs und der Schnecke einerseits, und dem Periost der Paukenhöhle andererseits. Bei geringerer Ausdehnung des Prozesses beobachtete ich auch einige Male ein zungenförmiges Vordringen inmitten der äußeren Schneckenwand nach vorne. Dabei fanden sich die ältesten Veränderungen im Knochen meist am Ausgangspunkte des Herdes, also an der vorderen Peripherie der ovalen und an der äußeren der runden Fensternische, während die frischesten Veränderungen des Knochens meist an der inneren Peripherie des Herdes, also nahe dem Endost des Labyrinths oder an seiner vorderen oder hinteren Peripherie sich zeigten. So wäre insbesondere bei dem Herd in der ovalen Fensternische zu erwähnen, daß dieser meist vorwiegend in der Richtung nach vorn sich ausbreitete und erst später auch nach hinten die ovale Fensternische umfaßte. Dabei reichte er gewöhnlich an ihrer oberen Peripherie weiter nach hinten als an der unteren. Auch nahmen hier das Ringband und die Basis des Steigbügels ebenso wie am runden Fenster die Membran erst dadurch sekundär am Krankheitsprozesse teil, daß die Erkrankung von der Labyrinthkapsel her auf sie übergriff.

Im Fall II fand sich insofern eine Ausnahme, als sich sowohl in der runden als auch in der ovalen Fensternische ganz frische Veränderungen des Knochens unmittelbar unter dem Periost vor-

fanden, und läßt sich diese Ausnahme wohl nur dadurch erklären, daß es sich hier um eine neuerliche Erkrankung in derselben Knochenpartie, um ein Rezidiv handelte, wenn wir nicht annehmen wollen, daß die Erkrankung in diesem Fall weiter vorne am Promontorium begann, was erst weitere Untersuchungen bestätigen müßten.

Die Anordnung sowohl wie auch die Ausdehnung der einzelnen ostitischen Herde ließ auf beiden Seiten eine gewisse Übereinstimmung erkennen, was sich wohl gleichfalls nur dadurch erklären läßt, daß die Krankheit auf dem Weg der Gefäße in den Knochen eindrang und sich in ihr verbreitete. Die Krankheit betraf meist nur die Kapsel des Labyrinths, fast nie das eigentliche häutige Labyrinth; von letzterem war meist nur das Endost etwas verdickt oder auch verkalkt, wenn die Erkrankung bis an dasselbe heranreichte. Nur bei hochgradiger Erkrankung waren einmal auch das Ligamentum spirale an seiner äußeren oberen Peripherie stark verdickt, und einige Male auch die knöcherne Umrandung des Spiralganglions sowie die Lamina spiralis der basalen Windung stark verkalkt, und nur im Fall VI auch die Zwischenwände der Schneckenwindung mit an der Ostitis beteiligt. Wiederholt konnte ich auch beobachten, daß der erkrankte Knochen in Form von Exostosen in die Räume des Labyrinths hineinragte; so waren im Fall II beiderseits Exostosen an der vorderen oberen Peripherie des Steigbügels, im Fall III eine Exostose am ovalen, und links eine große Exostose am runden Fenster, hineinragend in die Paukentreppe. Im Fall VI endlich fand sich eine Verengerung der Schneckenräume in der Spitze und in der Basis, sowie auch des Innenraumes einzelner Bogengänge durch den hyperostotischen kranken Knochen. Da der Knochen der ganzen inneren Wand in diesem Fall eine Massenzunahme zeigte, war auch das Lumen der Paukenhöhle dadurch enger geworden. Ganz ausnahmsweise kam im Fall II im Endteil der Paukentreppe neugebildeter vom Endost ausgehender Knochen vor, der durch den ostitischen Prozeß in der Schneckenkapsel zum Teil wieder rarefiziert wurde. War dieser Befund der Knochen auf der Basis desselben Prozesses entstanden, wie die Ostitis in der Schneckenkapsel, so müßte dies schon im Anfang der Erkrankung, die zu der Zeit vielleicht heftiger war, geschehen sein.

Die histologischen Veränderungen, die der erkrankte Knochen zeigte, waren an verschiedenen Stellen sehr verschieden und häufig alle Stadien der Ostitis nebeneinander zu finden. Im

wesentlichen müssen wir alte abgelaufene Veränderungen und frische unterscheiden. Letztere fanden sich allein im Fall IV und VII, sonst waren in allen Fällen auch alte Veränderungen da. Die frischen Veränderungen zeigen, wie auch Katz[1]) schon erwähnte, große Ähnlichkeit mit dem Bilde der Ostitis vasculosa Volkmanns. Es wird der harte Knochen der Felsenbeinpyramide von neugebildeten Gefäßkanälen durchzogen, die dadurch entstehen, daß der alte Knochen durch die neuen, in denselben eindringenden Gefäße zum Einschmelzen gebracht wird. Wie dies geschah, ließ sich leider an den verhältnismäßig dicken Knochenschnitten nicht immer mit voller Sicherheit feststellen. In den kleinen Räumen, die durch den Krankheitsprozeß im Knochen gebildet wurden, fanden sich gewöhnlich nur ein erweitertes Kapillargefäß mit großen Endothelien, um dasselbe einzelne Fibrillen und größere Bildungszellen und sporadisch auch einzelne Leukozyten und manchmal auch Lymphozyten. Am Rand dieser Räume hat der Knochen ein verschiedenes Aussehen, nur selten fanden sich, wie auch Siebenmann[2]) dies erwähnt, große mehrkernige Osteoklasten und Lakunenbildung. Sie kamen nur vereinzelt, in einzelnen Fällen in größerer, in anderen in geringerer Anzahl vor, so daß für die Auflösung des gesunden Knochens hier noch andere Faktoren in Betracht kommen dürften. Die Auflösung des Knochens durch hineinwachsende Kapillaren wurde in neuerer Zeit durch J. Schaffer[3]) in ein helleres Licht gesetzt und die Möglichkeit, daß aus den Zellen der Kapillarwand direkt sich Osteoklasten bilden können, nachgewiesen; wahrscheinlich, daß ein ähnlicher Vorgang bei der Knochenresorption in den beschriebenen Fällen mitwirkte. Mehrmals sah ich auch, wie schon oben erwähnt, einzelne Zellen des sonst noch gesunden Knochens am Rande des Erkrankungsherdes sich vergrößern und um sich einen lichteren Hof bilden, und auch zwischen diesen Zellen ein kleines Kanälchen auftreten als erstes Zeichen der Erkrankung. Es ist dieser Vorgang der Vaskularisation des Knochens von Rindfleisch als Kanalikulisation beschrieben und, wie ich hier gleich erwähnen will, von Soloweitschik[4]) auch bei syphilitischer Ostitis der Schädelknochen beobachtet worden. Es scheint nach diesem, daß die Knochenkörperchen nicht die ganz passive Rolle

1) Dieses Archiv. Bd. LIII. S. 68.

2) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIV.

3) Kölliker, Gewebelehre. Bd. III. S. 673.

4) Virchows Archiv. Bd. XLVIII.

spielen, die ihnen häufig zugeschrieben wird, sondern, wie meine Präparate zeigen, auch aktiv an dem Prozesse teilnehmen. Eine neuere Arbeit von Kurpjuweit[1]) läßt dies gleichfalls wahrscheinlich erscheinen.

Mit der Bildung der den Knochen durchziehenden Kanäle ist der Auflösungsprozeß meist zu Ende, und kommt es dann zu Neubildung von Knochen und Rückbildung der Gefäßkanäle. Die Größe dieser Kanäle, unter Umständen sind es auch größere Räume, hängt sehr von der Intensität der zugrunde liegenden Krankheitsursache ab, wodurch die Einschmelzung des Knochens manchmal eine sehr beschränkte, manchmal auch eine ausgedehntere wird. Die Knochenneubildung erfolgt durch Osteoblasten, die oft in Reihen den einzelnen Knochenrändern anliegen, oft aber auch unregelmäßig und langsamer, so daß dadurch auch die Lage der Knochenzellen im neugebildeten Knochen eine ganz unregelmäßige wird. Ich habe schon oben die Vermutung ausgesprochen, daß ausnahmsweise auch die alten Knochenzellen dabei eine Rolle spielen dürften, indem nach Größerwerden derselben und teilweiser Auflösung des Knochens in ihrer Umgebung sofort wieder eine Anbildung und Ablagerung von Kalksalzen erfolgt. Durch die Knochenneubildung werden entweder die entstandenen Kanäle und Räume ganz zum Schwinden kommen und so ein vollständig sklerotischer Knochen gebildet werden, oder aber, wie dies meistens der Fall ist, es bleiben die Räume im Knochen bestehen und wird ihr Inhalt in ein spärliches Fettmark umgewandelt, oder aber er verschwindet ganz bis auf ein spärliches Bindegewebe am Rand, so daß die Räume fast leer sind. Der Knochen in ihrer Umgebung, der anfangs noch mehr osteoide Beschaffenheit hatte, sich mit Eosin stärker färbte, wird immer kalkreicher, unterscheidet sich aber immer noch deutlich vom normalen Knochen. Seine Zellen sind meist größer, unregelmäßig gelagert, und ist auch meist keine deutliche lamelläre Struktur nachweisbar.

Ursache. Das wichtigste bei dieser Erkrankung des Knochens ist die Ursache, der ihr Entstehen zuzuschreiben ist, und darüber sind heute die Meinungen der Autoren noch sehr geteilt und werden meist nur Vermutungen vorgebracht, die teils auf klinische, teils auch auf pathologisch-anatomische Befunde gestützt sind. Katz[2]) hat bei der Mitteilung seiner ersten Beobachtung an eine rheumatische Erkrankung an der Steigbügel-

1) Virchows Archiv. Bd. 163. S. 287.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 40.

Vorhofsverbindung gedacht, während ich [1]) bei meiner ersten Beobachtung, weil sich auch eine Narbe im Trommelfell fand, einen Folgezustand einer Mittelohrentzündung vermutete, die, wenn sie im Verlauf einer schweren akuten Infektionskrankheit, Typhus usw., auftrete, einen schwereren Verlauf nehmen und leicht auch auf den Knochen übergreifen könne. Nach Untersuchung von 4 weiteren Schläfebeinen zweier Fälle habe ich [2]) dann in der pathologischen Anatomie in Schwartzes Handbuch zuerst diese Erkrankung des Knochens als Ursache der knöchernen Ankylose des Steigbügels beschrieben und betont, daß auch die von Toynbee, Voltolini, Schwartze, Moos und Tröltsch beschriebenen knöchernen Steigbügelankylosen dieselbe Knochenerkrankung zur Ursache gehabt haben dürften. Dort habe ich auch schon angegeben, daß ich dieselben Veränderungen im Knochen auch nach eitriger Mittelohrentzündung beobachtet habe. Politzer [3]), der daraufhin seine Präparate von Steigbügelankylose histologisch untersuchte und auch dieselbe Knochenerkrankung fand, konnte trotz der größeren Anzahl der von ihm untersuchten Fälle eine bestimmte Ursache auch nicht nachweisen und spricht von hereditärer Anlage, Puerperium, Syphilis und Gicht und in der neuesten Auflage seines Lehrbuches auch von Ozaena als Ursache. Er akzeptiert auch die Ansicht von Walb, daß die Entwicklung dieser Krankheit auch durch Anämie, Gemütsaffekte und Nervosität begünstigt werde. Bei Kindern bis zum 15. Jahr soll sie auf Heredität, Rachitis und Skrophulose zurückzuführen sein.

Gradenigo [4]) hält diese Erkrankung für eine Äußerung der Syphilis heredit. tarda und rechnet sie im Sinne Fourniers zu den parasyphilitischen Affektionen. Einen eigenen Standpunkt vertritt Siebenmann [5]). Nach ihm geht der Prozeß, den er als Spongiosierung der Labyrinthkapsel bezeichnet, von der Grenze zwischen der endochondral gebildeten primären Labyrinthkapsel und dem sekundär vom Periost aus angelagerten Bindegewebsknochen aus und möchte er diese Spongiosierung nicht ohne weiteres mit dem Namen einer Ostitis belegen, sondern sie eher als die letzte Phase eines Wachstums betrachten, welche

1) Zeitschr. f. Heilk. 1891. Bd. XII. S. 381.

2) Schwartzes Handbuch. 1892. Bd. I. S. 248 u. 258.

3) Politzer, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXV. S. 309. Lehrbuch, IV. Aufl. S. 263 und Beleuchtungsbilder des Trommelfells. 1896. S. 79.

4) Archiv. ital. di otologia. Bd. II. S. 478.

5) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIV. S. 356. XIII. internat. Kongreß in Paris. 1900.

normalerweise im Felsenbein nicht vorkommt, dagegen in anderen Knochen, wenn auch in etwas anderer Form und zu anderer Zeit, die Regel bildet. Ich kann diese Anschauung Siebenmanns, die in genauerer Begründung in seinen Ausführungen nachgelesen werden muß, nicht für richtig halten und glaube, daß Siebenmann nur dadurch zu dieser Ansicht kam, daß er erst nur Fälle zur Untersuchung bekam, in denen die Krankheit eine sehr große Ausdehnung erreicht hatte. Bezold[1]) und Scheibe[2]), die schon 1893 und später noch über derartige Fälle Mitteilung machten, sprechen nur davon, daß die Krankheit vom Periost der Paukenhöhle ausgehe. Schwabach[3]) hat in seiner Arbeit über Erkrankung des Gehörorgans bei Leukämie einen Fall (XIII) beschrieben, bei dem neben durch Leukämie hervorgerufenen Veränderungen ein ostitischer Herd in der Schneckenkapsel sich fand, bezüglich dessen er es unentschieden ließ, ob er auf die Syphilis, an der die Kranke gelitten hatte, zurückzuführen sei oder nicht. Endlich hat neuerdings Katz[4]) einen Fall veröffentlicht und dabei sich auch über die Ätiologie dieser Krankheit des weiteren geäußert. Er schreibt dem dabei öfter vorkommenden Mittelohrprozeß nur ein begünstigendes Moment zu und sieht ihn nur als Gelegenheitsursache an, wie ich[5]) dies auch in meinem ersten Fall getan, und wie ich auch jetzt dieser Ansicht von Katz beipflichten muß. Das Hauptgewicht für die Entstehung der Knochenerkrankung legte er auf konstitutionelle resp. auf dyskrasische Leiden des Körpers, zu welchen er hauptsächlich rechnet: 1. die rheumatisch-gichtische Anlage, 2. die skrophulöse, 3. die syphilitische, 4. ungenannte Altersveränderungen und 5. die neuroparalytische und trophoneuritische Anlage. Die letztere hält er neben der rheumatisch-gichtischen für die wichtigste.

Durch die Untersuchung weiterer Fälle von Sklerose, insbesondere auch durch den Vergleich der Befunde bei Sklerose mit denen bei akuter und chronischer eitriger Mittelohrentzündung bin ich immer mehr zu der Überzeugung gekommen, daß es sich bei der beschriebenen Knochenerkrankung um eine ganz spezifische Erkrankungsform handeln müsse, als deren Ursache ich die Syphilis ansehen möchte. Zur Begründung dieser An-

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIV und XXVI.
2) Verhandl. d. otolog. Gesellsch. 1901. S. 175.
3) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXI. S. 122 u. 145.
4) Dieses Archiv. Bd. LIII. S. 75.
5) Zeitschr. f. Heilk. Bd. XII. 1891. S. 381.

sicht will ich folgende Momente besonders hervorheben: 1. Bei zweien der bisher histologisch untersuchten Fälle, und zwar dem Fall von Schwabach[1]) und meinem Fall Nr. IV[2]) ist Syphilis bestimmt nachgewiesen worden, ebenso auch in zwei bloß makroskopisch untersuchten, gleichartigen Fällen, einen von Voltolini[3]) und einen von Downie[4]), während in einem Fall von Schwartze[5]) Syphilis sehr wahrscheinlich die Ursache der Erkrankung war. Es ist also unter den ca. 30 Fällen von Sklerose 4 mal sicher, 1 mal nahezu sicher Lues als Ursache nachgewiesen worden. Auch bei den übrigen Fällen ist Lues, wenn auch nicht nachgewiesen, so doch auch nicht mit Sicherheit auszuschließen. So begann in meinen Fällen bei Fall II das Leiden während der Dienstzeit beim Militär, und sind gerade da die Infektionen mit Lues nichts Seltenes, bei Fall VII handelte es sich, wie ich nachträglich erheben konnte, um eine Bedienstete in einem kleinen Gasthause in einer etwas verrufenen Gasse, bei Fall III um eine ledige Bedienerin, die aber eine Tochter hatte, und nur bei Fall IV um eine Frau, die schon mehrere Kinder hatte. Leider konnte ich in diesem Fall, da ihr Mann jede Auskunft über das Ohrenleiden seiner Frau verweigerte, und auch in Fall I und V keine weiteren Erhebungen machen.

Ein 2. Moment, das für Syphilis spricht, ist der häufige Beginn der Krankheit zwischen dem 20. und 40.—50. Lebensjahre, also in einer Altersperiode, in der auch die Syphilis am häufigsten erworben wird, während andere Erkrankungen gerade in dieser Periode seltener auftreten. Die Fälle von Bezold, in dem die Erkrankung schon im 17. Jahre, und Scheibe, in dem sie bei einem 8½jährigen Kinde schon begann, sprechen auch nicht gegen Lues, die eben bei Bezolds Falle etwas früher erworben und im Fall Scheibes hereditär sein konnte.

3. Spricht für Syphilis auch der histologische Befund im erkrankten Knochen. Ich fand in meinen Präparaten eine chronisch verlaufende Ostitis, die meist vom Periost aus auf dem Wege der Gefäße auf den Knochen übergreift und sich unter der Oberfläche weiter ausbreitet, die einen vollständig chronischen Verlauf zeigt und 30 und mehr Jahre dauern kann, dabei wahrschein-

---

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXI. S. 122.
2) Verhandl. der otolog. Gesellsch. 1898.
3) Virchows Archiv. Bd. XXVII. S. 163.
4) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXX.
5) Dieses Archiv. Bd. IV. S. 254.

lich auch öfters Nachschübe frischer Entzündung zeigt, bei der Eiterung und Nekrose fehlen oder doch nur ausnahmsweise vorkommen, und auch keine Bakterien sich im erkrankten Gewebe bisher als Ursache nachweisen ließen, also durchwegs Veränderungen, wie sie auch bei der Syphilis der Knochen beobachtet werden. Auch das Auftreten mehrerer Erkrankungsherde im Knochen wird bei Syphilis beobachtet; so fand Chiari[1]) zahlreiche Herde in den langen Röhrenknochen und ist auch das gleichzeitige Auftreten mehrerer Herde in den Schädelknochen nichts Ungewöhnliches. Wenn dabei dem Schläfenbein bisher von sämtlichen Autoren eine gewisse Immunität gegen Syphilis zugeschrieben wurde (M. B. Schmidt[2])), so beruht dies nur darauf, daß gerade diese Erkrankungsherde der klinischen Untersuchung fast gar nicht, und der pathologisch-anatomischen äußerst selten zugängig sind. Die Seltenheit der Erkrankung an Syphilis wird noch dadurch erklärlich, daß hier äußere Reize, die häufig die Veranlassung zu syphilitischer Erkrankung einzelner Gewebe bilden, fast ganz fehlen. Manchmal mag eine Mittelohrentzündung die Veranlassung bilden, daß die luetische Erkrankung hier auftritt, und möchte ich die schon erwähnte Ansicht von Katz[3]), daß der öfters dabei vorkommende Mittelohrprozeß nur die Bedeutung eines begünstigenden Momentes habe, in diesem Sinne deuten. Die feineren histologischen Vorgänge bei dieser Form der Knochenerkrankung, wie sie oben beschrieben wurden, sind in gleicher Weise auch bei Syphilis beobachtet worden. So erwähnt Soloweitschik[4]), daß bei der Syphilis der Schädelknochen die Osteoklasten selten vorkommen, und die Kanalikulisation nach Rindfleisch, sowie auch die Vaskularisation nach Volkmann den wesentlichsten Anteil an der Knochenauflösung nehmen. Er beobachtete auch die Vergrößerung der Knochenkörperchen und daß sie an dem Krankheitsprozesse aktiven Anteil nehmen. Wenn alle diese Vorgänge auch für Syphilis nichts Charakteristisches haben, so ist immerhin die Übereinstimmung meiner Befunde mit denen bei echter Syphilis der Schädelknochen beachtenswert. Betrachten wir nun noch das Endstadium des Prozesses besonders in einem Falle, in dem die Krankheit eine größere Ausdehnung erreicht hat, so z. B. in meinem 6. Fall, so

1) Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. IX. S. 389.
2) Ergebnisse der allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. VII. S. 248.
3) Dieses Archiv. Bd. LIII. S. 75.
4) Virchows Archiv. Bd. XLVIII.

zeigt auch die Dickenzunahme des ganzen Knochens, die Hyperostose desselben bei der fast durchwegs porösen Beschaffenheit der erkrankten Stellen, wie auch die spongiösen Exostosen im Fall I und anderen, deutliche Analogien mit den bei Syphilis beobachteten Knochenveränderungen. Wir werden erinnert an die an den langen Röhrenknochen vorkommende Dickenzunahme und umschriebenen Auftreibungen bei Porosität und größeren Brüchigkeit der ganzen Knochensubstanz, so daß nur der Umstand, daß diese Veränderungen an einem anderen ungewöhnlichen Orte, der Felsenbeinpyramide, vorkommen, einen Unterschied bildet.

Zwei Umstände bleiben noch zu erwähnen, die gegen die Deutung dieser Knochenveränderungen als syphylitische in Betracht gezogen werden müssen, das Fehlen ausgesprochen gummösen Gewebes und das seltene Vorkommen destruktiver Veränderungen überhaupt, insbesondere von Karies und Nekrose des Knochens. Daß diese Momente nicht gegen Syphilis sprechen, dafür kann ich mich zunächst auf Virchow[1]) berufen, der erwähnt, daß bei schwacher Wirkung des syphilitischen Virus gewöhnlich Produkte entstehen, die häufig nur den Charakter der Hyperplasie tragen und als Beispiele dieser Art syphilitischer Veränderungen die Hyperostosen der Extremitätenknochen anführt, die, wie ich oben erwähnte, in meinem Fall VI in gleicher Weise im Schläfebein entwickelt sind. Auch Volkmann[2]) sagt, neben dem mehr spezifischen Prozeß der Gummabildung zeigen die syphilitischen Knochenleiden auch nur das Bild einfacher Entzündung, die sich nicht wesentlich von der nicht syphilitischen unterscheidet, sondern höchstens durch die Lokalität und den Gesamthabitus der hervorgerufenen Veränderungen ein eigentümliches Verhalten darbietet. Soloweitschik[3]) erwähnt in seiner Arbeit über die syphilitischen Schädelaffektionen, daß Karies und Nekrose nicht als selbständige, der Syphilis zugehörige Krankheiten zu betrachten sind, sondern nur als der allerdings mögliche Ausgang der Periostitis und Ostitis gummosa unter besonders ungünstigen, zufälligen Umständen. Daß übrigens Zerstörungsprozesse auch in meinen Fällen nicht vollständig fehlten, zeigen die Präparate von Fall I, II, III und VI, in denen sich Knochendefekte im inneren Gehörgang, und von Fall I und II, in denen sich ähnliche Defekte des Knochens auch in der Nische des ovalen Fensters finden.

1) Die krankhaften Geschwülste. II. S. 403.
2) Handbuch von Pitha und Billroth. II. 2. Abt. S. 268.
3) Virchows Archiv. Bd. XLVIII. S. 195.

Erstere insbesondere machen ganz den Eindruck, als ob es sich um geheilte gummöse Periostitis und Ostitis gehandelt habe. Der zweite Umstand, der gegen die Deutung dieser Erkrankungsform als einer syphilitischen angeführt werden kann, ist das Fehlen anderweitiger syphilitischer Veränderungen im übrigen Körper. Sehen wir uns nun die erwähnten Fälle von Sklerose in der Literatur genauer an, so finden wir bei der größeren Zahl derselben den genauen Sektionsbefund gar nicht angegeben, und selbst, wenn er angegeben wurde und nichts von Syphilis enthält, ist dies noch lange kein Beweis, daß keine Syphilis überstanden wurde. Wird doch gerade das Knochensystem häufig allein von der Syphilis ergriffen, während die inneren Organe und die Haut keine Veränderungen mehr aufweisen, und wird eine genaue Untersuchung der Knochen auch bei der Sektion oft nicht vorgenommen. Die Diagnose überstandener Syphilis wird an der Leiche gewiß viel seltener gemacht, als sie während des Lebens beobachtet wird. Hinweisen möchte ich hier noch darauf, daß auch in einigen meiner Fälle im Sektionsprotokoll sich die Angabe findet: Schädeldach dick und kompakt, und besonders im Fall VII die hochgradige Hyperostose des Schädels, die am Stirnbein zu einer Dickenzunahme bis 12 mm geführt hatte, erwähnt wird, so daß die Vermutung nahe liegt, daß es sich bei dieser Kranken um eine hereditäre Lues gehandelt hat. Auf eine Veränderung, die bei Syphilis gewöhnlich vorkommt, die Erkrankung der Gefäße, habe ich leider bei meinen Präparaten anfangs zu wenig geachtet, und erst nachträglich die Schnitte noch daraufhin untersucht, und gefunden, daß bei den meisten der von mir untersuchten Fälle sich endarteriitische Veränderungen nachweisen ließen, und daß ich solche nur in dem Fall II und VII vermißte. In einzelnen der erwähnten Fälle mögen diese Veränderungen auch durch das Alter der Betroffenen ihre Erklärung finden können, und wird bei der Untersuchung neuer frischer Fälle gerade auf diese Veränderungen besonders geachtet werden müssen.

Von anderen Ursachen, die für die Entstehung dieser Krankheit noch in Betracht gezogen werden könnten, wäre in erster Reihe die akute und chronische Mittelohrentzündung zu nennen, und war ich auch bisher der Meinung, daß diese in abgeschwächter Form unter besonderen Umständen auf den Knochen übergreifen und diese Veränderungen im Knochen hervorrufen können. Daß wirklich Knochenerkrankungen bei der akuten und chronischen Mittelohrentzündung auftreten, dafür liegen, abgesehen von

den zahlreichen klinischen Beobachtungen, auch eine Reihe pathologisch-histologischer Untersuchungen vor. So habe ich selbst[1]) nachgewiesen, daß bei der akuten eitrigen Mittelohrentzündung die Entzündung gewöhnlich zunächst auf die zelligen Räume, pneumatischen und Markräume, die an das Mittelohr angrenzen und mit demselben in Verbindung stehen, übergreift, und daß je nach der bei verschiedenen Personen verschiedenen Entwicklung dieser Räume, sei es ober- oder unterhalb des Labyrinths, auch umschriebene Entzündungen und auch kleine Empyeme in diesen Räumen auftreten, während die eigentliche knöcherne Labyrinthkapsel nur geringe Veränderungen in den größeren Gefäßkanälen des Knochens (Folgen kongestiver Hyperämie) zeigt, und erst sekundär, sei es vom eigentlichen Mittelohre her oder von den genannten zelligen Räumen von der Entzündung mitergriffen werden kann. Es kommt an einer Stelle zu einer Arrosion des Knochens und zu einem Durchbruch ins Labyrinth, und sind Beispiele dieser Art in letzter Zeit in größerer Zahl von Panse[2]) und Manasse[3]) beschrieben worden. Ich habe selbst auch noch mehr solcher Fälle untersucht, wenn auch noch nicht ausführlich beschrieben.

Außerdem habe ich zwei Erkrankungsformen des Knochens beschrieben, die gleichfalls mit Hyperostose der inneren Wand einhergehen und infolge von Mittelohrentzündung auftreten; bei der einen[4]) entsteht die Hyperostose des Promontoriums und eventuell auch die Verlegung der Fenster durch eine ossifizierende Periostitis, bei der anderen[5]) durch eine oberflächliche Ostitis, eine Erkrankungsform, die trotz der Ähnlichkeit mit der bei der sogenannten Sklerose vorkommenden sich doch noch wesentlich in ihrer Ausbreitung, Dauer und ihrem Endausgang von ihr unterscheidet.

Eine zweite Form von Knochenentzündung, die zur Erklärung der Otosklerose in Betracht kommen könnte, ist die infektiöse Osteomyelitis. Diese Erkrankung kommt gleichfalls auf dem Weg der Gefäße in den Knochen und kann unter Umständen auch noch nach Ablauf einer großen Zahl, selbst noch nach 29 Jahren, zu neuen Rezidiven von Entzündung im Knochen führen. Auch bestehen von dieser Erkrankung gelindere Formen, die Kocher und Tavel[6]) als proliferierende Formen

1) Dieses Archiv. Bd. XLII. S. 128.
2) Dieses Archiv. Bd. LVIII. S. 184.
3) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIV. S. 41.
4) Dieses Archiv. Bd. LIII. S. 52. 5) Ebenda. Bd. L. S. 242.
6) Vorlesungen über chirurg. Infektionskrankheiten. I. S. 145.

(Ostitis vasculosa, sclerotica, granulosa und serosa) bezeichnen. Solche mehr chronisch verlaufende Formen der infektiösen Osteomyelitis sind von Garré[1]), Kocher[2]), Ehrlich[3]) und Jordan[4]) beschrieben worden, und Albert und Kolisko[5]) sprachen in einer Arbeit über Osteomyelitis der Schädelknochen direkt die Vermutung aus, daß diese öfter im Schläfebein Veranlassung zu einer Otitis media geben und unter dem Bilde dieser verlaufen dürfte. Auch teilt Zeroni[6]) einen Fall mit, in dem neben anderen osteomyelitischen Herden im Körper auch einer im Knochen des äußeren Gehörgangs ohne Beteiligung der Paukenhöhle seinen Sitz hatte.

Ein Umstand aber, der sehr gegen eine solche Deutung unserer Ostitis als einer gelinden Form dieser Krankheit spricht, ist der, daß, wie die meisten Autoren angeben, die infektiöse Osteomyelitis nur eine Erkrankung des jugendlichen Alters ist, und daß schon mit dem 20. Lebensjahr die Disposition zu dieser Erkrankung fast ganz erlischt, während bei der Otosklerose das erste Auftreten der Krankheit fast ausschließlich in den späteren Lebensjahren, von 20—50, beobachtet wird. Weiter spricht gegen eine solche Deutung, daß auch bei den chronisch verlaufenden Formen der infektiösen Osteomyelitis Sequesterbildung im Knochen sehr häufig, wenn nicht sogar Regel ist, wie die Beobachtungen der erwähnten Autoren ergeben. Endlich wurden bei dieser Krankheit die Infektionserreger, meist die Staphylokokken, im Knochen gefunden, und können sie sich dort viele Jahre erhalten; bei den bisher untersuchten Fällen von Otosklerose aber sind Bakterien nicht als Ursache nachgewiesen worden.

Von anderen Ursachen, die bei der Entstehung der beschriebenen Knochenerkrankung in Betracht kommen könnten, möchte ich noch eine erwähnen, die Katz besonders betont, die rheumatisch-gichtische Anlage. Bei der Gicht handelt es sich um die Ablagerung harnsaurer Salze in die Gelenke, in die Grundsubstanz des Knorpels, die Kapseln der Gelenke, die Sehnenscheiden und Bänder, während die Knochen an der Erkrankung nicht teilnehmen, also um einen wesentlich andern Prozeß als unsern, der hauptsächlich sich im Knochen abspielt

---

1) Beiträge zur klin. Chirurgie. 1893. 2) L. c. S. 141.

3) Über latente Eiterherde im Knochen. Münch. med. Woch. 1896.

4) Über akute Osteomyelitis. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. X. S. 749 und Bd. XV. S. 457.

5) Untersuchungen über Osteomyelitis. Wien. S. 27.

6) Dieses Archiv. Bd. LIII. S. 316.

Ähnlich verhält es sich auch mit den rheumatischen Gelenkerkrankungen und könnte hier höchstens noch an die Arthritis deformans gedacht werden. Es spricht jedoch gegen eine solche Erkrankung nicht bloß der abweichende histologische Befund, wie ich mich selbst an einem Beispiel, das ich untersuchen konnte, überzeugte, sondern auch das Freibleiben der andern Gelenke des Körpers, von denen gewöhnlich bei den Arthritis deformans eine größere Anzahl erkrankt sind.

Daß das Puerperium in einer ursächlichen Beziehung zur Otosklerose stehe, wird insbesondere von Politzer behauptet, und zwei meiner Fälle, Nr. IV und VII, scheinen dies auch zu bestätigen. Es ist ja bekannt, daß im Puerperium Veränderungen am Knochensystem nicht selten erfolgen, und hat besonders Hanau[2]) diese Veränderungen in letzter Zeit genauer studiert. Hanau hat auch, wie Siebenmann berichtet, seine Präparate von Otosklerose durchgesehen und sein Urteil darüber abgegeben, aber von irgendwelchen Beziehungen oder einer Ähnlichkeit mit dem puerperalen Knochenprozeß wird darin nichts berichtet. Soviel ich aus Hanaus Angaben über die puerperale Knochenerkrankung entnahm und auch durch eigene Untersuchung zweier Fälle dieser Erkrankung mich überzeugen konnte, handelt es sich da um wesentlich verschiedene Prozesse. Eine teilweise Richtigkeit läßt sich aber der Ansicht Politzers, die ich durch mehrfache eigene klinische Beobachtungen nur bestätigen kann, nicht absprechen. Es kommt eben mit der Schwängerung nicht selten auch zu einer Infektion mit Syphilis, und wissen wir, daß gerade bei solchen Frauen die Syphilis häufig mehr latent verläuft, ohne deutliche äußere Symptome zu zeigen. Ebenso kann auch eine hereditär Luetische infolge von Schwangerschaft an Otosklerose erkranken, wofür Fall VII als Beispiel dienen könnte, wenn hier nicht schon vor der Schwangerschaft die Erkrankung im Knochen begonnen hatte.

Vergleichen wir mit dem Ergebnis obiger Untersuchungen auch unsere klinischen Erfahrungen, so sprechen auch diese mit großer Wahrscheinlichkeit für eine solche Ursache der Otosklerose. Wenn auch zugegeben werden muß, daß auch Formen von Tuben und Mittelohrkatarrh sowie auch leichtere Formen akuter Mittelohrentzündung zu einer gleichen Hörstörung mit den Charakteren

1) Beleuchtungsbilder des Trommelfells. 1896. S. 79.

2) Internationaler Kongreß in Rom. Bd. II. S. 148.

3) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIV.

eines starken Schallleitungshindernisses führen können, so bleiben doch immerhin Fälle genug, bei denen mit Sicherheit Syphilis als Ursache nachgewiesen werden kann. Unter 116 Fällen von luetischer Erkrankung des Gehörorgans, die ich zu meiner Abhandlung über die luetischen Erkrankungen des Ohres[1]) verwertete, fand ich 24, die bei der Hörprüfung das Bild eines hochgradigen Schallleitungshindernisses boten und bei denen ich die Hörstörung auf luetische Veränderungen an der inneren Wand der Paukenhöhle und in den Fensternischen zurückführen mußte. In den Krankengeschichten unserer Klinik der letzten 5 Jahre fand ich neuerdings 20 (9 Männer, 11 Weiber), bei denen Lues als Ursache der Sklerose nachgewiesen werden konnte, außerdem 25 andere (darunter 7 Männer und 18 Weiber), bei denen über Lues nichts notiert wurde, ein anderes ätiologisches Moment aber auch nicht aufzufinden war, es sei denn, daß es sich um fortgeleitete eitrige Katarrhe des Nasenrachenraums handelte. Gewiß aber war in einzelnen dieser Fälle auch Lues nicht ganz auszuschließen.

Von den ersteren 20 Kranken waren 7 im Alter von 21 bis 30, 7 im Alter von 31—40, 3 im Alter von 41—50, einer im Alter von 51—60 Jahren. Ein Knabe mit 7 Jahren bot mäßige Sklerose auf Basis ererbter Lues, und ein 19-Jähriger hatte sie 2 Jahre früher erworben. Von den anderen 25 Kranken waren 4 zwischen 21 und 30, 11 zwischen 31—40, 9 zwischen 40—50 und einer 52 Jahre alt an Schwerhörigkeit erkrankt.

Symptome. Wie schon erwähnt wurde, fallen unter den Begriff der Otosklerose verschiedene Krankheiten, je nachdem man dieses Leiden mehr vom klinischen oder mehr vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus definiert. Hier kann es sich nur darum handeln, die Symptome jener Fälle anzuführen, die bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung den oben wiederholt geschilderten Befund zeigten.

Die Schwerhörigkeit bildet eines der häufigsten Symptome, und kann manchmal schon in kurzer Zeit einen hohen Grad erreichen, wenn die Erkrankung besonders die Paukenfenster stark in Mitleidenschaft zieht, unter Umständen, besonders im Beginn, aber auch nur minimal sein oder fehlen, wenn, wie in meinem Fall VII, nur ein ostitischer Herd am lateralen Teil der runden Fensternische vorhanden ist. Das gleiche kann der Fall sein, wenn sich der Herd im ovalen Fenster zunächst mehr nach

1) Haugs Sammlung klinischer Vorträge. Bd. I.

vorn ausbreitet und den Steigbügel und seine Verbindung nicht ergreift, doch dürfte dies selten geschehen.

Die Hörprüfungsresultate werden also in diesen Fällen wenig Charakteristisches zeigen, ebenso aber auch in jenen hochgradigen Fällen, in denen schon fast gänzliche Taubheit eingetreten ist, wie z. B. in meinem Fall VI. Bei den Fällen mittleren Grades, die die Mehrzahl bilden dürften, werden die von Bezold für die knöcherne Steigbügelankylose nachgewiesenen Zeichen als charakteristisch angeführt, das Hinaufrücken der unteren Tongrenze, der negative Rinne und die Verlängerung der Kopfknochenleitung. Während die ersten beiden Zeichen meist vorhanden sind, fehlte das letzte in meinem Fall III, und wenn ich die bloß klinisch untersuchten 20 Fälle von luetischer Sklerose daraufhin durchsehe, findet es sich auch bei diesen nur 3 mal notiert. Es ist also wenigstens bei der von mir geübten Prüfungsmethode die Verlängerung der Knochenleitung mit der kleinen von Lucae empfohlenen c-Stimmgabel nur selten vorhanden. Worin die Erklärung dafür zu suchen ist, müssen weitere Untersuchungen ergeben. Die Bedeutung des Gellé schen Versuches für die Diagnose der Steigbügelankylose, für die besonders Bloch und seine Schüler[1]) eintreten, muß hier gleichfalls erwähnt werden.

Ein zweites Symptom, das häufig vorhanden ist, die subjektiven Geräusche, findet in manchen Fällen seine Erklärung, wie ich[2]) schon früher angab, in dem Übergreifen der Erkrankung auf das runde Fenster und die angrenzenden Nerven der basalen Windung und die Schneckenspindel. Auch die Veränderungen im inneren Gehörgang und in der Lamina spiralis kommen in Betracht. Ebenso kann auch durch das Übergreifen der Erkrankung vom ovalen Fenster her auf den Nervendurchtritt der Bogengangsnerven Schwindel[3]) ausgelöst werden, der ebenso, wie die subjektiven Geräusche, nach Ablauf des Prozesses wieder verschwinden kann. Auch die Erkrankung des Endosts kann, wie Siebenmann angibt, Druckminderung der Labyrinthflüssigkeit und dadurch auch Reizsymptome auslösen, ebenso wie dies in meinem Fall IV durch den Verschluß der Schneckenwasserleitung geschehen konnte. Der schon von Schwartze angegebene, für Steigbügelankylose charakteristische Trommelfellbefund, den ich schon in meiner pathologischen Anatomie zu der Knochenerkrankung im Promontorium in Beziehung brachte, wird nur in jenen Fällen vor-

1) Stern, Die Unbeweglichkeit des Steigbügels. Wiesbaden 1903.
2) Schwartzes Handbuch. Bd. I. S. 248. 3) Ebenda.

handen sein, in denen das Trommelfell nicht schon durch frühere Erkrankung weniger durchsichtig geworden war. Er kann übrigens auch auftreten, wenn bloß durch katarrhalische Prozesse eine Hyperämie am Promontorium vorhanden ist.

Die Diagnose bietet keine Schwierigkeiten, wenn die Ursache, die syphilitische Infektion, festgestellt ist, wenn dies aber nicht möglich ist, so wird die Abgrenzung von anderen Prozessen, die gleichfalls zu einer Verlegung der Fensternischen und auch zu Steigbügelankylose führen können, Schwierigkeiten machen. Als solche Prozesse, die mit ersterer Form verwechselt werden und zur nicht luetischen Sklerose führen können, kommen vorwiegend katarrhalische Entzündungen der Tuba und Paukenhöhle in Betracht, die von der Nase her auf das Ohr übergreifen, und in zweiter Reihe auch gewisse Formen von Mittelohrentzündung, die ohne heftige subjektive Symptome und ohne Durchbruch des Trommelfells verlaufen und in kurzer Zeit durch Organisierung des Exsudats in den Fensternischen zu bedeutender Schwerhörigkeit führen können. Die Abgrenzung dieser Formen von der luetischen Sklerose wird durch eine genaue Krankengeschichte, und insbesondere auch durch den Umstand häufig gelingen, daß bei den katarrhalischen Formen Verschlimmerungen durch äußere Einflüsse, Katarrhe der Nase usw. öfter eintreten und auch Besserungen durch Katheter und Behandlung der Katarrhe häufiger möglich sind.

Die Abgrenzung der luetischen Sklerose als einer vorwiegend vom Periost ausgehenden syphilitischen Ostitis und Osteomyelitis von den anderen Formen syphilitischer Labyrintherkrankung kann unter Umständen gleichfalls schwer, wenn nicht unmöglich sein. Besonders gilt dies von der vom Endost ausgehenden Syphilis der Labyrinthhöhle, der endostalen Labyrinthsyphilis, die zur Ausfüllung der Innenräume des Labyrinths mit Bindegewebe (Manasse[1]) oder auch mit Knochen (Downie[2]) und wahrscheinlich auch Fall III von mir) führen kann. Leichter ist die Diagnose der Nervensyphilis, die auch viel häufiger zur Beobachtung kommt, als die beiden genannten Formen, und für die gleichfalls histologische Untersuchungen von Manasse[1]) und Politzer[3]) vorliegen.

Die Behandlung der luetischen Sklerose kann nur eine antiluetische sein, wenn ich auch zugeben muß, daß wir damit häufig zu spät kommen werden. Daß von ihr unter günstigen

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIX. S. 1.
2) Ebenda. Bd. XXX.
3) Lehrbuch der Ohrenheilkunde.

Verhältnissen noch etwas zu erwarten ist, dafür spricht auch der Umstand, daß Jodpräparate bei den chronischen Formen progressiver Schwerhörigkeit einen langbewährten Ruf in der Ohrenheilkunde besitzen. Gegen die Feststellung des Schallleitungsapparates kommen dann noch vorwiegend die mechanischen Verfahren vom äußeren Gehörgang aus, die den Zweck haben, die Beweglichkeit wieder herzustellen, in Betracht. Einige eigene Beobachtungen lehren mich, daß auf diese Weise noch wenn auch nur mäßige Erfolge zu erreichen sind.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II—VII.

Fig. 1. Schnitt durch den vorderen Teil des ovalen Fensters im rechten Ohr von Fall I. Der Knochen oberhalb sklerotisch und sowohl oberhalb als auch unterhalb usuriert und die Periostschicht darüber verdickt. Ankylose an der unteren Peripherie. Vergr. 25.

Fig. 2. Schnitt durch dasselbe Fenster weiter hinten, trifft das Köpfchen, den hintern Schenkel, den hintern Teil der Macula acustica utriculi und den N. facialis. Knochen oberhalb der Fensternische und oberer Teil der Basis krank; knöcherne Ankylose. Vergr. 15.

Fig. 3. Schnitt durch das Promontorium unmittelbar vor den Fensternischen im Fall II, rechtes Ohr. Auch in der Paukentreppe neugebildeter Knochen. Vergr. 15.

Fig. 4. Schnitt durch den vorderen Teil der Schnecke und den inneren Gehörgang, Fall II, linkes Ohr. In der Spitzenwindung der Schnecke Sägespäne. Erkrankung des Knochens an der vorderen Peripherie des inneren Gehörgangs und an der inneren Paukenwand. Endostale Knochenneubildung in der Paukentreppe der basalen Windung. Vergr. 6.

Fig. 5. Schnitt durch das Promontorium, den N. facialis, den R. vestibularis und Endteil der basalen Windung. Die Paukentreppe zum Teil mit Knochen ausgefüllt. Vergr. 6.

Fig. 6. Schnitt durch die beiden Fenster und die Mac. acust. utriculi des gleichen Ohres. Fall II, linkes Ohr. Ankylose des Steigbügels. In beiden Nischen reichlich Bindegewebe. Vergr. 15.

Fig. 7. Fall III, linkes Ohr. Schnitt durch die Schnecke und den inneren Gehörgang. Erkrankungsherd im inneren Gehörgang. Vergr. 7.

Fig. 8. Schnitt durch das Promontorium, den Endteil der basalen Windung und den Macula acust. sacculi rotundi. Ostitischer Herd vom runden und vom ovalen Fenster. Verschiedene Stadien der Ostitis nebeneinander. Vergr. 15.

Fig. 9. Fall VI, rechtes Ohr. Schnitt durch den Warzenfortsatz, die Bogengänge, den N. facialis und die Vorhofswasserleitung. Vergr. 7.

Fig. 10. Fall VI, linkes Ohr. Schnitt durch die Schnecke und den inneren Gehörgang. Der N. acusticus fehlt im Schnitt und das Lig. spirale hat sich in einem Teil der mittleren Windung durch die Präparation abgelöst. Vergr. 7.

Fig. 11. Dasselbe Ohr. Schnitt durch die Fenster. Luxation des Steigbügels und scheinbar isolierter Herd im Knochen. Vergr. 7.

Fig. 12. Dasselbe Ohr. Schnitt etwas weiter nach hinten. Vergr. 7.

VI.

Bericht über die Verhandlungen der otologischen Sektion des 14. internationalen medizinischen Kongresses zu Madrid vom 23. bis 30. April 1903.

Von

Dr. I. Braunstein, München.

Sitzung Freitag, den 24. April 1903.

Vorsitzender: J. Cisneros.

Eröffnung der Sitzung.

Der Vorsitzende eröffnet die Sitzung, heißt die auswärtigen Kongreßteilnehmer willkommen und gibt der Hoffnung Ausdruck, daß ihre Zusammenkunft zu einem mächtigen Aufschwung der spanischen Ohrenheilkunde dienen möge.

Durch Akklamation wird die Liste folgender Ehren-Vorsitzenden genehmigt: Castex, Politzer, Delsaux, Gradenigo, Suñe y Molist, Freudenthal, Beliaeff und Schmiegelow. Zu Sekretären wurden ernannt: Suarez de Mendoza, Botella, Poli y Zuniga.

Vorsitzender: Castex.

Poli stellt die Reihenfolge der Vorträge fest.

Vorträge:

I. Barujas (Madrid): Die klinischen und pathologischen Bezeichnungen betreffend das Cholesteatom des Mittelohres. Nach einer kurzen Übersicht über die Geschichte dieser Geschwulstbildung gibt er die Schwierigkeit zu, die ein gründliches Studium derselben hat, da nur wenige Fälle beobachtet worden sind.

Er bespricht die verschiedenen Bezeichnungen, die Politzer, Bezold, Schmiegelow u. a. gegeben haben, und glaubt, daß unter dem Namen „Cholesteatom“ verschiedene Prozesse ver-

einigt sind, die man auseinander halten müsse, und er kommt dann zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Die pathologische Anatomie hat unter dem Namen „Cholesteatom“ bisher zwei Arten von Geschwulstbildung zusammengefaßt. Die eine bildet sich durch Anhäufung von granulären, fettigen und eitrigen Detritusmassen mit einigen verhornten Zellen und einigen Cholesterinkristallen, während die andere in Wirklichkeit durch konzentrisch ineinander geschichtete Lamellen nach Art der Zwiebelschale gebildet ist. Diese Lamellen selbst zeigen sich unter dem Mikroskop als große, flache, polygonale Endothelzellen, die einen zentralen Haufen chromatischer Substanz fast wie einen Kern besitzen. Im Zentrum dieser Massen findet man eine große Menge von Cholesterinkristallen.

2. Die größere Zahl der bisher beschriebenen Cholesteatome und einige der neuerdings genau untersuchten gehören zur ersten Gruppe. Diese bislang Cholesteatome benannten Haufen würde man besser eitrige, im Begriff der Entartung stehende, oder Epidermoidmassen nennen usw. Ihrer Zusammensetzung und ihrem Ursprung nach gehören sie aller Wahrscheinlichkeit nach nicht zum wahren Cholesteatom und sollten davon unterschieden werden, um jede Verwechselung zu vermeiden.

3. Zu den Cholesteatomen sollte man auch nicht die Zellanhäufungen rechnen, die durch Wucherung von verhornten Epithelzellen entstehen, welche die Folge einer allgemeinen entzündlichen Reizung sind, die sich über die Paukenhöhle und ihre Schleimhautbekleidung ausbreitet, einen Verhornungsprozeß derselben herbeiführt, aber keine Cholesteatome bildet.

4. Das wahre Cholesteatom muß zu den Endotheliomen gerechnet werden, ob es Perlgeschwulst ist oder nicht, deren Zellen infolge von Entartung ihres Protoplasmas mit Cholesterin beladen sind.

5. Mit Vermeidung der oben angeführten Irrtümer darf man zu den Cholesteatomen nur diejenigen Zellanhäufungen rechnen, welche durch Übereinanderschichtung von Endothelzellen entstehen und die wirkliche Kugeln von Epidermis bilden, und deren sehr wenig deutliche Kerne gewöhnlich durch kleine Ansammlungen von chromatischer Substanz ersetzt werden. Man findet dort zahlreiche Cholesterinkristalle.

6. Fast alle bisher beschriebenen Cholesteatome gehören zur ersten Gruppe, obwohl man zuweilen Endothelzellen gefunden

hatte, mit denen sich die Paukenhöhlenschleimhaut nach einer Verletzung wieder überdecken kann.

7. Jede cholesteatomartig ausschauende Masse sollte einer sehr exakten pathologisch-anatomischen Untersuchung unterworfen werden, die allein die Bestimmung ihrer wahren Natur ermöglicht. Wenn man sich dieser Auffassung anschließt, dann wird bald eine Übereinstimmung zwischen den Klinikern und den Vertretern der pathologischen Anatomie vorhanden sein, und die Betrachtung des Cholesteatoms als eines klinischen Begriffs ohne sichere anatomische Grundlage wird ihr Ende finden.

8. Die krankhaften, kugelförmigen, unter dem Namen Cholesteatom zusammengefaßten Gewebeänderungen müssen zu den bösartigen Neubildungen gerechnet werden. Denn sie bewirken eine Einschmelzung des Knochens und selbst eine Durchlöcherung desselben mit allen ihren unglücklichen Folgen.

9. Die chirurgischen Eingriffe sollen möglichst ausgiebig sein, um den Krankheitsprozeß vollständig zum Stillstand zu bringen.

10. Die Eröffnung von Attik und Antrum soll weit sein und offen bleiben, und genügend geräumig sein, um jedes Rezidiv leicht ausrotten zu können.

Diskussion:

Villa (Madrid) macht den Vorschlag sowohl für die Otologie wie für die pathologische Anatomie die 'unglückliche Bezeichnung „Cholesteatom" abzuschaffen, da es sich nicht um eine wirkliche Neubildung, sondern um einen Entartungsprozeß handelt. Wenn die das Lipom bildende Fettanhäufung es verdient, als Geschwulst angesehen zu werden, so geschieht es deshalb, weil sie durch ein in der Entwicklung begriffenes normales Gewebe, das Fettgewebe, gebildet wird.

Daher verlangt Dr. Villa, wenn das klinische Interesse nicht im Wege steht, die Abschaffung des Wortes Cholesteatom, um eine Verwechselung verschiedenartiger Vorgänge zu vermeiden, z. B. die Ansammlungen von käsigen, eitrigen oder die Bildung von verhornten Epithelzellen und auch der wahren Endotheliome.

Suñe y Molist (Barcelona) stimmt Dr. Villa bei und sagt, die Endigung „ome", die „Geschwulst" bedeute, könne nicht ohne weiteres auf das Cholesteatom angewandt werden.

Er schlägt, obschon es sich in Wirklichkeit um einen Prozeß der Epidermis handle, den bereits von Prof. Duplay aufgestellten Namen: Keratosis des Ohres vor.

Botella (Madrid) schließt sich der Ansicht Dr. Villas an, und fügt bei, daß in den wenigen von ihm beobachteten Fällen, die nach klinischer Auffassung zu den klassischen Cholesteatomen gehörten, mit ausgedehnter Zerstörung des Knochens, die mikroskopische Untersuchung gezeigt habe, daß die grauweißen Ansammlungen der Hauptmasse nach aus verhornten dachziegelförmigen Zellen gebildet waren, ohne Kern, umgeben von Brei (magma), zusammengesetzt aus Entartungsprodukten, ohne eine Spur von Cholesterin, und das ganze zwar eine kompakte Masse, aber nicht eine echte Geschwulst gebildet habe.

Segura (Buenos Aires): Es gibt zwei Arten von Cholesteatom: a) das angeborene Cholesteatom, das sich primär im Inneren des Mittelohres bildet bei unverletztem Trommelfell. Trotz seiner Seltenheit konnte er bis heute einen Fall beobachten. b) Das Cholesteatom, entstanden durch Hineinwachsen von Epidermisgewebe des Gehörganges durch eine Verletzung des Trommelfells hindurch in das Innere des Mittelohrs. Der Vorgang ist ein entzündlicher und seine Begleiterscheinungen sind Entartungs- und Eiterungsvorgänge.

Botey (Barcelona) erinnert daran, daß das, was wir unter „Cholesteatom“ verstehen, ein ganz bestimmtes Sammelbild vorstellt. Die Notwendigkeit einer Änderung der Benennung kann er nicht einsehen. Der etwaige Mangel an Klarheit muß um so weniger eine Verwirrung herbeiführen, als schon seit langer Zeit das Wort „Cholesteatom“ nur eine konventionelle Bedeutung hat.

Forns (Madrid): Man muß sich einer genauen, richtigen Bezeichnung bedienen, um sich ohne Übereinkunft mit den Pathologen und Anatomen verständigen zu können. Es gibt ein Endotheliom, welches sich auf Kosten des Endothels der Paukenhöhle, des Attik und des Antrums ausbreitet, dessen Vorkommen ich auf dem Kongreß zu Barcelona 1899 gezeigt habe. Seine Herkunft kenne ich nicht, obschon ich vermute, daß dasselbe durch Einwanderung der Dura mater aus der mittleren Schädelgrube kommt.

Häufige Hyperkeratosen werden vorkommen durch Überpflanzen der Gehörgangshaut in die Paukenhöhle und ihr Zerfall ist die Bedingung zur örtlichen Entzündung.

Wenn die Epidermisierung des Attik oder des Antrum sich nicht entzündet oder sich nicht übermäßig entwickelt, kann die ursprüngliche Verletzung heilen.

Der Name „Cholesteatom“ ist zu verwerfen und der Name

„Endotheliom" vorzuziehen für die seltenen Fälle, in denen ein solches wirklich vorkommt. Für die gewöhnlichen Cholesteatome muß die Bezeichnung Hyperkeratosis septica angenommen werden.

Poli (Turin) bemerkt, daß die Sektion einen hervorragenden Meister besitze, den Prof. Politzer, und bittet Forns, er möge sich bei seinem Vortrage der französischen Sprache bedienen, damit Politzer daraufhin seiner Anschauung Ausdruck geben kann.

Politzer (Wien): In meiner langjährigen Praxis habe ich nicht einziges Mal einen Fall von wahrem Cholesteatom des Mittelohrs gesehen, obwohl ich an das Vorkommen des Endothelioms wenigstens für einige der in der medizinischen Literatur veröffentlichten Fälle glaube. Ich habe von Anfang an die Bezeichnung Cholesteatom abgelehnt, da sie eine falsche Anschauung erweckt über das, was man klinischerseits mit dem Wort bezeichnet. Es bezeichnet einen Prozeß der Hypergenese des häutigen Epithels des äußeren Gehörgangs, welches sich überpflanzt und in die Schleimhaut der Paukenhöhle, des Attik und der Zellen des Warzenfortsatzantrums hineinwuchert, wenn das Trommelfell eine weite Perforation hat und besonders wenn die Shrapnellsche Membran zerstört ist. Dies trifft zusammen mit katarrhalischen Zuständen der Eustachischen Röhre, die sich schließlich vollständig verstopft.

Sitzung Sonnabend, den 25. April 1903.
Vorsitzender: Prof. Politzer.

Vorträge.

I. Castex (Paris): Die Ursachen der Taubstummheit.

Die Forschung nach den Ursachen der Taubstummheit ist ein Problem, dessen Lösung noch unvollkommen ist. Dem Spanier Pedro de Ponce gereicht es zur Ehre, im 16. Jahrhundert bereits in seinem Vaterlande den Unterricht der Taubstummen verbessert zu haben.

Castex stützt sich bei seinem Vortrag auf das Ergebnis seiner Untersuchung von 838 Taubstummen, die er im l'Institut National des Sourd-muets de Paris, bei den Privatkonsultationen und im l'Institut National des Sourd-muets de Bordeaux gemacht hat.

Die Angaben der Eltern sind oft unrichtig. Einmal schämen

sie sich, die Familienfehler zu gestehen und dann machen sie sich oft unrichtige Vorstellungen über den wirklichen Zustand des Kindes. Bevor man den Ursachen der Taubstummheit nachforscht, muß man differentialdiagnostisch die Taubstummheit sicher erkannt haben durch Ausschluß ähnlicher Zustände, z. B. Zurückbleiben der Sprachentwicklung, Hörstummheit, psychische Taubheit, hysterische Taubstummheit usw. Um die Ursachen, die im Spiele sind, ihrer Natur nach exakt abschätzen zu können, muß man wissen, ob die Taubstummheit angeboren oder erworben ist. Aus den Beobachtungen und Statistiken geht hervor, daß die Erkrankung viel öfter angeboren als erworben ist.

Erste Kategorie: Angeborene Taubstummheit.

1. Einfluß des Geschlechts: Die Krankheit kommt häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht vor.

2. Nationalität: Taubstummheit ist mehr verbreitet in gebirgigen Gegenden Europas (Alpen, Karpathen, Pyrenäen) als in den ebenen Ländern.

3. Alter der Eltern: Es scheint keinen großen Einfluß auf die Entstehung der Krankheit zu haben.

4. Blutsverwandtschaft der Eltern: Ihr Einfluß wurde schon vor langer Zeit verkündet (3. Buch des Pentateuch und Studien von Prosper Ménière 1856). Aus den persönlichen Beobachtungen ergibt sich, daß unter 10 Taubstummen einer der Sohn blutsverwandter Eltern ist. Einige Gelegenheitsursachen (Meningitis u. a.), die zu der Prädisposition hinzutreten, können die Krankheit ausbrechen lassen. Die Blutsverwandtschaft scheint die Fehler und Mängel der Vorfahren stärker zu entwickeln.

5. Erblichkeit: Die direkte Übertragung der Taubstummheit der Eltern auf die Kinder kommt selten vor. Die indirekte Übertragung von den Großeltern auf die Enkel ist 5mal häufiger als die direkte. Die Krankheit kann eine oder zwei Generationen überspringen.

6. Einfluß der Syphilis: Er hat sich im Gesamtbilde der hereditären Syphilis bei einer gewissen Anzahl von Kindern gezeigt, durch die große Sterblichkeit der Seitenverwandten und durch die von den Eltern zuweilen erhaltenen Auskünfte.

7. Tuberkulose, Rachitis, Bleivergiftung und besonders der Alkoholismus der Vorfahren spielen oft eine unbestreitbare Rolle.

8. Störungen im Verlauf der Schwangerschaft können mit Recht verantwortlich gemacht werden (Infektionskrankheiten der Mutter, Erschütterungen, Gemütsbewegungen verschiedener Art).

9. Das Gesamtbild der Autopsien zeigt die hervorstechende Bedeutung der labyrinthären Störungen, Gehirn- und Bulbuserkrankungen und zwar öfter für die angeborene als für die erworbene Taubstummheit.

Zweite Kategorie: Erworbene Taubstummheit.

1. Die meningitischen und Gehirnerkrankungen sind die häufigste Ursache der erworbenen Taubstummheit, sei es, daß die Entzündung sich in der Folge auf das Gehörorgan ausbreitet oder daß sie auf die Hörzentren beschränkt bleibt. Die Taubheit infolge von Meningitis tritt nach dem 3. oder 4. Tage der Erkrankung auf.

2. Die verschiedenen Infektionskrankheiten spielen eine wichtige Rolle. Die am häufigsten Beschuldigten sind die Masern, der Scharlach, die Parotitis und die Diphtherie. Eine geringere Bedeutung haben dann der Typhus und das typhoide Fieber, die Pocken, die Bronchopneumonie, der Keuchhusten, die Influenza, die Varicellen, das Erysipel, das Sumpffieber und die Osteomyelitis. Diese Krankheiten verursachen eine Mittelohrentzündung oder ziehen von Anfang an die Hörzentren in Mitleidenschaft.

3. Die eitrigen Mittelohrentzündungen sind eine relativ seltene Ursache, weil sie nicht in eine schwere Taubheit ausgehen; aber sie schädigen besonders durch Ausbreitung der Entzündung auf das innere Ohr.

4. Das Vorhandensein adenoider Vegetationen im Nasenrachenraum scheint bei taubstummen Kindern meist häufiger zu sein als bei andern.

5. Verschiedene Unfälle gehören noch in das Bild der Ätiologie der Taubstummheit: Fall auf den Kopf mit Bruch der Schädeldecke, labyrinthäre Hämorrhagien, traumatische Meningitiden, Sonnenstiche, Vergiftungen.

Castex beendet seine Mitteilungen mit diesen Schlußfolgerungen: Bei der Forschung nach den Ursachen der Taubstummheit soll man den Erzählungen der Eltern und den gewöhnlichen Angaben, die sich auch in dem Vorleben der normalen Kinder finden, keine Bedeutung beilegen.

Es ist notwendig, die angeborene Taubstummheit von der erworbenen zu trennen. Erstere scheint viel häufiger zu sein.

Alle Einwirkungen, die den Organismus schwächen, und besonders das Nervensystem (mangelhafte Hygiene, Ehen zwischen Blutsverwandten, Syphilis, Alkoholismus, Störungen im Verlauf der Schwangerschaft) können in eine angeborene Taubstummheit ausgehen, da das Gehörorgan sich dann äußerst empfindlich zeigt.

Die Schädigungen, welche auf die inneren Teile des Gehörorganes und die Hörzentren einwirken (Meningitiden, Entzündungen, Traumen), verursachen die erworbene Taubstummheit.

Wie die Krankheit sich auch entwickeln mag, sie beruht auf einer Gelegenheitsursache und ist kaum erblich. Diese ätiologischen Daten müssen als Grundlage für alle prophylaktischen und Präventivmaßregeln dienen.

Diskussion:

Forns (Madrid): Die Ursachen der Taubstummheit sind Ohrenleiden, und unter diesen sind es die am wenigsten erforschten, die Erkrankungen des inneren Ohrs und der nervösen Zentren. Fälle von angeborener Taubstummheit finden sich nur dann, wenn die tatsächlichen Ursachen nicht richtig erforscht sind.

Ich glaube, daß man sonderbare Nebenumstände als Ursachen auffaßt, und man sollte von der Regierung die Erlaubnis fordern, an den Taubstummen, die in den Asylen sterben, die Obduktion machen zu dürfen.

Die Nasenleiden der ersten Lebensmonate sind sehr zweifelhafte Ursachen, da bei 3 Monate alten Embryonen die Paukenhöhle keinen Brei (magma) enthält.

Die adenoiden Wucherungen sind dabei nach meinen Erfahrungen viel häufiger als Castex glaubt.

Botey (Barcelona): Der Faktor der Blutsverwandtschaft als Ursache der Taubstummheit ist nicht genügend nachgewiesen, da zur Vervollkommnung der tierischen Rassen man die geschlechtliche Vereinigung zwischen Bruder und Schwester, Onkel und Tante, Vettern und Cousinen und selbst zwischen Kindern und Eltern herbeiführt.

Der angenommene Antagonismus ein und desselben Blutes ist in Wirklichkeit von sich selbst nicht einleuchtend. Die erbliche Belastung tritt deutlicher hervor in den Keimen, wie sie sich auch in der Entartung der Nachkommenschaft zeigt.

Er glaubt, daß die Taubstummheit öfter erworben als angeboren ist. Bei beiden Arten handelt es sich fast immer um labyrinthäre Schädigungen, indem eine leicht verlaufende Meningitis, auf das innere Ohr übergegangen ist und die Epithelendigungen des Hörnerven im Labyrinth zerstört hat.

Poli (Turin): Ich habe die Sicherheit gewonnen aus den Beobachtungen im Taubstummeninstitut zu Genua, daß in der größten Anzahl der Fälle die Taubstummheit eine erworbene ist und daß diese Erkrankung in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens auftritt. Diese Schädigung muß unzweifelhaft unter Umständen geschehen, die eine Prädisposition dazu bilden (Syphilis, Alkoholismus u. a.).

Aber eine Endursache entzündlicher Natur muß vorhanden sein, die in den Hirnhäuten oder noch spezieller im Labyrinth lokalisiert ist. Die adenoiden Vegetationen, die man bei Taubstummen sehr oft entwickelt oder in der Entwicklung begriffen findet, müssen eine hervorragende Bedeutung haben, da sie als ein günstiges Feld für die Entwicklung der entscheidenden Entzündung betrachtet werden. Ich stimme mit Forns darin überein, daß das Kapitel der Ätiologie der Taubstummheit noch bei weitem nicht abgeschlossen ist und daß es für den Spezialarzt, um die bestehenden Lücken auszufüllen, notwendig ist, daß er nicht nur das Recht besitzt, in den Taubstummeninstituten zu pflegen und zu heilen, sondern auch durch häufige Obduktionen sich Klarheit über seine Fälle zu verschaffen.

Ich glaube, daß ein Votum der Versammlung in diesem Sinne von Bedeutung sein wird.

Chavannes (Lyon) will sich, bevor er mit Dr. Lannois über dasselbe Thema in Verbindung getreten ist, darauf beschränken, einige Bemerkungen zu der Mitteilung des Dr. Castex zu machen.

Entgegengesetzt der Ansicht des letzteren hat er mehr Fälle von erworbener Taubstummheit als angeborener gefunden. Eine Statistik hat nur Wert, wenn sie sich auf zahlreiche Fälle stützt.

Bezüglich der Blutsverwandtschaft ist in der Tat bewiesen, daß sie keinen anderen Nachteil hat, als die Schwächen einer und derselben Familie zu vereinigen und daß sie nicht schädlich ist, wenn die Familie gesund ist. Dieser Ansicht ist Hugentobler, Direktor des Taubstummeninstituts zu Lyon, der sich seit 30 Jahren mit Taubstummen beschäftigt und erklärt, die

Blutsverwandtschaft niemals als Ursache der Taubstummheit anerkannt haben.

A. von Lins (Kiew) will sich gegen die Behauptung von Dr. Castex wenden, daß die Taubstummheit häufiger angeboren als erworben sei.

Er glaubt, daß dieser Ansicht die solide Grundlage fehlt. Wir wissen, daß bei der größten Anzahl von Fällen taubstummer Kinder genaue Angaben fehlen, um die Ursache der Erkrankung festzustellen. Meistens haben wir zur Auskunft nur die Anamnese, der man einen größeren Wert zuspricht als sie verdient. Das Resultat der persönlichen Beobachtungen der Eltern ist, daß sie die Erkrankung des Kindes für angeboren halten. Erst nach eindringlichen Nachfragen erfährt man, daß das Kind auch mal an Krämpfen gelitten habe, denen man keine Bedeutung beigelegt hat.

Er betrachtet auch die Syphilis als eine häufige Ursache der Taubstummheit.

Castex gibt zu, daß man den Einfluß der Blutsverwandtschaft übertreiben könne. Nichtsdestoweniger wird sie in allen Statistiken als eine wichtige Ursache der Taubstummheit angeführt. Eine aufmerksame Würdigung zahlreicher Beobachtungen läßt die numerische Überlegenheit der angeborenen Taubstummheit hervortreten.

Wenn auch die Autopsien, die Licht in die Frage zu bringen sich eignen, noch nicht so zahlreich sind, so ist doch zu bemerken, daß bereits die Ergebnisse von 153 Fällen veröffentlicht wurden.

II. Gutzmann (Berlin): Die Atmung der Taubstummen während sie sprechen.

Er zeigt mehrere graphische Darstellungen und zieht daraus folgende Schlüsse:

1. Die von Geburt Taubstummen, die nach der Sprechmethode unterrichtet werden, sprechen, indem sie die Bewegungen der Artikulation und Respiration übertreiben.

2. Die Respirationsbewegungen während des Atmens zeigen die Symptome der Ataxie und sind einander nicht koordiniert.

3. Diese fehlerhafte Atmung ist nachteilig und die Ursache einer schlechten Stimmbildung. Dies ist von Bedeutung in der Pubertätsperiode.

4. Es genügt nicht, die Atmung nur als Lehrgegenstand der Taubstummen zu üben, sondern diese Übungen müssen während

der ganzen Aufenthaltsdauer des Kindes im Institut fortgesetzt werden.

5. Durch zweckmäßige Respirationsübungen können oben. genannte Fehler beseitigt werden.

III. Poli (Turin): Die endokranielle Ausbreitung der otitischen tuberkulösen Prozesse.

Poli studierte den Mechanismus der Ausbreitung der tuberkulösen Prozesse auf den Schädelinhalt und stützt sich auf 2 Fälle von Kindern, die an allgemeiner Tuberkulose gestorben waren, und die zugleich eine Ostitis des linken Schläfenbeins an der harten Hirnhaut und der oberen und hinteren Fläche des Felsenbeins zeigten. Bei dem einen fand sich keine tuberkulöse Entzündung im Schädelinnern; bei den andern aber wurden drei große Tuberkelknoten in der Gehirnhälfte gefunden, die der Seite des kranken Ohres entsprach.

Durch die histologische Untersuchung der Dura mater überzeugte sich Poli, daß sich das äußere Blatt derselben allein an dem Entzündungsprozeß beteiligt, während das innere Blatt normal bleibt und der weiteren Verbreitung des Prozesses eine feste Schranke entgegensetzt.

Die Blutleiter nehmen an der Entzündung teil und es bildet sich dort leicht eine mehr oder weniger ausgedehnte Thrombose. Der Sinus petrosus superior und der Sinus lateralis sind wegen ihrer Lage die am meisten gefährdeten.

Poli neigt zu der Ansicht, daß in den Fällen, in denen man das innere Blatt der Dura mater entzündet findet, es sich nicht um eine einfache Entzündung durch Ausbreitung der tuberkulösen Keime handelt, sondern um eine Mischinfektion auf dem Wege über den Sinus.

Seine früheren Behauptungen über die Lokalisation der Erkrankungen des äußeren Dura-materblattes bei Sarkomen, Osteomen, findet eine neue Bestätigung durch die letzten Untersuchungen des Autors über die tuberkulösen Prozesse. Daraus geht andererseits auch hervor, daß die Sinus der harten Hirnhaut in Wirklichkeit keine Auseinanderfaltung dieser sind, wie es einige Anatomen behaupten, sondern sie müssen als zur äußeren Schicht ihrer Haut gehörig betrachtet werden. Mit Rücksicht darauf, daß die innere Schicht der Dura mater eine Barriere für die Ausbreitung des Prozesses ist, muß man die endokraniellen tuberkulösen Erkrankungen als selten ansehen, im Anschluß an das schrittweise Vordringen der Erkrankungen, die das Ohr als Ausgangspunkt

haben. In Wirklichkeit muß man das häufige Zusammentreffen dieses Prozesses im Ohr und im Schädel als unabhängig voneinander und als Ausdruck einer Übertragung durch den Kreislauf betrachten. Dies beweisen auch die von Kessel und Körner beobachteten Tatsachen, daß eine primäre Tuberkulose des Ohres durch Infektion eine allgemeine Tuberkulose des ganzen Organismus herbeigeführt hat.

Poli zeigt mehrere mikroskopische Präparate, welche die Richtigkeit seiner vorstehenden Anschauungen beweisen. —

Quevedo (Mexiko): Die regelmäßige Punktion des Antrum mastoideum.

Quevedo zeigt die Technik und ebenso ihre Anwendung bei Erkrankungen des Ohrs und des Warzenfortsatzes und besonders ihren Vorteil für die Irrigation und Drainage bei Mittelohrentzündungen mit hartnäckig andauernder Otorrhöe. Er führt an, daß bei Mittelohrentzündungen mit Perforation des Trommelfells und einer Eiterung, die aus verschiedenen Ursachen einer Behandlung mit direkter antiseptischer Irrigation nicht weicht, er seine Zuflucht genommen hat zu der Irrigation und Drainage durch das Antrum und die Warzenfortsatzzellen. Hierzu hat er im Warzenfortsatz eine Perforation von 3 oder 4 mm Durchmesser in der Richtung nach dem Antrum angebracht und er konnte dann die Ausspülung der Paukenhöhle mit befriedigendem Erfolge ausführen. Im Beginn seiner Untersuchungen hat er in bestimmten Fällen die Paukenhöhle nicht erreicht, da er das Antrum nicht fand, weil er auf die Empfehlungen der Autoren hin in der Richtung der hinteren Gehörgangswand vordrang. Er entschloß sich dann, mit geometrischer Genauigkeit der Richtung zu folgen, die eine Trephine beim Eindringen in den Warzenfortsatz nehmen muß, um das Antrum zu erreichen. Zu diesem Zwecke hat er eine Reihe von Untersuchungen angestellt mit einem Apparat, den er beschreibt, und mit einem Winkelmaße, welches genau den Einfallwinkel zu bestimmen erlaubt, dem der Perforator folgen muß, um die Perforation exakt auszuführen.

Quevedo konnte die Versuche leicht ausführen, da ihm als Chef des Obduktionshauses am Krankenhause zu Mexiko stets viele Leichen zur Verfügung standen. Aus seinen Versuchen ergiebt sich, daß bei alten oder jungen Erwachsenen eine Punktionsnadel 1 cm hinter der Henleschen Spina eingestoßen, gegen das Antrum vordringen muß, bei einem Einfallwinkel von 60—70°, wie ihn der Winkelmesser des beschriebenen

Apparats anzeigt. Der Vortragende verbreitet sich über die Vorteile die aus seinen anatomischen Angaben über diesen Punkt entspringen und zeigt einige Schemas für Erläuterung seiner Arbeit und einen Schädel an dem sein Apparat angebracht ist.

Diskussion:

Forns (Madrid): Das Verfahren Quevedos ist aus mehreren Gründen unpraktisch. Zunächst gibt es nicht zwei einander ähnliche Warzenfortsätze. Die akuten Erkrankungen heilt man, wie man kann, und die chronischen verlangen chirurgische Behandlung.

Die chronischen Erkrankungen bei festen Knochen ohne Diploe können nur durch Totalaufmeißelung geheilt werden, d. h. durch vollständige Exstirpation: denn alles, was zurückbleibt, wird eine Verlängerung des Leidens herbeiführen.

Das Verfahren Quevedos bietet dieselben Unannehmlichkeiten, wie das von Henneberg und Rousseau. Die Operation hat Nachteile und ist wenig empfehlenswert.

Segura (Buenos Aires) widersetzt sich energisch der Annahme des Quevedoschen Vorschlages und betrachtet ihn als einen Rückschritt auf der Bahn der Ohrchirurgie.

Cisneros (Madrid): Die Methode Quevodos ist interessant und eigentümlich, und in akuten Fällen kann sie als theoretische Behandlung nützlich sein, aber sonst ist in diesen Fällen im allgemeinen eine Drainage nicht notwendig, indem die Erkrankung leicht heilt. In den chronischen Fällen aber besteht eine Infektion der Gewebe. Diese muß man beseitigen und eine Heilung ist unmöglich ohne weite Eröffnung des Antrum.

Quevedo hebt in seiner Antwort die Unschädlichkeit und Leichtigkeit seiner Operation hervor, die er schon mehr als 30 mal an Schädeln ausgeführt hat.

Sitzung, Montag, den 27. April 1903.
Vorsitzender: Prof. Gradenigo.

Vorträge:

Politzer (Wien): Die pathologische Anatomie und die Diagnose der Adhäsionsprozesse der Paukenhöhle.

Nach Verlesung seines Vortrages zeigt Politzer verschiedene Präparate und Schnitte des Schläfenbeines, die seine Darlegungen beweisen und die er durch Zeichnungen erklärt.

1. Das 1. Präparat betrifft eine 46jährige Frau, deren Hörvermögen bedeutend herabgesetzt war, so daß sie die menschliche Stimme nur auf 3 m Entfernung hörte. Das Trommelfell war adhärent an der Paukenhöhlenwand.

2. Präparat einer 47 jährigen Frau, deren Hörvermögen ähnlich der vorigen war. Adhäsion des Trommelfells am Promontorium.

3. Präparat: Adhäsion der oberen Trommelfellpartie mit dem Steigbügelkopf und Ankylose desselben.

4. Präparat: Adhäsion der Shrapnellschen Membran mit dem Hammerhals.

5. Präparat eines 63jährigen Mannes mit stark ausgeprägter Taubheit. Adhäsionen des Trommelfells mit der Wand der Paukenhöhle und querlaufenden Bändern, die vom Attik zur Mitte des Antrums ziehen.

6. Präparat eines sehr tauben, 47 Jahre alten Mannes, bei dem die Adhäsion durch ein fibröses Band gebildet wird, das sich bis zum Antrum hinzieht.

7. Präparat eines 89 jährigen Mannes mit derselben Trommelfelladhäsion wie beim vorigen.

8. Präparat eines Mannes mit alter Taubheit, bei dem sich eine Membran findet, die vom Trommelfell zur Paukenhöhle zieht und letztere in 2 Teile teilt.

Alle diese Präparate beziehen sich auf Fälle von trocknem Katarrh ohne Eiterung.

Politzer zeigt noch andere Präparate von Fällen geheilter eitriger Otitis.

1. Präparat einer ausgedehnten Perforation mit Adhäsionen zwischen dem Rest des Trommelfells und dem Steigbügel.

2. Präparat einer Trommelfellperforation mit Adhäsionen zwischen dem Rest des Trommelfells und Bändern von diesem bis zum langen Schenkel.

3. Präparat einer Perforation der Shrapnellschen Membran, einer großen Perforation im hinteren unteren Quadranten des Trommelfells und Adhäsionen des Restes mit der Paukenhöhle.

4. Präparat einer geheilten Eiterung. Breite Perforation und Bänder zum Steigbügel und zur Paukenhöhle.

5. Präparat einer großen Perforation. Fast vollständige Zerstörung des Trommelfells. Der Rest verknöchert. Schenkel des Steigbügels zerstört.

6. Präparat einer großen Perforation. Die Adhäsionen teilen die Paukenhöhle in 2 Teile. In diesen Fällen ist das Einblasen von Luft nicht möglich, weil die Scheidewand, welche die Paukenhöhle in 2 Abschnitte teilt, trotz der Perforation die Luft nicht passieren läßt.

7. Präparat eines geheilten Falles mit Synechien zwischen Trommelfell und Paukenhöhlenwand.

8. Präparat eines sehr bemerkenswerten Antrums: Spontane Heilung; eine fibröse Brücke zieht sich vom Trommelfell zum Promontorium. Außerdem bemerkt man eine geheilte Fistel, die den Gehörgang mit der äußeren Wand des Warzenfortsatzes verbindet.

9. Präparat eines 3jährigen, an tuberkulöser Meningitis gestorbenen Kindes, bei dem die Paukenhöhle so gut wie verschwunden war, da das Trommelfell vollständig an dem knöchernen Teile anklebte. In einem anderen, mehr zurückliegenden Schnitt desselben Falles sieht man Reste vom Steigbügel.

Die Diagnose dieser Erkrankungen ist leicht, wenn es sich um Adhäsion des Trommelfells und der Paukenhöhle handelt. Aber wenn sie höher gelegen sind, und wenn sie zum Attik oder Antrum gehen, wie man sie in den ersten Präparaten sehen konnte, dann kann sich die Diagnose nur auf eine Gehörprüfung stützen.

Die unterhalb des Hammers befindlichen Synechien lassen sich leicht mit Hilfe des Siegleschen Trichter-Spekulums nachweisen, besonders wenn man vorher eine Lufteinblasung in die Paukenhöhle gemacht hat.

Das Trommelfell ist oft wellig geformt oder zeigt kleine Grübchen.

In den Fällen mit Scheidewandbildung kann die Luft nicht durch die Eustachische Röhre dringen.

Bezüglich der Behandlung gibt Politzer an, daß eine Inzision der Adhäsionen oft gute Resultate liefert; aber da sie unsicher sind, so wird es unklug sein, den Patienten viel Hoffnung zu machen.

Diskussion:

Segura (Buenos Aires) beglückwünscht Politzer herzlichst zu seinem Vortrag. Er glaubt, daß bei der Frage der Adhäsionen der wichtigste Punkt ihre Lokalisation ist und ihre Diagnose, welche nicht immer leicht gelingt, besonders wenn sie hoch

gelegen und die Gehörknöchelchen unbeweglich sind. Er fragt Politzer, ob die Lufteinblasungen und die Massage in Fällen von weit vorgeschrittener Ankylose irgendeinen Nutzen haben.

Moure (Bordeaux): Die Behandlung muß sich nach dem Alter der Erkrankung richten und besonders nach dem Verhalten des inneren Ohres bei den Gehörprüfungen. Die Inzision der Adhäsionen und die Resektion der Gehörknöchelchen werden gute Resultate liefern, wenn das innere Ohr in gutem Zustand sich befindet, da die Ankylose und Unbeweglichkeit des Trommelfells und der Gehörknöchelchen das einzige Hindernis für die Fortleitung der Schallwellen sind.

Politzer antwortet Segura, daß die Steigbügelankylosen sehr schwer zu diagnostizieren sind, und daß man meist zu spät ihr Vorhandensein annimmt. Die Massage und die Lufteinblasungen geben oft gute Resultate, wenn auch nur vorübergehend. Die Besserung geht langsam zurück. Außerdem nützt eine tägliche Massage nichts. Nach seiner Erfahrung soll man sie anwenden, so lange noch eine wirkliche Besserung erzielt wird, dann die Behandlung aussetzen, um sie im Falle der Gehörverschlechterung wieder aufzunehmen. Mit anderen Worten: eine Abwechselung von Ruhe und Behandlung ist notwendig.

Die Resektion der Gehörknöchelchen, von der Moure auf früheren Kongressen bereits gesprochen hat, kann in abgeschlossenen und lange bestehenden Fällen gute Resultate liefern. —

II. Forns (Madrid): Die Nervenendigungen im Trommelfell und in der Paukenhöhlenschleimhaut.

Forns hat in der ihm bekannten Literatur bisher keine Arbeit gefunden, die sich mit dem Studium der Nervenendigungen im Trommelfell und in der Schleimhaut der Paukenhöhle beschäftigt. Er hat daher eine Serie von Untersuchungen angestellt, um diese Frage aufzuklären.

Nachdem er mit großer Sorgfalt die Präparate bei verschiedenen Vergrößerungen untersucht hat, konnte er bezüglich der Innervation des Trommelfells folgende Angaben machen:

1. Es gibt einen exzentrischen Ringplexus in der Nähe des kleinen Trommelfellkreises, genügend starke Nervenscheiden, von denen einige das Mark bewahren, welches die meisten verloren haben, welche sich teilen und feinere Verzweigungen bilden, die gleichmäßig konzentrisch sind, von denen die einen zurücklaufen, während die anderen, die Mehrzahl, gegen das Zentrum ziehen.

2. Dieser Plexus ist subepithelial, und trotz der Feinheit

verlaufen die Endigungen parallel der Oberfläche stets unterhalb der Epithelzellen.

3. In einer tieferen Schicht, unmittelbar neben dem fibrösen Trommelfellgewebe, und im allgemeinen derselben Richtung folgend, die durch Zwischenräume von fibrösem Bindegewebe durchbrochen wird, findet sich ein Endplexus von varikösen Ästchen, zusammengesetzt aus Durchkreuzungen zahlreicher Achsenzylinder, welche den Anblick gewähren eines über das Trommelfell sich ausdehnenden Netzes, und die an der Peripherie zahlreicher sind als im Zentrum. Diese Verzweigungen sind varikös und granulär, und sind dünner und zarter als die bisher bekannten. Die letzten Äste tauchen daraus hervor; sie sind varikös und sehen aus wie die letzten Endfibrillen.

4. Dieser Plexus ist im ganzen Trommelfell subepithelial und erinnert in seinem Aussehen ein wenig an den oberflächlichen Hornhautplexus, nur ist er im ganzen feiner und zarter.

5. In der Faserhaut des Trommelfelles besteht kein Nervenplexus, trotzdem man eine feine Verzweigung dort eindringen sieht.

Bezüglich der Paukenhöhlenschleimhaut konnte in der subepithelialen Schicht ein sehr feiner Plexus nachgewiesen werden, der ein weniger reichliches und weniger feines Netz bildet, als der Plexus des Trommelfells, und, in einer tieferen Schicht, genügend weit von diesem interstitiellen Plexus, ein anderes Geflecht von großen Nerven.

Schließlich muß noch die Aufmerksamkeit auf Zellen gelenkt werden, die sich dadurch unterscheiden, daß sie sich mit dem Methylenblau Ehrlichs färben. Sie erscheinen nicht als nervöse Zellen, sind sternförmig mit zwei oder drei Ausläufern, oft sehr lang und verzweigt, und stets mit kolbigen Endigungen. Sie sitzen zwischen dem Epithel des Margo tympanicus, sind aber größer und reichlicher in der Schleimhaut der Paukenhöhle, wo sie sich im allgemeinen unter dem Epithel finden und von größerer Gestalt sind als die der Epithelzellen. Bezüglich ihrer Natur kann man noch nichts sagen, vielleicht sind sie eine neue Art der Ehrlichschen Fettzellen.

Aus seinen Untersuchungen über die Nervenendigungen im Trommelfell, einer Studie, die er der Sektion für Anatomie dieses Kongresses mitgeteilt hat, ergibt sich folgendes:

1. Es gibt zwei Nervenplexus, einen peripheren, zirkulären am Margo tympanicus, und den anderen sehr zarten, subepithelialen, an der inneren Fläche viel feiner und dünner als der-

jenige der Hornhautoberfläche, mit stets subepithelialen Endigungen innerhalb des fibrösen Gewebes, ohne daß man dennoch in dieser irgend etwas anderes beobachtet als einige perforierende Fibrillen.

Dies erklärt uns, wie man so leicht Cerumenpfröpfe oder die Berührung anderer Fremdkörper mit dem Trommelfell vertragen kann. Dies würde unmöglich sein, wenn interepitheliale Endigungen vorhanden wären. Diese Beobachtungen lehren auch, warum der Schmerz so bedeutend ist, wenn sich ein Abszeß in der Paukenhöhle bildet, der den Plexus außerordentlich auseinanderdehnt, und warum die Schmerzen nachlassen, sobald das Trommelfell durchbohrt ist.

Schließlich lehrt uns dies, daß die Anästhesie mit Kokain, die bisher unausführbar war, wenn nicht die destruktive chemische Wirkung des fast reinen Karbols dabei mithalf, sich durch die Tube erreichen läßt.

Diskussion:

Politzer (Wien) beglückwünscht Forns zu seinen Mitteilungen. Er hält die Resultate für sehr glänzende, da diese interessante Frage bisher noch nicht genügend aufgeklärt worden sei.

Gradenigo (Turin) nimmt die Priorität in dieser Frage für seinen Landsmann, den Dr. Calamida, in Anspruch, der im Italienischen Archiv für Ohrenheilkunde 1901 eine Arbeit veröffentlicht hat, die eine vollständige Beschreibung der Nervenendigungen im Trommelfell wie der Paukenhöhle, im Gehörgang und in der Ohrmuschel enthält.

Sitzung, Dienstag den 28. April 1903.
Vorsitzender: Suñe y Molist (Barcelona).

Vorträge:

Segura (Buenos Aires): Die Obliteration der Tuba Eustachii.

Die vornehmste Funktion der Tuba Eustachii ist die Zuführung von Luft in die Paukenhöhle, und dieses Funktionsbedürfniß fällt weg, wenn das Trommelfell eine Öffnung hat.

Auf der anderen Seite erleichtert das Fehlen des Luftdrucks in der Paukenhöhle das Eindringen septischer Stoffe durch die Tube, und es gibt Fälle von Mittelohrentzündungen, in denen, obschon eine Erkrankung der Paukenhöhle fehlt, die Eiterung unendlich lange fortbesteht durch die ständige Infektion von einer

Erkrankung des Nasenrachenraumes her, die sich durch die Tube verbreitet.

Dieses ist noch deutlicher in den Fällen von Totalaufmeißelung, in denen man eine hartnäckige Sekretion antrifft, welche die Behandlung hinauszieht; und dies muß der vorher erwähnten Ursache zugeschrieben werden.

Diese Tatsachen haben den Vortragenden auf den Gedanken gebracht, die Obliteration der Tuba Eustachii auszuführen.

Dieselbe ist zulässig in den Fällen von Zerreißung des Trommelfells, und wenn man sicher geht, daß das Trommelfell sich nicht wieder regeneriert. Man führt sie aus nach Heilung des septischen Paukenhöhlenprozesses; sie ist das einzige Mittel, eine Heilung mit Sicherheit zu erreichen, ohne welches sie nur vorübergehend sein wird.

Technik. Man dringt in die Mündung und den knorpeligen Teil der Tuba Eustachii ein. Während ihre Mündung gelegentlich offen stehen kann, sind ihre Wände stets in Berührung. Indem man daher irgendeine Stelle der Wände kauterisiert, erreicht man leicht den Verschluß der Tube.

Die chemischen Mittel sind zu verwerfen, da ihre Wirkung nicht gut auf eine bestimmte Stelle eingeschränkt werden kann. Ihnen vorzuziehen ist der Galvanokauter. Das Ideal würde ein Brenner sein, fein genug, um ihn durch die Tube zu führen, und der einmal eingeführt, den Strom zirkulieren läßt. Um zu vermeiden, daß der Katheter sich durch das Gewicht des Brennerstils nicht verrückt, hält man sie mit einem biegsamen Draht, anstatt sie in direkte Verbindung zu bringen.

Die Reaktion ist eine geringe, und die Resultate sind trotz der geringen Anzahl der Fälle sehr befriedigende. Deshalb bittet Vortragender die Kollegen, seinen Vorschlag, wenn er ihnen annehmbar erscheint, auszuführen, damit man bei allgemeiner Anwendung seine Brauchbarkeit beurteilen könne.

Diskussion:

Baragas (Madrid) hält die Obliteration der Tube für vorteilhaft, aber seines Erachtens sollte man dieselbe am Ostium tympanicum ausführen, weil dann niemals Entzündungsprozesse überraschend auftreten, wie dies trotz des Verschlusses bei gewissen trockenen Otitiden konstatiert worden ist.

Den Verschluß nach dem Ratschlage Seguras herbeizuführen, ist annehmbarer als die Elektrolyse. Es sind dann aber mehrere Sitzungen notwendig.

Portela glaubt, daß man eine Obliteration der Tube in ihrer ganzen Länge herbeiführen müsse, wenn eine solche überhaupt nötig sei. Und das sei schwer zu erreichen.

Ein Verschluß lediglich am Ostium pharyngeum verwandle die Tube in einen Blindsack, in dem sich bequem Entzündungsherde bilden können, was man vermeiden wolle..

Forns (Madrid) schlägt die Elektrolyse oder die chemische Kauterisation in dem engsten Teil der Tube, d. h. am Isthmus vor, nachdem man vorher die Paukenhöhle und den Nasenrachenraum sorgfältig ausgespült und darauf eine neutralisierende Injektion gemacht hat. Man darf nicht vergessen, daß der Tubenverschluß nach Politzer die Bildung des Cholesteatoms begünstigt.

Botella (Madrid) hält diese Frage für sehr interessant, aber er glaubt im Gegensatz zu Forns, daß die Obliteration am Ostium pharyngeum herbeigeführt werden soll, denn sonst bilde sich dort eine Nische, günstig für die Anlage der Brutstätten von Mikroben, von wo sie die benachbarten Teile angreifen. Man erreicht dann also gerade das Gegenteil von dem was man erzielen wollte.

Forns (Madrid) bestreitet, daß ein Verschluß des Ostium pharyngeum eine Salpingitis chronica verursachen könne, etwa wegen der Unmöglichkeit für die Tube, sich vor den Vorgängen in der Paukenhöhle zu schützen.

Compaired (Madrid) glaubt, daß die Ausspülungen durch die Tube die Epidermisierung der Paukenhöhle nach der Totalaufmeißelung verzögert. Die Obliteration der Tube müßte also ein Hilfsmittel sein zur schnelleren Herbeiführung der radikalen Heilung. Man wird auch dem Kranken Schmerzen und andere Krankheitserscheinungen ersparen, die aus dem Offenbleiben der Tube entstehen. Man sollte diesen Kanal an seiner Einmündung in der Paukenhöhle kauterisieren.

Segura (Buenos Aires) verbessert seine früheren Angaben und sagt: Die Obliteration der Tube im Niveau des Ostium tympanicum ist in den Fällen von radikaler Heilung nur angezeigt, wenn das Trommelfell vollständig fehlt. Ich glaube nicht, daß der Tubenverschluß, wie man sagt, die Bildung des Cholesteatoms begünstigt, da Prof. Politzer uns verschiedene histologische Präparate von Greisen gezeigt hat: ein altes Leiden des Mittelohrs hatte einen Tubenverschluß herbeigeführt, ohne daß ein Cholesteatom entstanden wäre. Bezüglich der Stelle, wo

der Verschluß herbeigeführt werden soll, halte ich das Ostium pharyngeum für das zweckmäßige, da ja eine Reinfektion der Paukenhöhle vom Nasenrachenraum aus vermieden werden soll.

II. Castaneda: Cellulitis der Schläfenbeinschuppe (wird ausführlich mitgeteilt).

Diskussion:

Forns (Madrid): Er und Suñe haben diese Frage schon auf dem ersten spanischen otologischen Kongreß behandelt. Er hat kürzlich einen Fall von sehr ausgedehnter Erkrankung beobachtet, der operiert worden war, nachdem vorher verschiedene andere Heilversuche vergeblich gemacht worden waren. Es gibt eine Form von Periostitis, die öfters eine Ostitis vortäuscht, und die nach einer Inzision der Weichteile des Gehörgangs an der Verbindungsstelle der knöchernen und knorpeligen Partie zurückgeht. Oft kann die Eiterung bedeutend sein und 100 g übersteigen.

Suñe y Molist (Barcelona): Diese Cellulitiden, beschränkt auf die Schläfenbeinschuppe, sind in der Kindheit häufig genug wegen der Disposition zu periantralen Zwischenräumen. Oft scheinen sie das Resultat von engbegrenzten Knochenerkrankungen, Entzündungen des Antrums usw. zu sein. Er glaubt, daß man unter diesen Umständen die Osteotomie anwenden müsse und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Nach weiter Eröffnung des supramastoiden Abszesses muß man sorgfältig die obere Wand der Paukenhöhle untersuchen.

2. Wenn keine Perforation vorhanden ist, dann kann die Heilung bei einfacher Drainage und Ausstopfung der kranken Partie mit Gaze erfolgen.

3. Bei einer großen Perforation oder siebförmigen Durchlöcherung muß man trepanieren und die Antrumeröffnung vornehmen.

Bei Kindern erzielt man oft Heilung ohne blutigen Eingriff.

III. Chavanne (Lyon): Die Ursachen der Taubstummheit (in Gemeinschaft mit Dr. Lannois). Vortrag erscheint später.

Sitzung, Mittwoch den 29. April 1903.
Vorsitzender: Cisneros.

Vorträge:

I. Botey (Barcelona): Die Nachbehandlung bei Operationen am inneren Ohr. Vortrag erscheint ausführlich.

Diskussion:

Cisneros beglückwünscht Botey wegen seiner ausgezeichneten Arbeit.

II. Suarez de Mendoza zeigt folgende Instrumente:

1. Zangen für Fremdkörper des Gehörgangs und Ohrpolypen. Diese Zangen beanspruchen wenig Platz beim Einführen in den Gehörgang.

2. Instrumente zur Zerstörung der Adhäsionen der Tuba Eustachii (Sonden, Katheter, Bougies von Fischbein, en crin de Florence, elektrische Bougies mit metallischer Olive usw.).

3. Trepanschützer.

4. Instrument zum Messen des Paukenhöhlendrucks.

5. Siphondusche zur lokalen Anwendung.

6. Etui für die Elektrolyse der Nase, des Rachens und Kehlkopfs.

7. Automatische Drehbank, um auf den natürlichen Wegen die Exostosen des Attik und des Gehörgangs zu entfernen.

8. Apparat und seine Einrichtung zur Desinfektion der Instrumente (Formoltampons und antiseptische Lösungen in Tuben).

III. Barbera (Valencia): Ein Fall von Taubstummheit nach Grippe. Vortrag erscheint später.

Diskussion:

Suñe y Molist (Barcelona) erklärt die Labyrintherkrankungen bei Grippe für eine Ausnahme. Trotz der schweren Störungen, die dabei in der Paukenhöhle entstehen, heilen die Influenzaotitiden meistens. Vielleicht handelte es sich in dem Fall von Barbera um eine Voltolinische Labyrintherkrankung. Er betrachtet die Beobachtung als etwas ganz Exzeptionelles.

Suarez de Mendoza hat bei der ersten Influenzaepidemie etwas dem Fall von Barbera Analoges gesehen. Man weiß, daß im Laufe dieser Epidemie die Ohrkomplikationen, besonders seitens der Paukenhöhle und des Warzenfortsatzes, ausnehmend häufig waren. Er hat in dieser Zeit einen Kranken gesehen, der auf einmal von Taubheit und doppelseitiger Neuritis des Sehnerven befallen wurde. Während 2 Monate blieb er sozusagen taub und blind, dann wurde er durch Einspritzungen von Pilokarpin und Quecksilber geheilt. Es handelte sich wahrscheinlich um eine Neuritis, die plötzlich auf den Hör- und Sehnerven übergegangen war.

IV. Perez Moreno (Madrid) stellt einen Apparat zur Behandlung der Otorrhöe vor.

V. Forns (Madrid) schlägt vor, die Versammlung möge für die Einführung des obligatorischen Unterrichts in der Ohrenheilkunde bei den Fakultäten stimmen. Sein Antrag wird einstimmig genehmigt.

VI. Barbera (Valencia) fordert eine offizielle Statistik der Taubstummen Spaniens.

VI. Forns (Madrid) und Bosio sprechen ihre Anerkennung aus über eine Arbeit, welche die histologische Struktur der Ohrpolypen behandelt.

VIII. Lermoyez (Paris): Die Nachbehandlung bei Ohroperationen (Eröffnung des Warzenfortsatzes, Totalaufmeißelung).

Bei den zwei Formen der Otorrhöe, der akuten und chronischen, verfolgt man als Hauptziel, dem Eiter einen Ausweg aus dem Mittelohr zu schaffen. Aber bei den Trepanationen in den akuten Fällen ist die Natur die Verbündete des Chirurgen: sie heilt die Partien, die er unberührt gelassen hat. Dagegen widerstrebt sie nach der Totalaufmeißelung bei chronischen Otorrhöen seinen Bemühungen, indem sie unaufhörlich strebt, die Operationshöhle wieder auszufüllen, die er offen halten will. So hat bei der radikalen Heilung der Otorrhöe die Nachbehandlung nach der Operation wenigstens die gleiche Wichtigkeit als die Operation selbst.

Nachbehandlung nach der Trepanation des Warzenfortsatzes (akute Fälle).

Die erste Bedingung für den Erfolg ist die Vollständigkeit der Operation, d. h. daß alle Knochenzellen entfernt werden, die Eiter enthalten. Man muß daher nicht nur die Antrotomie, sondern auch die Antrozellulotomie vornehmen, und sich Rechenschaft geben von dem Zustand der vorderen Grenzzellen, der Räume an der Spitze, der hinteren bis an die temporo-occipitale Grenze hinziehender Zellen, und von der inneren Cortikalis am Sulcus sigmoideus.

Die Nachbehandlung nach der Operation hat zwei Ziele: die Dauer der Heilung abzukürzen und ihren Gang zu regeln.

Unter den bekannten Heilmethoden sind vier zu berücksichtigen:

1. Das Tamponieren. Die Methode ist langdauernd, führt die Heilung von der Tiefe aus nach der Oberfläche, und hinterläßt eine deutliche Narbe. Sie soll angewandt werden bei weiten Operationshöhlen mit suspekten Knochenstellen. Die erste Be-

handlung wird, wenn keine Kontraindikation vorliegt, am 5. Tage nach der Operation vorgenommen. In günstigen Fällen hört jeglicher Ausfluß aus dem Gehörgang auf und die Höhle wird nach den Regeln der allgemeinen Chirurgie behandelt. In den ungünstigen Fällen dauert die Erkrankung der Paukenhöhle fort und die Eiterung aus dem Gehörgang, und diese muß nach den Regeln der Ohrenheilkunde behandelt werden. In diesen letzteren Fällen (tympano-antralen) kann die Heilung mehrere Monate erfordern. Es ist zuzugeben, daß man berechtigt ist, von neuem und in ausgiebigerer Weise zu operieren, wenn die Eiterung aus einem Fistelgang 6 Monate gedauert hat.

2. Die Drainage. Die Wunde wird vernäht, mit Ausnahme der Stelle am unteren Ende derselben, wo das Kautschukdrain herausragen soll. Diese Methode wird bei frühzeitigen Trepanationen angewandt, wenn die Operationshöhle klein ist und man sicher geht, daß nichts Krankhaftes zurückgeblieben ist.

3. Die Naht unmittelbar nach der Operation (primäre Naht). Sie ist nur in dem einen Falle angezeigt, wenn man nach einer explorativen Trepanation nichts Krankhaftes gefunden hat.

4. Die sekundäre Naht einige Tage nach der Operation mit Anfrischung der Wundränder.

Nachbehandlung nach der Totalaufmeißelung (chronische Fälle).

Die erste Bedingung für den Erfolg ist die ausnahmslose Eröffnung sämtlicher Mittelohrhöhlen. Nach der Operation muß die Höhle ausgeräumt, erweitert, die Septa entfernt und die Wände geglättet werden. Um die Dauer der Epidermisierung abzukürzen, hat man mehrere Epidermisierungsmethoden zu Hilfe genommen, und zwar folgende drei:

1. Man näht die Wunde im Warzenfortsatz sofort und behandelt nur durch den Gehörgang. Theoretisch ist dies die ideale Methode. Aber in der Praxis zwingt sie uns zu oft, zugunsten der Ästhetik auf eine sichere und gute Epidermisierung in der Tiefe zu verzichten.

Bei den verschiedenen Methoden (Stacke, Körner) muß man durch weite Wundöffnungen die Höhle zugängig machen.

2. Die Warzenfortsatzöffnung bleibt definitiv offen.

Diese Methode wendet man bei sehr weiten Höhlen an, die zur Auslöffelung voluminöser Cholesteatome angelegt wurden.

3. Die Warzenfortsatzöffnung bleibt temporär offen.

Diese Methode vereinigt die Vorteile der beiden vorhergehenden.

Im allgemeinen soll eine vollständige Heilung nach der Totalaufmeißelung in 3 bis 4 Monaten erfolgen. Die Aufmerksamkeit hat sich hauptsächlich darauf zu richten, die ursprüngliche Form der Aushöhlung des Felsenbeins zu erhalten, ohne sie ausfüllen zu lassen. Man muß sich erinnern, daß eine gesunde Epidermis nur auf solidem Boden Wurzel faßt, und darauf achten, daß man fleischige Granulationen und nicht schwammige bekommt.

Schematisch kann man den Verlauf der Wundheilung in drei Perioden einteilen:

Die erste erstreckt sich von der Operation bis zum Beginn der ersten Epidermisierung: Während dieser hat man nur auf die Granulationsbildung zu achten.

Die zweite dehnt sich aus bis zur vollständigen Epidermisierung der Paukenhöhle und des Aditus. Sie dauert mehrere Monate. Eine Reihe von aseptischen und methodischen Tamponaden ist notwendig. Bedeutende Hindernisse für die Heilung bieten die Granulationen, die Sequester, die Fisteln und die Mazeration.

Die dritte Periode, die der vollendeten Epidermisierung, beginnt gewöhnlich nach 3 Monaten. Von jetzt ab beginnt die trockene Behandlung. Aber man muß den Kranken noch lange Zeit beobachten, ehe man von einer Heilung sprechen kann.

Transplantationen nach der Methode von Thiersch können in gewissen Fällen die Heilung beschleunigen. Aber die Technik ist hier eine besonders schwierige. Was die Vorschläge des Dr. von zur Mühlen (Riga) (Epidermisierung durch Tamponade) und des Dr. Eemann (Gent) (Einblasen von Borsäurepulver) betrifft, so sind dieselben noch nicht genügend erprobt.

Drei Arten von Rezidiven sind zu unterscheiden: Die Rezidive im Knochen, denen allein dieser Name gebührt; die Rezidive in der Haut, infolge der Zartheit der jungen Epidermis (die Trockenbehandlung wird hier am Platze sein), und die Rezidive der Tube infolge einer akuten Infektion der Paukenhöhle von einer Entzündung des Nasenrachenraumes her. Diese letztere Form ist stets leicht.

Aus den Verhandlungen der Sektion für Rhino-Laryngologie.

I. Cuvillier (Paris): Die Behandlung der adenoiden Wucherungen während des ersten Lebensjahres (Wucherungen der Säuglinge).

In dieser Periode der Kindheit hindert die gestörte Nasenatmung die Ernährung, beeinträchtigt das Wachstum und kann das Leben der betreffenden Kinder in Gefahr bringen. Ein chirurgischer Eingriff ist daher angezeigt, sobald die Diagnose feststeht. Die Abtragung der krankhaften Massen kann ohne Gefahr in den ersten Lebenswochen geschehen. Cuvillier hat mit Erfolg Kinder behandelt, die noch nicht 2 Monate alt waren. Wenn die Abtragung der Vegetationen eine vollständige ist, dann gibt es keine Rezidive. Die Nasenatmung wird wieder frei, die Ernährung bessert sich und das Wachstum geht seinen normalen Gang. Vortragender vertritt die Ansicht, man solle die Operation mit der Zange und in mehreren Sitzungen machen.

Diskussion:

Cisneros (Madrid) wendet kein Medikament an. Er gebraucht die Kurette, läßt den Kopf des Kindes nach vorn neigen, um ein Hinabgleiten von Teilchen der Wucherungen und von Blut in den Larynx zu vermeiden. Er hat niemals Schwierigkeiten, weder in seiner Krankenhaus- noch in seiner Privatpraxis gehabt.

Urunuela (Madrid) erkennt an, daß alles Wichtige über diese Erkrankung gesagt worden ist. Er erwähnt eine Hämorrhagie nach der Operation eines Hämophilen.

Portela (Madrid) fragt, wie man die Diagnose der adenoiden Wucherungen bei einem Säugling stellen könne, da sowohl die Digital- wie auch die Spiegeluntersuchung unmöglich sei.

Moure, Castex und Segura operieren in einer Sitzung.

Cuvillier bedient sich der Zange, sobald er Verdacht auf adenoide Vegetationen hat, und sichert hierdurch sowohl die Diagnose wie auch die Abtragung.

II. Mignon (Nizza): Die Anwendung der Stimmgabel zur Untersuchung der knöchernen Gesichtshöhlen.

Ausgehend von bestimmten Eigentümlichkeiten des Stimmgabeltones hat Mignon eine Untersuchungsmethode erdacht, die er bei Erkrankungen der Gesichtssinus anwendet, deren Gebrauch sich aber auch auf andere knöcherne Höhlen ausdehnen läßt.

Sie besteht darin, die Übertragung der Schallwellen durch die mehr oder weniger dichten Gewebe auszunutzen und die Gehörswahrnehmungen der Betreffenden, die die schwingende Stimmgabel hervorruft, festzustellen.

Das Instrument gestattet dem Arzt, die veränderliche Reso-

nanz der Gewebe abzuschätzen. Die Resultate der inneren Übertragung und die Resonanz sind einander entgegengesetzt. Nachdem der Vortragende verschiedene Beobachtungen erklärt hat, vergleicht er die Phonendoskopie, die Diaphanoskopie, die Perkussion und die Radioskopie mit seiner Untersuchungsmethode und schließt davon auf die Brauchbarkeit, welche die Anwendung der Stimmgabel haben kann zur Vermehrung und Vervollkommnung der Untersuchungsmittel, bevor man zur Punktion schreitet, die oft nicht zugegeben wird.

Diskussion:

Botella (Madrid) bemerkt, daß die Durchleuchtung, die Rhinoskopie, und besonders die Punktion die Diagnose weit besser sichert.

Suarez de Mendoza beglückwünscht Dr. Mignon und glaubt, daß sein Vorschlag wirklichen Wert habe.

Nachtrag zu meiner in Bd. LVIII d. Arch. erschienenen Arbeit: „Rudimentär entwickelte Ohrmuschel, Atresie des Gehörgangs mit halbseitigem Gesichtsschwund“.

Von Dr. Martin Sugar, Budapest.

Nach Abschluß meiner Ende Januar d. J. Herrn Geheimrat Prof. Schwartze eingesandten Arbeit kommt mir im hier erscheinenden med. Organe „Gyógyászat“ in Nr. 19 am 10. Mai eine Arbeit des hiesigen Neurologen Dozenten Dr. Arthur von Sarbó zu Gesichte, die über familiäres Auftreten der Facialisparalyse handelt und konform mit meinen auf Grund der otologischen Literaturangaben entwickelten Ausführungen zu dem Schlusse kommt, daß die familiäre Form der Facialisparalyse bei Asymmetrien des Schädels und der Gesichtsknochen auf Verengerungen des Fallopiaschen Kanals zurückzuführen sei. Diese Anschauung soll Bernard bereits im Jahre 1899 in seiner zusammenfassenden Übersicht über rezidivierende Facialisparalyse in 60 Fällen auf Grund des anatomischen Befundes Despaignes vertreten haben, daß nämlich die Entwicklungsanomalien des Felsenbeins den Kanal des N. facialis verengern, wodurch die Facialisparalyse mit familiärem Typus leichter entstehe. Dieser Befund, der mit dem anatomischen Befunde des von mir zitierten Wilhelm Anton übereinstimmt, dient mir zur großen Genugtuung, da er den strikten Nachweis enthält, daß die von mir beschriebene Hemiatrophie und Asymmetrie des Gesichtes im Falle meiner Beobachtung tatsächlich entgegen den zitierten Angaben Lucaes und Zaufals auf früh entstandene Facialisparalyse zurückzuführen ist.

In allen Fällen von Atresie des Gehörgangs mit rudimentärer Entwicklung der Ohrmuschel wird daher in der Folge behufs Erklärung der Gesichtsasymmetrie die Facialisparalyse als Folge der Hypoplasie des Felsenbeins heranzuziehen sein.

VII.

Aus der Königl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S.
(Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Schwartze).

Über die Ergebnisse in der allgemein pathologischen und pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohrs im letzten Jahrzehnt und den durch sie bedingten Wandel der Anschauungen in der therapeutischen Nutzbarmachung derselben [1].

Von
Prof. Dr. K. Grunert.

Seit einem Jahrzehnt mit der Abfassung der essayistischen Jahresberichte über das Mittelohr für das große Sammelwerk von Lubarsch und Ostertag (Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Tiere bei J. F. Bergmann, Wiesbaden) beschäftigt, lag der Gedanke nahe, im Rückblick auf diesen verflossenen Zeitabschnitt das Wichtigste aus diesen Jahresberichten im Anschluß an dieselben für unsern Leserkreis in übersichtlicher Weise zusammenzustellen, um auf diese Weise einen Überblick über die wichtigsten Fortschritte der pathologischen Anatomie des Mittelohres im letzten Dezennium zu gewinnen.

Im Hinblick auf die Aufgabe unseres Archivs, sowohl den Interessen der wissenschaftlichen, als auch der praktischen Ohrenheilkunde zu dienen, ergab es sich von selbst, an einzelnen Stellen die praktischen Schlußfolgerungen aus den wissenschaftlichen Ergebnissen zu ziehen: zu untersuchen, in wie weit sich jene theoretischen Ergebnisse für die Praxis nutzbar machen lassen und auch die Frage zu streifen, welchen Wandel sie in unseren therapeutischen Anschauungen hervorgebracht haben.

1) Weitere Ausarbeitung eines auf der Naturforscherversammlung zu Kassel September 1903 gehaltenen Vortrags.

Wenn auch die wissenschaftliche Forschung und die Praxis Hand in Hand gehen müssen, und die letztere der ersteren Gefolgschaft zu leisten hat, so soll doch diese Gefolgschaft keine blinde, sondern eine vorsichtig abwägende und tastende sein. Immer soll man sich dessen stets bewußt bleiben, welchen Tagesschwankungen oft unsere theoretischen Anschauungen unterworfen sind. Es würde nicht zum Segen gereichen, wenn die praktische Medizin jeder Zeit gleich bereit wäre, aus den so wandelbaren theoretischen Anschauungen blindlings die Konsequenzen für die Therapie zu ziehen. So fortschrittlich das Leben in der nie rastenden theoretischen Forschung pulsieren muß, so kritisch tastend soll das Fortschreiten der praktischen Medizin sein. Die Praxis soll sich stets jenen gesunden Konservativismus bewahren, der sich infolge steter Fühlung zwischen Wissenschaft und Praxis gleich fern hält von Stillstand wie von übereilter Preisgabe in der Praxis wohl bewährter Mittel.

Bereits auf der vorjährigen Naturforscherversammlung in Karlsbad hatten wir Gelegenheit, darauf hinzuweisen, daß auch unsere Fachwissenschaft diese Klippe nicht immer vermieden habe und auch die folgenden Ausführungen bringen weitere Belege für die Richtigkeit dieser Behauptung.

Allgemeines.

Dank einer zweckmäßigen Arbeitsteilung unter Otologen, Bakteriologen von Fach, sowie Vertretern der pathologischen Anatomie an der Erforschung der vielfachen **Beziehungen der pathogenen Mikroorganismen zu den Erkrankungen des Mittelohres**, ist im letzten Jahrzehnt trotz der Schwierigkeit der Untersuchungstechnik, trotz der Verbindung des kranken Mittelohres mit der Außenwelt durch zwei Kanäle, von denen der eine, die Tuba Eustachii, für die mögliche Sekundärinfektion nicht verschließbar ist, die Feststellung gelungen, welchen Organismen im allgemeinen eine entzündungserregende Rolle im Ohr zuzuerkennen ist, und welchen andererseits nur die Rolle sekundärer Eindringlinge zukommt.

Als Grundlage für die richtige Würdigung der Beziehung zwischen den Mikroorganismen und den Mittelohrerkrankungen mußte zunächst die Frage beantwortet werden, ob überhaupt im normalen Mittelohr Bakterien vorkommen oder nicht. Diese Frage ist bereits im Jahre 1896 von Lannois (1) für Hunde und Kaninchen, und im Jahre 1899 von Preysing (2) für den Menschen

in verneinendem Sinne gelöst worden. Neuerdings wurden die diesbezüglichen Untersuchungen Preysings auch durch Hasslauer (3) bestätigt.

Wenn als Ursache dieser Keimfreiheit der normalen Paukenhöhle bakteriozide Eigenschaften der Paukenhöhlenschleimhaut angenommen worden sind, so liegt es doch nahe, auch auf die Schutzvorrichtung hinzuweisen, welche das normale Mittelohr in der tympano-pharyngeal gerichteten Flimmerbewegung des Schleimhautepithels der Tuba Eustachii besitzt, mittelst deren sich das Ohr gegen das Eindringen der Bakterien vom Nasopharynx aus auf das Erfolgreichste zu wehren vermag. Jede Schädigung des Tubenepithels, mag sie zu einer Abschwächung oder einer Aufhebung der Flimmerbewegung führen, öffnet den Bakterien nach dem Mittelohr hin Tür und Tor. Unter diesem Gesichtspunkte verstehen wir die Disposition der fieberhaften Infektionskrankheiten für das Zustandekommen infektiöser Ohrerkrankungen, insofern, als das Flimmerepithel der Tube in seinen biologischen Eigenschaften durch das hohe Fieber selbst oder die Krankheitstoxine geschädigt werden kann.

Es bedarf keines besonderen Hinweises darauf, daß der Widerstand, welchen normalerweise die Tube dem Eindringen von Bakterien ins Mittelohr entgegensetzt, auch auf mechanische Weise durchbrochen werden kann, und auf diese Weise artefizielle Otitiden entstehen können. Zu dieser Gruppe gehören z. B. die Otitiden, welche durch forziertes Schneuzen und gewaltsames Eindringen von infektiösem Nasensekret ins Mittelohr veranlaßt werden, weiterhin die Otitiden nach Anwendung der Nasendusche, die Mehrzahl der Badeotitiden sowie die Schnupftabakotitis.

Sind auch alle Forscher darüber einig, daß die gewöhnliche Infektionspforte des Mittelohres die Tuba Eustachii ist, so ist andererseits für gewisse Otitisformen die Entstehung durch Infektion auf hämatogenem Wege wahrscheinlich gemacht worden. Gerade das letzte Jahrzehnt hat unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht wesentlich bereichert.

So hat Barnick (4) für die akute Tuberkulose des Ohres angenommen, daß sie fast ausschließlich einer massenhaften Uberschwemmung des Blutes durch reichliche Tuberkelbazillen, welche auch in zahlreichen anderen Organen eine rapide Entwicklung miliarer Tuberkel zur Folge hat, ihre Entstehung verdankt. Aber auch für eine geringe Anzahl von Fällen chronischer Ohrtuberkulose nimmt er eine hämatogene Infektion als Ursache an, be-

sonders bei skrophulösen Kindern, bei denen im Anschluß an einen Durchbruch bazillenarmer, verkäster Herde die Infektionsträger nur vereinzelt vom Blute fortgeführt werden. Ob freilich die erste Ansiedelung der spezifischen Krankheitserreger in der Schleimhautauskleidung des Mittelohres oder in der Spongiosa des Schläfenbeins stattfindet, läßt sich mit Sicherheit in vielen Fällen kaum beweisen, da die Erkrankung beider Gewebe oft unmittelbar ineinander übergeht.

Weiterhin hat Levin (5) für die Mehrzahl der bei der Rachendiphtherie auftretenden akuten, unter dem Bilde einer gewöhnlichen Mittelohrentzündung verlaufenden, Otitiden den Wahrscheinlichkeitsbeweis erbracht, daß sie als Folge örtlicher Emanation des im Blute zirkulierenden Diphtheriegiftes aufzufassen sind und nicht einer direkten Propagation des Rachenprozesses per tubam auf das Mittelohr ihre Entstehung verdanken.

Für diejenigen Infektionskrankheiten, deren Erreger wir noch nicht kennen, z. B. Masern und Scharlach, ist natürlich die Frage der hämatogenen Infektion der Folgeotitiden zur Zeit nicht zu entscheiden.

Bei den bösartigen, sich durch rapiden Gewebszerfall auszeichnenden Formen der Scharlachotitis, bei denen Leutert (6) im kranken Ohre immer nur Streptokokken nachgewiesen, spricht das oft fast gleichzeitige Auftreten der Erkrankung in allen Teilen des Gehörorgans (Panotitis) für eine Infektion des Ohres auf hämatogenem Wege. War es schon vorher bekannt, daß der Streptokokkus für das Zustandekommen der Scharlachotitis von großer Bedeutung ist, so glaubt Leutert erwiesen zu haben, daß dieser Mikroorganismus der alleinige Erreger der Scharlachohrentzündung ist. Er sagt, „daß derjenige Krankheitserreger, welcher dem Scharlach das Gepräge einer schweren Erkrankung gibt, der Streptokokkus ist, während der supponierte eigentliche Scharlacherreger keine Beziehungen zu den schweren Allgemeininfektionen und Eiterungen zu haben scheint“.

Viel weniger gesichert als die Wahrscheinlichkeitsbeweise einer hämatogenen Infektion als Ursache gewisser Formen von Ohrentzündung bei Tuberkulose und Rachendiphtherie ist zur Zeit noch die Annahme Zeronis (7), daß die die infektiöse Osteomyelitis begleitenden Ohrentzündungen auf dem Wege hämatogener Infektion entstehen können.

Gegenüber den Chirurgen, welche vielfach die Ansicht vertreten, daß eine Osteomyelitis des Schläfenbeins ein alltägliches

Vorkommnis sei, muß betont werden, daß bisher in der otologischen Literatur kein einziger Fall bekannt ist, welcher in einwandsfreier Weise das Vorkommen der Osteomyelitis im Schläfenbein beweist. Auch die angeblich beweiskräftigen Fälle von Brieger (8) und Moure (9), in welchen es sich um Empyeme des Warzenfortsatzes ohne vorhergegangene Paukenhöhlenentzündung handelte, lassen die Auffassung zu, daß hierbei keine echten Osteomyelitiden vorlagen, sondern nur Schleimhauterkrankungen der Warzenzellen, auf hämatogener Basis entstanden.

Wie vorsichtig man mit der Diagnose „Osteomyelitis des Schläfenbeins“ sein muß, auch wenn eine allgemeine Osteomyelitis besteht und sich ein kranker Herd im Schläfenbeine ohne vorhergegangene Entzündung der Paukenhöhle bildet, lehrt der von Zeroni aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Halle (Geh.-Rat v. Bramann) mitgeteilte, höchst bemerkenswerte Fall:

Es handelte sich um das Schläfenbein eines 13jährigen Knaben, welcher an allgemeiner Osteomyelitis zugrunde gegangen war.

Bei der mikroskopischen Untersuchung „zeigten sich alle Ernährungskanäle des Knochens im Schläfenbeine normal und frei von entzündlichen Erscheinungen. Doch fanden sich größere und kleinere Räume im Knochen der oberen Gehörgangswand fast vollständig mit Leukozyten angefüllt von verschiedenster Größe und vielfacher Abweichung in der Form der Kerne. Alle diese Räume waren mit kubischem Epithel ausgekleidet, das zwar nicht mehr überall vorhanden, aber in jedem der genannten Räume an einer Stelle mindestens nachzuweisen war. Die Epithelien waren ebenfalls von Leukozyten durchsetzt, die darunter liegende Bindegewebsschicht stark ausgebildet. Auch hier, aber nur in den obersten, direkt unter dem Epithel liegenden Schichten, fanden sich Leukozytenanhäufungen. Ebensolche Bilder erhielt man noch an andern Stellen des Schläfenbeins, besonders auch in den Zellen, die um das Antrum herumlagen. Nur die Spitzenzellen erwiesen sich frei und völlig normal. Auch die Schleimhaut der Paukenhöhle ließ keine entzündlichen Veränderungen erkennen.“

Es war also in diesem Falle im Verlaufe einer schweren infektiösen Osteomyelitis eine Entzündung im Schläfenbeine aufgetreten, „aber lediglich eine Entzündung der die Warzenzellen auskleidenden Schleimhaut, und zwar unabhängig von einer

Erkrankung der Paukenhöhle.“ Zeroni glaubt, daß es sich um eine Erkrankung der Schleimhaut auf dem Wege der hämatogenen Infektion handelte; er macht mit Recht darauf aufmerksam, daß, wenn man diesen Krankheitsprozeß nicht im Anfangsstadium, sondern in einem späteren Stadium, im Zustande des schließlichen Mitergriffenseins der Markräume des spongiösen Knochens und auch der Haversischen Kanälchen von der Entzündung gesehen hätte, es dann nahe gelegen hätte, unter Berücksichtigung der Grundkrankheit eine primäre Entzündung der Knochenmarkräume als Ausgangspunkt des Prozesses anzunehmen.

Was nun die einzelnen Mikroorganismen anbetrifft, welche im erkrankten Mittelohr gefunden worden sind, so drängt sich dem Leser der zahlreichen, im vergangenen Dezennium erschienenen einschlägigen Arbeiten häufig ein Widerspruch zwischen den Untersuchungsergebnissen der einzelnen Forscher auf, dessen Erklärung nicht gefunden wird in einer mangelhaften, Beobachtungsfehler zeitigenden bakteriologischen Schulung, auch nicht in einer Verallgemeinerung von auf zu kleinem Untersuchungsmaterial aufgebauten Schlußfolgerungen, sondern vielmehr in der Schwierigkeit bakteriologischer Untersuchungen gerade an dieser Lokalität. Die Schwierigkeit, das Untersuchungsmaterial aus dem tiefgelegenen Mittelohr rein zu entnehmen, die Verbindung des Krankheitsherdes im Ohr mit der Außenwelt durch zwei nicht für Sekundärinvasion verschließbare Wege, den äußeren Gehörgang und die Tuba Eust., die durch diese anatomischen Verhältnisse erklärte Neigung des entzündeten Mittelohrs zu Mischinfektion lassen es verstehen, daß der eine Forscher einen im eiternden Mittelohr gefundenen Mikroorganismus für den Krankheitserreger hält, während der andere demselben nur die Rolle eines sekundären Eindringlings zuerkennt.

Sicherstehend ist, daß die akute Mittelohrentzündung vorwiegend eine monobakterielle Erkrankung ist, während man bei der chronischen Eiterung beständig eine polybakterielle Fauna vorfindet.

(Schluß folgt.)

VIII.

Besprechungen.

1.

Held, Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinthes der Wirbeltiere. I. Zur Kenntnis des Cortischen Organs und der übrigen Sinnesapparate des Labyrinths bei Säugetieren.
Leipzig, bei B. G. Teubner. 1902.

Besprochen von
Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Unseren Leserkreis interessiert vor allem das Ergebnis dieser durch vorzügliche Tafeln illustrierten bedeutungsvollen Arbeit des Verfassers:

I. Der Stützapparat der Haarzellen im Cortischen Organ der Säugetiere (Maus, Meerschweinchen, Katze, Hund) wird von besonderen Stützzellen zusammengesetzt, welche teils durch eine tiefgreifende Ausbildung von festeren intrazellulären Fasern und eine oberflächliche Ausprägung von Ringfassungen oder auch durch letzteres allein von den übrigen Zellenmassen auf der Membrana basilaris ausgezeichnet sind, die nur ein allgemeines Lager für die Einfügung spezifisch differenzierter Zellen, der Stützzellen und der Haarzellen, abgeben. Zu den faserreichen Stützzellen gehören die Cortischen Pfeiler und die Deitersschen Zellen, zu der zweiten Gruppe die inneren Phalangenzellen und die Grenzzellen. Drei Arten von Stützfaserzellen müssen unterschieden werden:

1. ein allgemeiner Tragbogen,
2. basale Stützen dieses Tragbogens,
3. basale besondere Stützen der Haarzellen.

Der allgemeine Tragbogen gliedert sich in drei Abschnitte, in einen inneren Bogen, welchen die Innenpfeilerzelle mit ihrer Kopf-

platte liefert, in einen äußeren Bogen, welchen die Fasersysteme der dritten Deitersschen Zelle bilden, und in einen mittleren Teil, welcher durch die verschränkten und verkitteten Reihen alternierender Kopfplatten gewisser Zellen, der Außenruder, der Außenpfeiler und der Phalangenplatten der Deitersschen Zellen, zusammengesetzt ist und dadurch zahlreiche Ringfassungen für die Köpfe der äußeren Haarzellen liefert. Die Ringfassungen der einen inneren Haarzellenreihe liegen als eine seitlich angegliederte Vorrichtung am axialen Winkel des inneren Bogens; sie werden zusammengefügt aus den axialen Randausschnitten der Innenpfeilerkopfplatten resp. deren Innenschnäbel, sowie den Kopfplatten der inneren Phalangen- und Grenzzellen.

Die unteren Schenkel des allgemeinen Tragbogens sind durch die verkitteten Fußflächen des Innenpfeilers resp. der dritten Deitersschen Zelle auf der Membrana basilaris befestigt. Beide Schenkel konvergieren leicht zueinander; der innere ist kürzer, leicht von innen her eingebogen, der äußere höher und ein wenig nach außen vorspringend, jener mittlere Teil mit seinen Ringfassungen erscheint in geringem Grade eingesunken, wodurch die eigentümliche Form des allgemeinen Tragbogens bedingt wird.

Durch besondere basale Stützen ist wiederum von der Membrana basilaris her dieser allgemeine Tragbogen ausgesteift und gespannt gehalten; sie werden von den unteren Fasersystemen des Außenpfeilers, den oberen seines Außenruders, sowie von den durchgehenden Fasern der Phalangenfortsätze der ersten und zweiten Deitersschen Zellen gebildet. Die Fußflächen aller dieser basalen Stützen stehen auf den stärker schwingenden Abschnitten der Membrana basilaris; sie greifen den oberen Tragbogen mit seinen Ringfassungen der äußeren Haarzellen in einer schräg-axial aufsteigenden Richtung an. Für die Ringfassungen der inneren Haarzellenköpfe sind derartige Stützeinrichtungen nur schwach ausgeprägt; sie setzen sich aus den dünnen oberflächlichen Fortsätzen der inneren Phalangenzellen und Grenzzellen zusammen. Infolge ihrer dicht dem Winkel des inneren Bogens angefügten Lage und Eingreifen der kurzen und ausgesteiften Innenschnäbel erscheint ihre obere Befestigung jedoch als eine feste und sichere.

Die dritte Gruppe im Stützapparat der Haarzellen zeigt besondere basale Stützen für das untere Ende der Haarzellen, welche ohne dieselben frei vom Tragbogen herunterhängen und stärkeren Schwankungen bei den Schwingungen der Grund-

membran ausgesetzt sein würden. Für die inneren Haarzellen sind sie wohl aus jenem allgemeinen Grunde ihrer axialen Lage, welche dem Ansatz der Membrana basilaris am Rand der Lamina spiralis ossea bereits nahe kommt, nur schwach entwickelt; sie werden von dem substanzarmen, dünnwandigen und grob vakuolisierten Protoplasma der unteren Hälften jener inneren Phalangenzellen und Grenzzellen zusammengesetzt. Die äußeren Haarzellen dagegen sind durch besondere Stützkelche von Fasern auf der Basilarmembran befestigt, welche Deiters früher als „Verbindungsstiele" gesehen und für eigene Fortsätze der Haarzellen gehalten hat. Diese Stützkelche gehören aber als ein unteres Fasersystem den Deitersschen Zellen an; es reicht in ihnen bis zum unteren, kelchartig ausgehöhlten Kopf, welcher außerdem an einer seitlich-axialen Wand eingeschnitten ist. Dadurch ähnelt diese Einfassung des unteren Haarzellenendes, das bis zu seiner Kernhöhe eingelassen ist, der Wirkungsweise einer Klemmvorrichtung.

II. Der Stützapparat der Haarzellen, der sie also am oberen wie unteren Zellende durch besondere Vorrichtungen gefaßt hält, erscheint infolge seines inneren Baues aus bogenförmig gespannten und gegenseitig versteiften und verbundenen Fasersystemen geeignet, sowohl seine Haarzellen sicher und fest zu tragen, als auch die Schwingungen der Grundmembran aufzunehmen und auf die ihnen eingefügten Haarzellen zu vermitteln, als deren letzte feine Endteile die Haare erscheinen, welche mit außerordentlich fein zugespitzten Enden in der Deckplatte des Haarzellenkopfes drin stecken, so daß sie in leichter Weise auf die ihnen von unten her zugeführten Schwingungen ansprechen müssen.

III. Die Verbindung der Haarzellen mit den letzten Endfäserchen des Hörnerven liegt ausschließlich am unteren Abschnitt des abgerundeten Haarzellenleibes. Zu den inneren Haarzellen gelangen die von der Habenula perforata an marklosen und ungleich fein granulierten nackten Neuriten, indem sie zwischen den weiter auseinander gewichenen Fußteilen der inneren Phalangenzellen und Grenzzellen resp. zwischen ihren, den unteren Haarzellenenden zugekehrten Flächen emporsteigen. Zu den äußeren Haarzellen kommen die terminalen Hörnervenfasern aus den äußeren Spiralnervenzügen, welche an der ersten Reihe der Deitersschen Zellen resp. in den schmalen Zwischenräumen der folgenden Reihen der Deitersschen Zellen liegen. Sie sind teils Kollateralen, teils umbiegende Endfasern. Sie treten durch

jenen Ausschnitt in der Wand des Stützkelches in den unteren Raum jener Aushöhlung des unteren Kopfes einer Deitersschen Zelle ein, welcher trichterförmig sich verjüngt und deshalb vom rundlichen Haarzellenende unausgefüllt und als Nervenraum für die letzten Zweige dieser Hörnervenfäserchen freibleibt. Durch eine Anzahl von konisch verdickten und an Neurosomen reichen Endfüßen sind dann schließlich diese Nervenfäserchen mit dem unteren Pol der Haarzellen fester verbunden.

Die Erregungen der Haare an dem Kopf der Haarzellen würden also durch das Protoplasma der Haarzellen in seiner ganzen Länge bis zum unteren Nervenpol fortgeleitet werden. Eine konstante und besondere Struktur, die dieser letzten intrazellulären Reizleitung dienen könnte, ist bisher nicht erkennbar gewesen.

IV. Wie andere Epithelzellen, zeigen auch die Zellen des Ductus cochlearis oberflächliche, schwerer entfärbbare Körnchen oder sogenannte Centrosomen. Speziell haben die Haarzellen des Cortischen Organs je ein größeres Korn, die übrigen Zellen dagegen meist ein Doppelkorn, einzelne auch drei und vier derartige Körnchen von unbekannter Bedeutung.

V. Die Haarzellen der Macula resp. Crista acustica sind nach dem Typus der zentralen Ganglienzellen vollständig an ihrer Oberfläche von einem neurosomenreichen Neuritenprotoplasma bedeckt, welches aus der intraepithelialen Aufzweigung markloser Fäserchen des Nervus vestibularis entsteht.

Zum Unterschied von den Haarzellen des Cortischen Organs haben also die einzelnen Sinneszellen der vestibulären Sinnesapparate eine größere Achsenzylinderfläche zur Aufgabe ihrer Reize.

2.

Prof. Dr. Giuseppe Gradenigo, Patologia e terapia dell' orecchio e delle prime vie aeree (otologia, rinologia e laringologia). Lezioni raccolte e pubblicate per cura del Dr. E. S. Cassanello. Torino, S. Lattes & Co. 1903.

Besprochen von

Dr. Morpurgo, Triest.

Wie der Titel es besagt, sind es die Vorträge des verdienstvollen und auf dem Gebiete der betreffenden Spezialfächer so emsigen Forschers und Klinikers, die uns hier von seinem klini-

schen Assistenten, in einem stattlichen Bande von 968 Seiten, mit 278 Holzschnitten, vorgelegt werden. — Wie Gradenigo selbst in der Vorrede schreibt, hat er die Veröffentlichung zugegeben, um einen längst gehegten Plan zu betätigen, d. i. die wirklich bewundernswerten Fortschritte der drei Spezialfächer in den letzten zwei Dezennien zu sammeln und zu ordnen zum Gebrauche für Studierende und praktische Ärzte und selbe, im Gegensatz zu dem, was bis jetzt geschehen, nicht getrennt als Otologie, Rhinologie und Laryngologie zu behandeln, sondern in einem Gesamtwerke zusammenzufassen, um die engen Beziehungen zwischen den Erkrankungen dieser verschiedenen Regionen, besonders aber mit Bezug auf deren Behandlung, zum Ausdrucke zu bringen. Ein zweiter Grund für die Publikation war der Wunsch, dem bedeutenden Anteil der italienischen Forscher an der Gesamtarbeit, deren Schriften, teils wegen der beschränkten Kenntnis der Originalsprache im Auslande, teils wegen der Zerstreuung in medizinischen Nichtspezialzeitungen, keine entsprechende Verbreitung gefunden, die gebührende Berücksichtigung zu verschaffen.

Wie man sieht, ist das vorliegende Werk in seiner Anlage ein Novum, und es ist Pflicht des Referenten, ganz abgesehen von der Art und Weise wie der Plan, die drei Spezialfächer unter einem zu bearbeiten, hier ausgeführt wurde, vorerst im allgemeinen zu prüfen, ob diese Zusammenfassung Vorteile bietet.

Das Bestreben, die drei Spezialfächer bei Errichtung der Lehrstellen, in der Presse, auf den Kongressen und in der Praxis zusammenzuhalten, war schon häufig Gegenstand lebhafter Erörterungen. Die einen, welche für die Einheit der drei Fächer eintreten, möchten bei keiner Gelegenheit die Autonomie der Otologie (denn darum handelt es sich ja hauptsächlich) gelten lassen. Die anderen, die Separatisten, auf die historische Entwicklung der drei Fächer deutend, plaidieren für die weitere, freie Ausbildung der einzelnen Disziplinen. — Die Zentralisten berufen sich hingegen auf die ätiologisch wichtige Zusammengehörigkeit der Nasen-, Rachen- und Mittelohrgegend, auf die Notwendigkeit, die technische Fertigkeit in der operativen Behandlung der verschiedenen Regionen, einer Hand zu überlassen. Die Separatisten führen Namen vom besten Klange und unbestrittener Autorität vor, welche sich dem Einzelfache gewidmet haben. — Daß bei diesen Erörterungen es an Übertreibungen

nicht gefehlt hat, hat sich bei mancher Gelegenheit gezeigt[1]). Vorliegendes Werk ist der Ausdruck der ausgesprochensten zentralistischen Richtung. Referent meint, mit Grunert, daß für jeden Ohrenarzt die Aneignung der für die Ausübung seiner ärztlichen Tätigkeit notwendigen Kenntnisse in der Technik der Untersuchung und Behandlung der kranken Nase notwendig ist, aber er teilt durchaus nicht die Meinung jener, welche Otologie und Rhinologie auf der Lehrkanzel, in den Fachzeitungen, auf Kongressen und in der Praxis als unzertrennlich verbunden verlangen, geschweige denn wenn man auch die Laryngologie dazu rechnen will. Die Otologie für sich gibt dem Forscher, dem Lehrer und dem Arzte soviel zu schaffen, daß man schwerlich die drei Spezialfächer von den verschiedenen genannten Stellen aus mit vollem Erfolge vertreten wird. Ausnahmen bekräftigen die Regel, und eine solche Ausnahme ist eben Gradenigo.

Nachdem wir so unseren Standpunkt klargestellt haben, wollen wir, entsprechend der Wichtigkeit des Werkes, auf dasselbe näher eingehen, und zwar mit besonderer Berücksichtigung des otologischen Teiles.

In der ersten Vorlesung bespricht Verfasser die Gründe, welche das Zusammenhalten der drei Spezialfächer verlangen, und beruft sich dabei auf Anatomie und Embryologie, auf Analogie der Funktionen (Respiration, Abwehrvorrichtungen, Phonation, spezifische Sensibilität), endlich auf die Notwendigkeit einheitlicher technischer Ausbildung. — In der zweiten Vorlesung werden die Funktionen der oberen Luftwege, mit Bezug auf Pathologie sehr eingehend besprochen. — Die dritte Vorlesung beschäftigt sich gründlich mit der Ätiologie, wobei Verfasser das sehr beherzigenswerte Verlangen ausspricht, daß der Spezialist ja nicht vergesse, daß er Arzt und Chirurg sein muß. — Die vierte Vorlesung befaßt sich mit der Symptomatologie, und zwar gemäß dem angenommenen System für die drei Regionen. Selbes ist ein Muster von lichtvoller, sehr eingehender Darstellung, wie man Anamnese und subjektive Erscheinungen berücksichtigen soll; Verfasser warnt jedoch vor aprioristischen, übereilten Schlüssen. — In der fünften Vorlesung wird der normale Befund für Ohr, Nase, Rachen und Kehlkopf dargestellt, und beleuchtet Verfasser meisterhaft die Einzelheiten der gewonnenen Bilder.

---

1) Siehe die sehr zutreffende Richtigstellung Grunerts in diesem Archiv, Bd. XLVIII, S. 281.

Ebenso belehrend ist in der sechsten Vorlesung die Besprechung und kritische Sichtung der dabei in Anwendung kommenden Instrumente und Untersuchungsmethoden. — Sehr wichtig und sinnreich angelegt ist die siebente Vorlesung, welche von der funktionellen Prüfung der drei Organe und der quantitativen Prüfung des Gehörs handelt. Mit Bezug auf letzteres, entsprechend dem früheren bekannten Arbeiten des Verfassers auf diesem Gebiete, finden wir den Gegenstand in einer äußerst belehrenden und anregenden Weise dargestellt. Nachdem Verfasser die verschiedenen Akumeter beschrieben und die Unzulänglichkeit derselben zu einer praktischen Abschätzung des Gehörs hervorgehoben, verlangt er für die Praxis eine Zweiteilung der Frage der funktionellen Prüfung des Gehörs, d. i. 1. genaue Bestimmung des Hörvermögens für gewisse Schallquellen; 2. eventuelle Defekte für Einzeltöne und Art und Weise ihrer Fortleitung feststellen (qualitative Bestimmung).

In der 8. Vorlesung wird die Darstellung der qualitativen Gehörprüfung fortgesetzt, und zum Schluß die Prüfung des Gleichgewichtssinnes berücksichtigt. — In der Einleitung zur 9. Vorlesung bespricht Verfasser das Verhältnis der medizinischen zur chirurgischen Behandlung, und kommt er zu dem Schlusse, daß die moderne Tendenz zu operativen Eingriffen übertrieben sei, andererseits betont er aber die Notwendigkeit, gegebenenfalls den richtigen Zeitpunkt für die operative Behandlung nicht zu verpassen. Folgen sehr genaue Angaben zur medizinischen Therapie und lokalen Behandlung von Nase und Ohr. — In der 10. Vorlesung findet man die Besprechung blutiger Eingriffe. Eingehende und genaue Angaben mit belehrenden Betrachtungen; bemerkenswert ist das Hervorheben des Mißbrauches von endonasalen Eingriffen. Wichtige Erfahrungen des Verfassers über Adrenalin.

Die 11. Vorlesung mit dem Titel: „Operative Eingriffe am Gehörorgane“, bespricht auf 11 Seiten im allgemeinen die verschiedenen dabei in Betracht kommenden Umstände (Wichtigkeit, Wege der Operation, Blutungen, Asepsis u. dergl.). Zum Schlusse wird die Notwendigkeit stationärer Kliniken hervorgehoben. — Sehr ausführlich wird in der 12. Vorlesung die Anwendung der Elektrizität besprochen. — Die inhaltreiche 13. Vorlesung handelt von den akuten Affektionen der oberen Luftwege. — Folgt die 14. Vorlesung: Die akuten eitrigen Mittelohrentzündungen, Schwere des Prozesses überhaupt, die verschiedenen

Formen, die Bakteriologie und sonstige hierher gehörige Momente werden äußerst klar, und wie man überall merkt, an der Hand selbständiger, reicher Erfahrung vorgeführt. — Die 15. Vorlesung gilt den einfachen, chronischen Katarrhen der oberen Luftwege; sehr ausführlich und belehrend angelegt. — In der 16. Vorlesung findet die Ozaena eine sehr gründliche Bearbeitung; bekanntlich hat Verfasser auf diesem Gebiete bakteriologische Forschungen angestellt. — Die „adenoiden Vegetationen", die vom Verfasser in einer eigenen Monographie schon gründlich bearbeitet wurden, finden hier in der 17. Vorlesung eine sehr eingehende und erschöpfende Darstellung.

Die 18. Vorlesung, „Trockene Mittelohrkatarrhe und Erkrankungen der Eustachischen Trompete" befaßt sich ausführlich und kritisch sichtend mit diesen wichtigen Erkrankungsformen. — Ebenso gründlich und an der Hand ausgedehnter eigener Erfahrungen, die chronischen Mittelohreiterungen in der 19. Vorlesung behandelt. Die so wichtigen mastoidealen und intrakraniellen Erkrankungen bilden den Stoff zur 20. Vorlesung. Jeder Punkt ist dabei berücksichtigt, wenn auch der operative Teil, der bekanntlich vom Verfasser in jeder Richtung gründlich beherrscht wird, etwas knapp ausgefallen ist.

Vorlesung 21, „Entzündungen der Nebenräume der Nasenhöhle", gibt eine vollständige Darstellung der verschiedenen hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse.

In ein und demselben Vortrage (22.), gemäß dem angenommenen Prinzipe, sind die Krankheiten der Endapparate der Sinnesorgane (Geruchs-, Geschmacks-, Hörorgan und Gleichgewichtsapparat) beschrieben. Eine sehr interessante und belehrend durchgeführte Zusammenstellung.

Vorlesung 23 befaßt sich mit den allgemeinen Sensibilitätsstörungen (Reflexsymptome von Seite der Nase, des Rachens, Kehlkopfes und Ohres). Wir finden hier die Frage der Phobien, der imaginären fremden Körper, des nervösen Schnupfens, der von den vier verschiedenen Regionen ausgehenden Reflexstörungen u. dgl. mehr klar und gründlich besprochen. — Ebenso gelungen ist die Abhandlung (Vorlesung 24) über Motilitätsstörungen des Gaumensegels und des Kehlkopfes.

Vorlesung 26—27 befassen sich mit Syphilis, Tuberkulose und Neubildungen der drei Gegenden. Selbe sind ein Muster klinischer und schriftstellerischer Darstellungsweise. — Die 28. Vorlesung bringt die akuten und chronischen Infektionskrank-

heiten der drei Regionen; besonders ausführlich ist die Diphtherie besprochen. — Folgen darauf Vorlesung 29 und 30, Stenosen und Fremdkörper, Blutungen aus verschiedenen Ursachen; schließlich Vortrag 31, Krankheiten der äußeren Nasen- und Ohrteile; Bildungsanomalie (diese durch bekannte, eigene Forschungen des Verfassers illustriert).

Die Schlußvorlesung (32), Taubstummheit und Stottern, bildet gleichsam eine vollständige Monographie. — Ein sehr ausführliches Inhaltsverzeichnis erleichtert die Orientierung. —

Fassen wir unser Urteil zusammen, so müssen wir bekennen, daß Verfasser die sich gesteckten Ziele vollständig erreicht hat. Sein Werk repräsentiert aufs getreueste den jetzigen Stand der drei behandelten Disziplinen und macht einen größeren Teil von Lesern mit den italienischen Leistungen bekannt. Dabei ist überall das eigene, gereifte Urteil des Verfassers hervortretend. Die Frage, ob eine Einzelbehandlung der quästionierten Spezialzweige in Separatwerken nicht besser gefruchtet und dem Verfasser freiere Hand in der Behandlung der einzelnen Kapitel gelassen hätten, wollen wir dahingestellt lassen.

Druck und Ausstattung sind vollkommen entsprechend. Die Holzschnitte sind zum großen Teil Original, und zwar Präparaten und Originalphotogrammen entnommen.

3.

Hugo Ribbert, Lehrbuch der speziellen Pathologie und der speziellen pathologischen Anatomie. F. C. W. Vogel, Leipzig 1892.

Besprochen von

Dr. Walther Schulze, Mainz.

Das Ribbertsche Lehrbuch bildet eine vollständige Neubearbeitung des bekannten Buches von Birch-Hirschfeld. Lobend hervorzuheben ist die prägnante, übersichtliche und dabei gewandte Art der Darstellung mit ihren präzisen Erläuterungen und Anführungen aus der allgemeinen Pathologie und ihrer häufigen Bezugnahme auf die klinischen Erscheinungen. Das Studium der pathologischen Anatomie gewinnt nach dem vorliegenden Buche ohne Zweifel an Interesse, wird doch der an sich nicht selten etwas spröde Stoff dem Leser in ebenso leicht faßlicher wie anregender Form geboten. Einen großen Vorzug bildet ferner die reiche Ausstattung mit ausgezeichneten,

zum großen Teil vom Verfasser selbst nach eigenen Präparaten entworfenen Abbildungen. Nur schade, daß ein sonst so treffliches Lehrbuch die pathologische Anatomie des Ohres mit keinem Worte berührt. Durch diesen Mangel könnten bei den Studierenden, für welche das Buch ja doch in erster Linie bestimmt ist, sehr leicht in ihren Folgen verhängnisvolle falsche Ansichten über die Bedeutung und Tragweite der Ohrerkrankungen hervorgerufen werden.

4.

Dr. C. Chauveau, Pathologie comparée du Pharynx. Paris 1902, J. B. Baillière et fils.

Besprochen von

Dr. Walther Schulze, Mainz.

Das neueste Werk des uns bereits durch eine Anzahl Arbeiten über den Pharynx bekannten Autors behandelt in seinem ersten Teil vom vergleichend-anatomischen Standpunkt aus den Pharynx einzelner Tiere (Pferd, Rind, Schaf, Schwein, Hund, Katze, Kaninchen, Ente). Die eigentliche Pathologie ist ziemlich ausführlich dargestellt; eine besonders eingehende Besprechung finden die entzündlichen Veränderungen. Sehr wertvoll erscheint die beigefügte Zusammenstellung der Literatur, bei der auch die Arbeiten deutscher Autoren, namentlich aus dem Gebiete der Veterinärmedizin, vielfach Berücksichtigung gefunden haben.

5.

Heine, Operationen am Ohr. Die Operationen bei Mittelohreiterungen und ihren intrakraniellen Komplikationen. Berlin 1904, bei S. Karger.

Besprochen von

Prof. K. Grunert, Halle a. S.

Verfasser schildert die operative Behandlung der Mittelohreiterungen und ihrer Komplikationen, wie sie an der Lucaeschen Klinik üblich sind. Er richtet sich in seinem Buche an jeden Arzt, der sich mehr oder weniger speziell mit der Ohrenheilkunde beschäftigt, den Chirurgen und den Anfänger in unserem Spezialfach. Die Literaturangaben sind gemäß der Bestimmung des vorliegenden Buches nur beschränkte; deshalb verweist Verfasser bezüglich eingehenden Literaturstudiums auf die 3. Auflage des Jacobson-Blauschen Lehrbuchs der Ohrenheilkunde.

IX.

Wissenschaftliche Rundschau.

1.

Oberstabsarzt Dr. *R. Müller*, Die Trockenbehandlung der akuten Mittelohreiterungen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Nr. 9. 1903.

Die Trockenbehandlung der akuten Mittelohreiterungen halten auch wir vom theoretischen Standpunkte aus für die beste Behandlungsmethode, besonders wenn dem Prinzip des freien Eiterabflusses in so sorgfältiger Weise Rechnung getragen wird, wie es Verfasser tut.

Wie stimmt nun aber die Praxis mit der Theorie überein? Selbst wenn es sich um stationäre Kranke handelt, bringt diese Behandlung in gewissen Fällen, wie auch Verfasser zugesteht, gewisse Mißlichkeiten mit sich. Aber in einer großen Zahl ambulatorisch zu behandelnder Fälle, in denen ein großer Teil der Behandlung den Angehörigen des Kranken übertragen wird und der Arzt vielfach nur von Zeit zu Zeit den Verlauf der Erkrankung kontrollieren kann, kommen wir ohne Spülungen des Ohres nicht aus. Ich glaube, daß selbst die Gegner der Spülungen, insbesondere auch der Ohrenspritze, in diesen Fällen der Spritze nach dem Prinzip der Auswahl des kleineren Übels den Vorzug geben werden.

Meine Ansicht über die Indikation des Verfassers zur Antrumeröffnung, welche dann vorliegen soll, wenn bei sachgemäßer Trockenbehandlung die akute Eiterung in unverminderter Stärke und ohne eine Wendung zum bessern 14 Tage lang fortbesteht, habe ich bereits in diesem Arch. Bd. XLIX. S. 283 u. 284 ausgesprochen. Noch in einem zweiten Falle gibt Verfasser die Trockenbehandlung auf, „wenn nämlich die Absonderung zwar in den ersten Wochen stetig abnimmt, aber schließlich doch nicht ganz schwindet, so daß noch nach vielen Wochen der Streifen eine Spur von Eiter erkennen läßt oder doch beim Abtupfen noch eine Idee Absonderung zu gewinnen ist, während an einzelnen Tagen das Ohr auch manchmal ganz trocken sein kann; diese Fälle sind kaum anders zu erklären als dadurch, daß der Prozeß an einer schwer zugänglichen umschriebenen Stelle der Schleimhaut einen chronischen Charakter angenommen hat. Hier weichen wir nach Ablauf von 4 Wochen von der strengen Trockenbehandlung ab, indem wir 3 Tage hintereinander 4 proz. Höllensteinlösung einmal täglich einträufeln, diese 1 Minute einwirken lassen und dann die eingeträufelten Tropfen vorsichtig mit Kochsalzlösung, die das etwa noch überschüssige Silbernitrat in unlösliches Chlorsilber verwandelt, herausspülen. Dann machen wir einen Tag Pause; zeigt sich am darauffolgenden Tage immer noch eine Spur Eiter, so folgt eine dreitägige Tour von Einträuflungen einer 8 proz. und im Bedarfsfalle nach einem weiteren Tag Pause, dann noch eine solche einer 12 proz. Höllensteinlösung. Die Behandlung führt in den an sich schon seltenen Fällen dieser Art fast immer zum Ziel.“ Grunert.

2.

Denck, The Technique of the Radical Operation for Chronic Suppurative Otitis Media. The Laryngoscope. St. Louis, June 1903.

Der Titel besagt alles. Grunert.

3.

Alfr. Heimann (Fils), Warschau, Remarques sur le traitement médical des otites moyennes aigues. Ebenda. Nr. 9.

Bei der bestehenden Kontroverse für und gegen die Parazentese bei der Behandlung von akuten Otitiden ist es von Interesse, einen Kollegen zu hören, welcher infolge der Furcht seiner Landsleute vor operativen Eingriffen überhaupt sich bei der Behandlung der akuten Otitis media, der Not gehorchend nicht dem eignen Trieb, fast ausschließlich auf eine lokale antiphlogistische und allgemein innere Therapie (Salizylpräparate) beschränken mußte. Unter 48 Fällen ist er 36mal ohne Parazentese ausgekommen. Davon waren 11 einfache akute Katarrhe und 25 akute Eiterungen, bei denen das Trommelfell spontan perforierte. Von diesen 25 Fällen sind 6 nicht geheilt, sondern in das Stadium der chronischen Eiterung gekommen. (!) Wichtig sind fernerhin die auffallenden Störungen im normalen Verlaufe gerade in denjenigen Fällen, wo die Parazentese unterblieben ist.

Grunert.

4.

Lucae, Nachtrag zu meinem Aufsatz „Ein zweckmäßiger Apparat zur Anwendung der Luftdusche bei Ohrenkranken". Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 21.

Verfasser hat neuerdings anstatt der flüssigen Kohlensäure (vgl. Referat No. 27 d. Arch. Bd. LIX) filtrierte Preßluft, welche er von der Sauerstofffabrik Berlin, G. m. b. H. (Tegeler Straße 15) bezieht in einem vollständig identisch konstruierten Apparate in Anwendung gebracht. Als besonderen Vorteil der Methode hebt er hervor, daß suffokatorische Erscheinungen und stärkere Reizung der Mittelohrschleimhaut, welche bei längerer und unvorsichtiger Anwendung der Kohlensäure immerhin möglich sind, bei Benutzung der komprimierten Luft ausgeschlossen sind. Ein Zylinder, der ca. 1200 l Luft enthält, reicht für etwa 200 Ohren aus und kostet M. 1,50.

Grunert.

5.

Eeman (Gand), Pansement boriqué sans tamponnement après l'évidement pétro-mastoidien. La presse oto-laryngolog. Belge, deuxième Anée. Nr. 7.

Im Anschluß an die Totalaufmeißlung mit primärer Naht (Lappen von Panse-Körner) tamponiert Verfasser zunächst die Operationshöhle mit Jodoformgaze. Vom 1. Verbandwechsel an (4. bis 6. Tage nach der Operation) bläst er anstatt der weiteren Tamponade Borsäurepulver nach sorgfältiger Austrocknung der Höhle ein; und zwar füllt er das erstemal die ganze Höhle mit Pulver, um bei den folgenden Verbandwechseln immer weniger Pulver zu nehmen, immer nur soviel, als es der Ausdehnung der noch sezernienden, nicht epidermisierten Höhlenteile entsprechend, ihm notwendig erscheint. Auf diese Weise will er die Bildung von Pulverkrusten vermeiden. Er stellt 8 total aufgemeißelte Fälle vor, bei denen die Operation zwischen 5 bis 14 Monaten zurücklag, und welche bei dieser Behandlungsmethode geheilt worden sind. Als Vorzug seiner Methode betrachtet er vor allem die Schmerzlosigkeit des Verfahrens, sowie die Herabsetzung der durchschnittlichen Behandlungsdauer auf 45 Tage.

Grunert.

6.

Vernieuwe, Contribution à l'étude anatomo-chirurgicale de l'apophyse mastoide. Ebenda. Nr. 8.

Verfasser kommt auf Grund seiner anatomischen wie klinischen Studien zu der längst bekannten Tatsache, daß die differente Struktur des Warzen-

fortsatzes ein wesentlicher Faktor ist, welche das differente Verhalten im Verlauf akuter Otitiden mit bestimmt. Grunert.

7.

H. Knochenstiern, Zur Ätiologie des Kieferhöhlenempyems. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 12. 1903.

Ein operierter Fall von Kieferhöhlenempyem, der mit großer Wahrscheinlichkeit dentalen Ursprungs war. Bei der Operation erwies sich die Höhle durch eine Scheidewand in Kammern geteilt, von welchen die äußere weit schwerer erkrankt war. In diese führte auch die Alveole des erkrankten Zahnes, sie war erfüllt von Granulationen, der Knochen lag bloß, wäherend die innere nur ein Reservoir des von der äußeren Kammer produzierten Eiters bildete. Daß die durchbohrte Knochenlamelle zwischen Alveole und Highmors-Höhle von einer gewissen Dicke ist, beweist nichts gegen einen dentalen Ursprung, wenn man in Betracht zieht, daß der Knochen Lymph- und Blutbahnen enthält, werden doch bei eitriger Mastoiditis häufig Eiterherde gefunden, die durch dichtes Knochengewebe vom Ursprungsort getrennt sind. de Forestier.

8.

A. Kosteljanetz, Über die Beziehungen der Erkrankungen des Ohres zu denen der Nase und des Nasenrachenraums. Ebenda. Nr. 13, 14. 1903.

Von 1000 untersuchten Ohrenkranken der Charité in Berlin hatten 32,9 Proz. gleichzeitig wesentliche Befunde in Nase und Nasenrachen, die Kosteljanetz mit viel Fleiß für 5 Gruppen von Ohrenleiden gut geordnet zusammengestellt hat. Es bestanden bei Otitiden in 107 Fällen, bei Tubenkatarrhen in 164 Fällen, bei Sklerosen und Adhäsionsprozessen in 46 Fällen, bei Schwerhörigkeit infolge von Intoxikationen in 4 Fällen, bei Labyrinthaffektionen in 11 Fällen Nasen- und Nasenrachen-Erkrankungen, denen in der Ätiologie der angeführten Ohrleiden ein hervorragender Anteil zufällt. Ohne diesen Einfluß auf die Mittelohrprozesse und in hervorragendem Maße für die Tubenkatarrhe leugnen zu wollen, erscheint es doch gewagt den Stauungen und Hyperämien durch Nasenstenosen eine solche entscheidende Rolle bei dem Zustandekommen von Labyrinthaffektionen einzuräumen, so plausibel sie einem auch theoretisch, als durch cochlea-tympanale Anastomosen, auf die Schnecke wirkend, vorkonstruiert werden können. Die Taubheit der Kesselschmiede vollends, wenn auch nur zur Hälfte, nebenhergehenden Nasenstenosen zuzuschreiben, heißt entschieden zu weit gegangen. Hierüber als Beispiel folgendes Zitat: „Man denke sich nämlich, daß bei Kesselschmieden die Schallwellen, infolge ihrer größeren Intensität und Beständigkeit, stärker auf das innere Ohr einwirken, und hier einen größeren intralabyrinthären Druck erzeugen, der vielleicht zum Teil durch die Tube abgeleitet, auf diese Weise in seiner Wirkung auf die Nervenendigungen abgeschwächt wird. Wenn nun eine derartige Herabsetzung des Luftdrucks, wie ich annehme, wirklich existiert, so kann sie begreiflicherweise bei den hier vorliegenden Nasenveränderungen, die zugleich einen Tubenverschluß bedingen, nicht zustande kommen.“

Ein Abschnitt behandelt die Einwirkungen der Nasen- und Rachenveränderungen auf durch Intoxikationen mit Chinin und Salizyl bedingte Ohrgeräusche und die ebenso hervorgerufene Schwerhörigkeit. Die durch die Nasen- und Nasenrachenveränderungen erzeugten Blutstauungen im Mittelohr und Labyrinth sollen die durch Chinin (auch Salicyl und Aspirin) hervorgebrachte angebliche Neigung zu Blutungen im Labyrinth erhöhen. In dieser Hypothese stützt sich Kosteljanetz auf die bekannten Kirchnerschen Ansichten und auf unveröffentlichte Erfahrungen von Haike. Ganz so, wie sie Kosteljanetz erscheint, ist die Frage nach der Art der Einwirkung des Chinins auf das Gehörorgan nun nicht geklärt. Insbesondere sind durch Grunert und Wittmaack unzweideutige mit den Kirchnerschen nicht über-

einstimmende Ergebnisse gefunden worden, und irrt Kosteljanetz, wenn er annimmt, durch Grunert sei der Einwand, es handele sich bei den Kirchnerschen Experimenten um Suffokationsmomente, zurückgewiesen worden. Es ist im Gegenteil vorläufig als bewiesen zu erachten, daß die experimentell gewonnenen Blutungen im Labyrinth nicht auf spez. Giftwirkung des Chinins zu beziehen seien, sondern durchaus als Suffokationserscheinungen aufgefaßt werden müssen. Ferner wird durch das Chinin keineswegs Blutung, sondern im Gegenteil Ischämie im Labyrinth erzeugt. Mithin stehen die durch Nasen- bezw. Nasenrachenveränderungen eventuell veranlaßten Blutstauungen im Gehörorgan zu den Intoxikationen durch Chinin wenigstens nicht in den von Kosteljanetz angenommenen Beziehungen. Vermutlich liegen die Verhältnisse für Salizyl und Aspirin ähnlich. Für den seltenen Fall einer sekundären Affektion der Nase durch Paukenhöhleneiter werden zwei Beobachtungen angeführt, von denen die eine beweiskräftig ist. Ella S., 8 Jahre alt, welche seit 3 Jahren eitrigen Ohrenfluß hat, klagt über Schnupfen und Kratzen im Halse. Postrhinoskopisch viel Eiter im Nasenrachen, besonders aus der rechten Tubengegend. Keine Nebenhöhleneiterung. Die Kruste wurde total aufgemeißelt, wonach sämtliche Nasen- und Rachenerscheinungen mit einem Schlage verschwanden.

de Forestier.

9.

Hellat, Ein Fall von Obliteration beider Gehörgänge durch Osteome. Operative Entfernung. Ebenda. Nr. 23. 1903.

34jähriger Kranker, der vor 17 Jahren die ersten Ohrbeschwerden gehabt hat, zeigt in beiden Gehörgängen starke Exostosen, die aneinander stoßen und das Lumen vollkommen auszufüllen scheinen. Bei der äußerst schwierigen Operation erwies es sich, daß die Knochenneubildungen bis an das Trommelfell reichten. Interessant ist, daß die Überhäutung der ausgemeißelten Gehörgänge tadellos erfolgte, keine Granulationen störten trotzdem das eine Ohr infolge einer Trommelfellverletzung während der Operation eiterte. Hellat glaubt das dem von ihm bereits früher für die Nachbehandlung nach Totalaufmeißlung vorgeschlagenen Verfahren zu verdanken. Er behandelt den Gehörgang offen und beschreibt die Methode wie folgt: „Jeder Tampon irritiert, verstärkt die Granulationsbildung. Die Irritation wechselt je nach dem Grade der Asepsis. Da aus anatomischen Gründen bei der Behandlung des Ohres eine genügende Asepsis nicht zu erzielen ist, so wird hier durch die Tamponade das erzielt, was wir bei den übrigen Wunden zu vermeiden suchen: eine künstliche Retention der Sekrete. Bei der offenen Behandlung fallen diese beiden Momente weg. Von einer Verunreinigung der Wunde von außen kann abgesehen werden. Eine Infektion durch die Luft lassen wir bekanntlich heutzutage nicht gelten. Die Kontaktinfektion ist aber durch die Lage der Dinge ausgeschlossen.“

Referent hat zu einer Nachprüfung dieses Prinzips bisher nicht den Mut gehabt, muß sich daher eines Urteils enthalten. de Forestier.

10.

A. Hofmann, Zwei durch ihren Ausgang seltene Fälle von skarlatinöser Entzündung des Mittelohrs. Wratschebnaja Gaseta. 1903. Nr. 8. Petersburg.

15jährige Bäuerin mit totaler Taubheit und seit 4 Monaten bestehender skarlatinöser Ohreiterung beiderseits. Status: fötide, profuse Eiterung; exzessive Facialisparalyse links; Ohrmuscheln abstehend; hinter den Ohren Eitersäcke. Beim Pressen der Eiteransammlungen hinter den Ohren rinnt der Eiter reichlich aus den Ohren. Temperatur 39°. Bei der Operation wird links ein großer Sequester entfernt, der sich als Processus mastoideus erweist; trotzdem derselbe stark usuriert war, war die Incisura mastoidea deutlich erkennbar. Die Eiterung sisterte in der Folge, die Taubheit und Facialis-

paralyse blieben bestehen. Der zweite Fall stellt eine merkwürdige Spontanheilung dar. Eine Otitis ist mit Mastoiditis kompliziert. Es besteht deutliche Fluktuation über dem Processus, schlitzförmige Stenose des Gehörgangs, Vorwölbung des Trommelfells nach vorhergehender versiegter Eiterung. Kopfweh, hohe Temperaturen und Ödeme durch Nephritis u. s. w. Totale Restitution ohne Eingriffe, keine Parazentese. Hofmann weist zwar den Einwand, die „deutliche" Fluktuation sei ein Ödem gewesen, zurück, Referent hält den Einwand jedoch aufrecht. de Forestier.

11.

A. W. Sacher, Zur Kasuistik der Nasensteine. Wratschebnaja Gaseta. Nr. 14, 15. 1903. St. Petersburg.

Fesselnd geschriebener Bericht über 2 Fälle von Rhinolithen. Der eine, der an ein Stück Mörtel erinnerte, hatte sich um ein Sonnenblumensamenkorn, wie sie in Rußland viel gekaut werden, gebildet, er war 1,5 cm lang — 1,0 cm breit und 0,5 cm dick. Gewicht 12 g. Bestandteile:

Wasser und organische Stoffe	20,00 Proz.
Phosphorsaurer Kalk $(PO^4)^2Ca^3$	76,43 „
Kohlensaurer Kalk $CaCO^3$	3,57 „

Im übrigen ist der Vortrag für den allgemeinärztlichen Leserkreis, für den er bestimmt ist, sehr erschöpfend und interessant hergerichtet, auch reichlich mit Literaturangaben versehen. Von russischen Autoren sind mit bemerkenswerten Funden Lunin und Maljutin angeführt, ersterer extrahierte einen Nasenstein von 3 cm Länge, 2½ cm Breite, 1 cm Dicke, welcher 6,6 g wog. Maljutin fand 3 in einer Nasenhälfte, von denen keiner einen Kern besaß. de Forestier.

12.

G. A. Selenski, Entzündung der Highmorshöhle bei Influenza. Medizinskoje obosrenije. 1903. Nr. 12. Aus dem Jahresbericht der ärztlichen Gesellschaft in Cherson.

Als Prophylaktikum während der Influenzarhinitis im akuten Stadium, rekommandiert Selenski ein Schnupfpulver, bestehend aus Kokain, Menthol aa 0,12, Borsäure und Antipyrin aa 0,8. Sonst Unwichtiges.

de Forestier.

13.

D. J. Bogoslawski, Zur Frage über die Fremdkörper in Ohr, Nase, Mund, Rachen und Kehlkopf. Jahresbericht der ärztlichen Gesellschaft in Cherson. Ibidem.

Auf 3332 Kranke fielen 72 mit Fremdkörpern, hiervon im Ohr 52, in der Nase 11, 6 im Munde, 2 im Kehlkopf, 1 im Rachen. Hervorzuheben ist nur ein Fall von Aphonie, der durch Accumulatio ceruminis bedingt war.

de Forestier.

14.

Bonnier, La paracousie lointaine. Annales des maladies le l'oreille etc. 1903. Nr. 2.

Bonnier versteht unter Paracousie lointaine die Verstärkung der Knochenleitung, welche sich darin äußert, daß eine auf periphere Körperstellen, seien es Knochen oder Weichteile, aufgesetzte Stimmgabel im kranken Ohr gehört wird. Er erklärt diese Erscheinung durch Erschwerung des Schallabflusses aus dem kranken Ohr und mißt ihr eine nach Ansicht des Referenten zu große Bedeutung bei betreffs der Frühdiagnose und Prognose einer Ohrerkrankung. Den Weberschen und Rinneschen Versuch verwirft Bonnier. Eschweiler.

15.

Laurens, Abcès cérébral et cérebelleux avec phlébite du sinus latéral d'origine otique. Opération. Guérison. Annales des maladies de l'oreille etc. 1903. Nr. 2.

Der Titel zeigt den Inhalt an. Bemerkenswert war, daß auch der Abszeß im Schläfenlappen von dem bestehenden perisinuösen Abszeß aus induziert war, da bei der Trepanation auf den Schläfenlappen das Tegmen tympani et antri unversehrt gefunden wurde. Eschweiler.

16.

Roure (Valence), Etude clinique sur le diagnostic et le traitement des otites moyennes chroniques dites sèches d'origine naso-pharyngienne. Ibidem.

Die in Form eines Referats geschriebene Arbeit läßt sich im Auszuge nicht wiedergeben. Neue Gesichtspunkte enthält sie nicht. Roure unterscheidet offenbar nicht zwischen den Residuen alter Katarrhe und den primären Erkrankungen der Labyrinthkapsel und der Fenster.

Eschweiler.

17.

Eugène Félix (Bukarest), La participation de l'oreille moyenne dans le lupus vulgaire et la lèpre des voies aériennes supérieures. Ibidem. Nr. 3.

Felix hat 20 Lupuskranke und 10 Leprōse (die Diagnose wird nicht näher erörtert) in bezug auf den Zustand des Ohres untersucht. Bei fast allen bestand Herabsetzung der Gehörschärfe infolge von katarrhalischen Erkrankungen der Tuba und des Mittelohrs.

Spezifische Affektionen wurden nicht beobachtet. Eschweiler.

18.

M. Lermoyez, Le traitement consécutif aux opérations faites sur l'oreille. Ibidem. Nr. 4.

Die umfangreiche, sehr klar geschriebene Arbeit verrät in jeder Zeile den erfahrenen und auch mit den Erfahrungen anderer vertrauten Operateur. Zum Referat eignet sich dieselbe wegen ihres didaktischen Charakters nicht; nur möge nicht unerwähnt bleiben, daß Lermoyez in jedem Falle von akutem Empyem des Warzenfortsatzes bis ins Antrum vordringt und erst dann ein Zugranulieren des Operationstrichters erlaubt, wenn beim Politzerschen Verfahren kein Eiter, sondern nur Luft aus dem Antrum geblasen wird. Bezüglich des Verschlusses der retroaurikulären Wunde nach der Totalaufmeißlung will Lermoyez nicht schematisieren, empfiehlt aber warm den sekundären Verschluß per granulationem, wenn die Epidermisation schon weiter fortgeschritten und der Heilungsverlauf mit Sicherheit als ungestört vorausgesehen werden darf. Eschweiler.

19.

Bonnier (Paris), Un point de physiologie auriculaire. Ibidem.

In einer Sitzung der Académie des sciences (26. Januar 1903) hatte Marage experimentell nachzuweisen versucht, daß bei der Übertragung der Stapesbewegungen auf das Labyrinthwasser keine Massenbewegungen der Endolymphe zustande komme, welche die Zilien der Hörzellen bewegen könnten. Bonnier macht nun geltend, daß der Apparat Marages nicht den anatomischen Verhältnissen beim Menschen entsprochen habe. Es habe ein dem Ductus endolymphaticus entsprechendes manometrisches Ventil gefehlt. Nur wenn der in der Perilymphe suspendierte Endolymph-

sack ein solches Ventil habe, könnten und müßten Massenbewegungen der Endolymphe entstehen bei Druckschwankungen in der Perilymphe.

Eschweiler.

20.

Compaired (Madrid), Imperforation congénitale du conduit auditif droit. Opération. Guérison. Ibidem.

Bei normaler Ohrmuschel fand sich ein membranöser Verschluß des Gehörgangs bei dem zwei Jahre alten Kinde. Compaired spaltete kreuzförmig den Verschluß und konstatierte die Anwesenheit eines Gehörgangs und Trommelfells. Heilung. (Die Beobachtungsdauer wird nicht angegeben. Ref.)

Eschweiler.

21.

Maljean, Sur deux cas de surdité hystérique guéris rapidement par la suggestion opératoire. Ibidem. Nr. 6.

Der Titel zeigt den Inhalt an. Eschweiler.

22.

Segura (Buenos Aires), Occlusion artificielle et thérapeutique de la trompe d'Eustache comme moyen d'éviter l'infection de la caisse d'origine naso-pharyngienne dans les cas de perforation de la membrane du tympan. Ibidem.

Segura hat bei einem Patienten, der an rezidivierenden Ohreiterungen bei großem Trommelfelldefekt litt, die Tube zur Obliteration gebracht, indem er den passend gebogenen Galvanokauter durch die Nase ins Ostium pharyngeum tubae schob und hier erglühen ließ. Der Kranke blieb während der fünf Monate langen Beobachtungsdauer frei von Rezidiven.

Eschweiler.

23.

Compaired (Madrid), Volumineux fibrome du pavillon de l'oreille et de l'entrée du conduit auditif. Revue hebdomadaire de laryngologie etc. 1903. Nr. 9.

Walnußgroßes Fibrom, welches in der Concha bis in die Inzisura intertragica hinein wurzelte und exstirpiert wurde. Glatte Heilung.

Eschweiler.

24.

Schmiegelow, Causes de la surdi-mutité. Ibidem. Nr. 19 (Vortrag auf dem Kongreß in Madrid).

Von den Thesen Schmiegelows sind folgende bemerkenswert: 1) wenn ein Kind die Konversationssprache nur in 20 cm oder weniger Entfernung hört, so wird es taubstumm, falls nicht besondere Sorgfalt auf das Lernen der Sprache verwendet wird.

2) das Minimum an Gehörschärfe, welches zwecks Erzielung von Wortgehör erlangt werden muß ist für g^1, c^2, g^2 und g^3 resp. $^1/_{30000}$, $^1/_{150000}$ $^1/_{3000000}$ und $^1/_{8000000}$ des normalen.

3) die Prüfung mit der Tonreihe muß durch die Prüfung auf Wort- und Vokalgehör ergänzt werden, um die für den Unterricht vom Ohr tauglichen Taubstummen auszuwählen. Eschweiler.

25.

Castex, Causes de la surdi-mutité. Ibidem. (Auszug aus einem Vortrag in Madrid.)

Der Vortrag enthält nichts Neues. Eschweiler.

26.

André Bouyer fils, Contribution à l'étude de l'hystérie. Troubles cérébraux d'apparence otogène chez des malades porteurs d'algies mastoidiennes. Ibidem. Nr. 20 u. 21.

Die Arbeit enthält drei von Bouyer beobachtete Fälle. An der Hand dieser und einiger aus der Literatur entnommener Fälle bespricht der Verfasser die Symptomatologie und Diagnostik derjenigen hysterischen Erscheinungen seitens des Ohres, welche intrakranielle Komplikationen vortäuschen können. Keine neuen Gesichtspunkte. Eschweiler.

27.

Botey (Barcelona), Traitement consécutif aux opérations endoauriculaires. Ibidem. Nr. 22.

Der Vortrag enthält teils selbstverständliche, teils unverständliche Ratschläge zur Nachbehandlung nach kleinen blutigen Eingriffen in der Paukenhöhle vom Gehörgang her. Eschweiler.

28.

Brunel (Paris), Traitement des otites moyennes aigues. Ibid. Nr. 23.

Brunel empfiehlt bei beginnender Otitis eine reichliche Blutentziehung (drei bis vier Blutegel) am Warzenfortsatz und an dem Tragus. In den Gehörgang wird Karbolglyzerin geträufelt, das Ohr wird mit einem möglichst heißen Prießnitzschen Verband bedeckt und Patient erhält zweistündlich 0,5 Natr. salicyl. Die Parazentese will Brunel nur gemacht haben, wenn die Schmerzen unerträglich bleiben. Einen besseren Heilverlauf oder eine Verhütung etwaiger Mastoiditis glaubt er nicht durch sie zu erzielen. Gelegentlich macht Brunel nach dem Durchbruch auch vorsichtige Spülungen durch den Katheter oder er sprizt mit einer langen Kanüle Wasserstoffsuperoxyd in die Paukenhöhle. Drei Krankengeschichten ohne Besonderheiten. Eschweiler.

29.

Heile (Breslau), Über die antiseptische Wirkung des Jodoforms. 32. Versamml. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Jodoform wirkt im Reagenzglas kaum antiseptisch, fast ebensowenig mit Organsaft oder -brei bei Luftzutritt, besser anaërob unter Paraffinüberschüttung, am meisten mit Leber, am wenigsten mit Fett und Gehirn gemischt. Granulationen wirken wie Organe. Nicht Jod ist das Wirksame, da es auch bei O-zutritt abgespalten wird, sondern ein fester Körper Dijodazetylen. Hieraus ergibt sich: Jodoform wirkt auf oberflächlichen Wunden nicht, wohl aber in Höhlen bei erschwertem Luftzutritt, und dann besser wie alle Antiseptika. Rudolf Panse.

30.

Delsaux, Paralysies faciales d'origine otitique. La presse otolaryngologique Belge. Nr. 1. Janvier 1902.

Verfasser gibt zunächst eine historische Übersicht über die Literatur von der Veröffentlichung Triquets im Jahre 1857 an bis zur Gegenwart und teilt dann folgende Krankengeschichte mit:

Z. Elias, 35 Jahre alt, litt an Influenza. Nach 10 Tagen heftige Schmerzen im linken Ohr. Zwei Tage später reichlicher Blutausfluß aus dem Gehörgang. Darauf Nachlaß der Schmerzen, aber gleichzeitig Parese der ganzen linken Gesichtshälfte. Diagnose: Einfacher akuter Mittelohrkatarrh ohne Eiterung und Trommelfellperforation. Behandlung: Injektion von Resorzin-Vaselin in die Paukenhöhle. Nach 6 Tagen alle Symptome

des Mittelohrkatarrhs verschwunden. Die Facialisparalyse bestand noch. Anwendung des konstanten Stromes 10 Minuten lang alle zwei Tage. Vollständige Heilung nach 3 Wochen.

Wurde hier die Facialisparalyse durch eine anormale Beschaffenheit des Fallopischen Kanals verursacht, oder bestanden knöcherne Dehiszenzen in der Paukenhöhle? Beide Ursachen sind möglich, aber es ist nicht erforderlich, daß der Nerv direkt vom Eiter berührt wird: die einfache Kongestion der Periosts kann eine Gesichtshemiplegie herbeiführen. Auch braucht die Mittelohrentzündung nicht eitrig zu sein, wie obige Krankengeschichte zeigt. Verfasser weist die Annahme von Deleau und Roche zurück, daß Kälte die beinahe konstante Ursache der Facialisparalysen sei und verlangt, daß alle derartige Paralysen der Gesichtsnerven vom Ohrenarzt untersucht werden sollten.

Bei chronischen Mittelohreiterungen mit Perforation des Trommelfells, Karies inder Paukenhöhle, kommen Störungen in der Innervation der Gesichtsmuskeln häufiger vor. Der Ausbreitung des Nerven entsprechend kann man angeben, welcher Ast verletzt ist. Nach Chipault kann dies geschehen 1) am Meatus auditorius internus, durch Wucherungen, die von der Paukenhöhle durch das Tegmen tympani gedrungen sind, unter der Dura mater fortkriechen und den Facialis an seiner Eintrittsstelle in das Felsenbein komprimieren; 2) von der Tiefe des Meatus auditorius internus bis zur Schwelle des Aditus, durch knöcherne Nekrosen dieser Strecke oder durch Eiter, der von der oberen Wand des Attik kommt. a) Wenn es sich um Labyrinthnekrose handelt, so tritt in $^{2}/_{3}$ der Fälle Facialisparalyse ein, b) der Nerv kann auf dieser Strecke (2) durch Eiter geschädigt werden, der aus der Höhe kommt und wenn dann Dehiszenzen am Fallopischen Kanal bestehen, so kann Beobachtungen gemäß durch Emporsteigen des Eiters den Nerv entlang eitrige Meningitis entstehen. 3) Bei Warzenfortsatzentzündungen kann der Nerv in seinem Verlauf von der Schwelle des Aditus bis zum Foramen stylomastoideum geschädigt werden. Die vordere Schale des Warzenfortsatzes ist dann kariös. Auch Fremdkörper und einfache Cerumenpföpfe können durch Kompression oder Usur der hinteren Wand des äußeren Gehörgangs eine Facialisparalyse bewirken.

Die Symptome der einzelnen Äste sind nach Chipault folgende: Bei Verletzung des Nerven in der Gegend des Foramen stylomastoideum sind die Gesichtsmuskeln und der Styloglossus, bei Schädigung des Facialis während seines Verlaufs durch den Warzenfortsatz außerdem noch je nach der Höhe der Verletzung die Ohrmuskeln und der M. occipitalis (N. auricularis posterior) paralytisch und subjektive Geräusche und Schmerzen (Algacousie) (M. stapedius) vorhanden. Ist der Nerv auf der Strecke von der Schwelle des Aditus bis zum Ganglion geniculi verletzt, so tritt eine Abweichung des Velum palatinum ein (Nervi petrosi), sitzt die Verletzung höher, so verschwinden die Geschmacksstörungen, da die Fasern des Geschmacksnerven dem Verlauf des Facialis nur folgen vom Ganglion bis zum Ursprung der Clorda. Diese Angaben sind indessen nicht absolut zuverlässig und über die Innervation der Muskeln der Paukenhöhle besteht noch keine Einigkeit. Das Alter der Mittelohrentzündung ist wertvoll für die Lokalisation der Facialisverletzung. Auch die Komplikationen können auf den Sitz der Schädigung hinweisen. (Schwindel oder Gehörstörungen). Es folgen zwei entsprechende Krankengeschichten. Hierauf bespricht Verfasser die Prognose der Facialisparalysen, die von dem Sitz der Verletzung abhängt. Die Behandlung muß fast ausnahmslos eine chirurgische sein. Bei einer leichten Mittelohrentzündung genügt oft eine Parazentese. Hieran schließt sich eine Beschreibung und Besprechung der modernen Ohrchirurgie. Braunstein.

31.

Buys, Ed., Un cas d'abcès cérébral d'origine otique avec mastoïdite et abcès péri-sinusien. Opération. Guérison. Journal médical de Bruxelles, 14. Novembre 1901.)

Ein 11jähriges Kind mit linksseitiger chronischer Ohreiterung zeigte seit 2 Monaten ein verändertes Betragen, es wurde unartig. Eines Tages

klagte dasselbe über heftiges Kopfweh, verweigerte die Nahrungsaufnahme, warf sich aufs Bett und verfiel sofort in einen tiefen Schlaf. Bei seinem Erwachen sehr aufgeregt, gibt es keine Antwort auf ihm gestellte Fragen. Dieser wechselnde Zustand dauert 3 Tage. Buys fand Anschwellung über dem Warzenfortsatz, fötide Eiterung aus dem linken Gehörgang, Trommelfell zerstört und die Paukenhöhle voller Granulationen. Doppelseitige Stauungspapille. Diagnose: Mastoiditis, endokranieller Abszeß. Operation: Wenig Eiter in den Warzenfortsatzzellen, im Antrum fötide Granulationen. Beim Erweitern der Operationswunde nach hinten Hervorquellen von unter Druck stehendem Eiter. Freilegung des Eiterherdes. Verband.

Die anfängliche Besserung dauerte nicht lange. Die Allgemeinsymptome wurden schlimmer, die Stauungspapille blieb. Diagnose: Gehirnabszeß. Da Buys Eiter um den Sinus transversus gefunden hatte und das Kind beim Gehen schwankte, so wurde auf das Kleinhirn trepaniert. Die Punktion wurde in 6 verschiedenen Richtungen ausgeführt ohne Resultat. 3 Tage später leichte Facialisparese rechts, Kind wurde komatös. Jetzt Eröffnung der mittleren Schädelgrube. Nachdem Dura mater kreuzweise eingeschnitten war, Gehirnhernie und daraus spontane Entleerung von 150 g dünnen stinkenden Eiters, vollständig verschieden von dem perisinuösen Eiter. Einige Stunden nach der Operation erhob sich das Kind von selbst in seinem Bett und trank ohne Hilfe. Die rechtsseitige Stauungspapille verschwand 4 Tage nach der Abszeßeröffnung, die linke bestand noch 28 Tage. Die Facialisparese war nach der Operation verschwunden, aber es trat nun eine Parese des linken Oculomotorius auf und ihre Symptome gingen nur langsam zurück. Der langsame Puls verschwand nach der Operation, aber er blieb noch einige Zeit unregelmäßig. Als auffallendste Erscheinung trat bei dem Kinde während der Rekonvaleszenz eine heftige maniakalische Aufregung hervor, die länger als 2 Monate anhielt. Der geistige und intellektuelle Zustand des Kindes läßt jetzt nichts zu wünschen übrig, es besucht die Schule wieder. Interessant ist nach Buys Ansicht in diesem Falle, nicht nur die fortdauernde Fieberlosigkeit des Knaben und die Phase der maniakalischen Aufregung während der Rekonvaleszenz, sondern noch mehr das gleichzeitige Vorhandensein zweier endokranieller Abszesse ohne irgendeinen Zusammenhang untereinander. Braunstein.

32.

W. Lossen, Beiträge zur Diagnose und Therapie der Kleinhirnabszesse. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XXXIX. 3. Heft. 1903.

Nach einer historischen Übersicht, in der auch die otologische Literatur gebührend gewürdigt wird, berichtet Verfasser über 10 im städtischen Krankenhause zu Karlsruhe behandelte Kleinhirnabszesse.

Ätiologie: In allen Fällen chronische Ohreiterung (Grunert 91 Proz chronische, 9 Proz. akute Ohreiterung). Von den Patienten stand 1 im Alter von 1—10, 4 im Alter von 10—20, und 5 im Alter von 20—30 Jahren.

Anatomie: Primäre Ursache war in 8 Fällen Cholesteatom der Paukenhöhle, und zwar in 2 Fällen im Kuppelraum, 5 mal war das Tegmen tympani arrodiert oder nekrotisch, aber nur 1 mal hatte sich ein epiduraler Abszeß der mittleren Schädelgrube angeschlossen, niemals ein Schläfenlappenabszeß. In 2 Fällen war kein Cholesteatom vorhanden, nur entzündliche Sklerose des Warzenfortsatzes und eitrige Mastoiditis. Der Weg der Infektion ließ sich einmal mit Sicherheit entlang der Akustikusscheide durch die hintere Pyramidenwand verfolgen und von da aus zu einem birngroßen Abszeß im Kleinhirn. Die begleitende Sinusthrombose war sekundärer Natur. In 6 Fällen war Sinusthrombose Ursache des Abszesses. Eine zirkumskripte Wegleitung im Knochen zu dem Hirnabszeß, die Koch besonders hervorhebt, ließ sich jedoch bei der ausgedehnten Erkrankung des Warzenfortsatzes und Sinus nicht finden. Retrograder venöser Transport oder venöse Embolie verursachte einmal den Abszeß der anderen Kleinhirnhemisphäre bei dem doppelseitigen Abszeß. Der Sitz

der Abszesse war 6mal links, 4mal rechts. 1mal doppelseitig, im Gegensatz zu Körners Statistik, nach der die rechtsseitigen häufiger vorkommen. Als Seltenheit ist der doppelseitige Abszeß anzusehen (Okada unter 165 Fällen nur 2); 1. die Lage der Abszesse war in 3 Fällen lateral, 1mal medial. Ein doppelter Abszeß in einer Kleinhirnhemisphäre lateral und medial fand sich in 2 Fällen. Unsicher war die ursprüngliche Lage in 4 Fällen, Komplikationen bestanden in allen Fällen; 3mal 2. Kleinhirnabszeß, 8mal Sinus und Jugularisthrombose, 4mal Extradural- und perisinuöser Abszeß der hinteren Schädelgrube, 3mal Leptomeningitis serosa, 2mal Leptomeningitis purulenta diffusa, 4mal zirkumskripte Leptomeningitis. Schwere Sepsis wird in 3 Fällen angegeben. Niemals wurde als Komplikation des Kleinhirnabszesses ein Großhirnabszeß beobachtet.

Symptome: Initialstadium schwer erkenntlich, da es sich zu wenig von einer Verschlimmerung des Ohrleidens oder des Abszesses unterscheidet. Latenzstadium ließ sich meist beobachten. Geringe Symptome des Abszesses waren indessen auch während der Latenzzeit vorhanden: Geringer Kopfschmerz, Depression, Unbehagen, geringe abendliche Temperatursteigerungen. Sie genügten aber bei ihrer Geringfügigkeit und Vieldeutigkeit nicht, um den Verdacht auf bestehenden Abszeß zu rechtfertigen. Der Übergang in das manifeste Stadium erfolgte in 8 Fällen nicht ganz plötzlich, sondern innerhalb 2—14 Tagen, in 2 Fällen aber plötzlich. Die Symptome im manifesten Stadium sind abhängig von der Eiterung, dem Hirndruck, dem Herdsitz und von der Grundkrankheit. Abhängig von der Eiterung sind Störungen des Allgemeinbefindens; Fieber (38,3—40,5°) bestand in 8 Fällen; 2 Fälle waren fieberlos. Von den Hirndrucksymptomen ist das früheste der Kopfschmerz. Er war in 9 Fällen vorhanden. Als Einleitung des manifesten Stadiums fand sich Kopfschmerz in allen 9 Fällen und trat etwas früher oder gleichzeitig mit dem Fieber auf. Mit dem Kopfschmerz kommt auch gleichzeitig Druckempfindlichkeit des Schädels vor. Besonders charakteristisch für Kleinhirnabszeß ist (v. Beck) eine Druckpunktstelle vierfingerbreit hinter dem Warzenfortsatz. Auffallendes Symptom des allgemeinen Hirndrucks bilden die Störungen des Sensoriums und der Psyche, wobei die Antworten fast immer fast völlig klar und richtig sind. Erbrechen war in 4 Fällen vorhanden, in 2 fehlte es. Schwindel wird in 6 Fällen erwähnt, Pulsverlangsamung fand sich nur in 3 Fällen (50—68 in der Minute) Beschleunigung (128 Schläge) 2mal, in 2 Fällen war der Puls dicbrot und 2mal aussetzend. Stauungspapille fand sich 3mal, 2mal auf der Seite des Abszesses. Die Herdsymptome des Kleinhirnabszesses sind entsprechend der Funktion des Kleinhirns nicht so prägnant wie beim Großhirnabszeß. Zerebellare Ataxie wurde 1mal beobachtet. Starker Schwindel, Hinterhauptsschmerz erzeugen zusammen mit der zerebellaren Ataxie, Nackensteifigkeit und Kopfnickerkrampf beim Patienten eine für Kleinhirnerkrankung charakteristische Kopf- und Körperhaltung: der Patient hält den Kopf völlig steif und nach der Seite der Erkrankung hingeneigt. Beim Aufrichten, oft sogar im Liegen, stützt er den Hinterkopf mit der Hand oder hält den Kopf zwischen den Händen. Die schiefe Kopfhaltung, Caput obstipum, nach der kranken Seite wird von Koch, Okada und Körner nicht erwähnt, aber von v. Beck als wichtiges Symptom für Kleinhirnabszeß und Extraduralabszeß der hinteren Schädelgrube angesehen. Nackenschmerz und Nackensteifigkeit ist bei Kleinhirnabszeß meist sehr ausgeprägt. Nystagmus fand sich 4mal, unregelmäßige Atmung 2mal, konjugierte Augenbewegung 1mal. Symptome des Terminalstadiums sind tiefes Koma, Atemlähmung, Pulslähmung, Temperatursteigerung.

Diagnose: 1) im Verlauf einer chronischen Otitis media setzen nach kurzen Prodromi ziemlich plötzlich schwere Allgemein- und Hirnsymptome ein, die sich stetig verschlimmern. 2) Der Ohrbefund gibt die prädisponierenden Momente, 3) die Allgemeinsymptome weisen deutlich auf eine intrakranielle Erkrankung hin, 4) die Lokaldiagnose des Kleinhirnabszesses

wird gestellt aus dem Fehlen von Sprach- und motorischen Herdsymptomen, trotz sonst schwerer Hirndrucksymptome, ein Beweis, das der Abszeß fern von der motorischen Zone liegt, also wahrscheinlich nicht im Großhirn; dann aus den charakteristischen Anzeichen. Hierauf wird die Differentialdiagnose besprochen. Die Diagnose des Kleinhirnabszesses ist vor der Operation eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Es gelang nur 2mal den Kleinhirnabszeß vor der Operation einwandsfrei zu diagnostizieren.

Prognose: Ohne Operation absolut schlecht. Von den 8 operierten Fällen wurden 3 geheilt, 5 starben.

Therapie: Die Indikation der Abszeßeröffnung kann bei sicherer Diagnose nicht zweifelhaft sein, man kann auch sagen, daß sie noch in jedem Stadium ausgeführt werden muß. Sogar eine begleitende, nicht zu ausgebreitete Meningitis gibt keine absolute Kontraindikation. In allen Fällen mit Kleinhirnabszeßverdacht wurde die Probepunktion oder Inzision ausgeführt, die in allen Fällen bis auf 1 zum Ziele führte. Hierauf folgt eine Beschreibung der Technik der Operation. Nach Mitteilungen über die Nachbehandlung und den Krankheitsverlauf nach der Operation folgen die ausführlichen Krankengeschichten der 10 Fälle. Braunstein.

33.

Dr. *W. A. Nagel* und Dr. *A. Samoyloff*, Einige Versuche über die Übertragung von Schallschwingungen auf das Mittelohr. Archiv für Physiologie. 1898. S. 505.

Die Paukenhöhle eines frischen Tier-(Hammel)kopfes wurde als Gaskammer in Verbindung mit einer Königschen empfindlichen Flamme verwandt, das Trommelfell durch Schall in Schwingungen versetzt und die Reaktion der Gasflamme während dessen im rotierenden Spiegel betrachtet. Die Gaszuführung geschah durch dünne Troikarts, die durch die Tuba Eustachii eingeführt wurden, ohne daß hierbei die Funktion des schallleitenden Apparats gestört wurde. Zur Ableitung des Leuchtgases zum Brenner wurde die Paukenhöhle von der Unterseite des Schädels her angebohrt, da ihre Wand, stark verdünnt, sich als Bulla ossea (auditiva) blasig vorwölbt. In dieses Loch wurde ein Gummischlauch luftdicht eingesetzt, der zu einem Brenner aus Platin mit sehr feiner Öffnung führte. Wird nach diesen Vorbereitungen (nähere Beschreibung s. Original) das Trommelfell in Schwingungen versetzt, so reagiert die Flamme des Platinbrenners deutlich auf dieselben. Der Versuch läßt sich auch am Lebenden ohne Anbohrung der Paukenhöhle mit einem durch die Tuba eingeführten T-Schlauch ausführen, dessen einer Schenkel mit der Gasleitung kommuniziert, während der andere zur empfindlichen Gasflamme führt.

Bei einem gut gelungenen Präparate ist die Reaktion des Trommelfells und damit der Flamme recht empfindlich. Die Töne der einmal gestrichenen Oktave, auf einer hölzernen Lippenpfeife hervorgebracht, erzeugten noch auf 3/4 m Abstand deutlich Schwingungen. Wurde dicht vor dem in den Gehörgang eingeführten Rohre gesungen, gesprochen oder gepfiffen, so antwortete die Flamme mit sehr starken Schwingungen. Selbst auf leises Flüstern reagierte sie.

Zunächst wurden nun Versuche über die Wiedergabe der Vokalschwingungen gemacht, die ergaben, daß die gezeichneten Flammenkurven erheblich mehr Details zeigten, als der gewöhnliche Königsche Flammenapparat, weil eine in der denkbar günstigsten Weise gedämpfte Membran, ein frisches tierisches Trommelfell zur Aufnahme der Schwingungen diente an Stelle der in der Königschen Kapsel verwendeten Gummimembran.

Dann wurden einige Versuche ausgeführt, die hinsichtlich der Frage der „kraniotympanalen“ Schallleitung von Interesse sind. Eine Stimmgabel, von der vorher festgestellt war, daß sie, vor den Gehörgang gehalten, Trommelfell und Flamme zum Schwingen brachte, wurde schwingend auf einen Schädelknochen des Hammelkopfes gesetzt und deutlich eine Reaktion der Flamme beobachtet. Diese wurde verstärkt, wenn die äußere Mündung des Gehörganges verschlossen wurde. Der Versuch zeigte,

daß die Schwingungen des Trommelfells objektiv stärker werden, wenn der Gehörgang nach außen abgeschlossen wird, daß also offenbar die Schwingungen vom Knochen auf die Luft des Gehörganges und von dieser auf das Trommelfell übertragen werden können.

Daß die kraniotympanale Leitung diesen Namen wirklich verdient, also das Trommelfell bei Erschütterung der Kopfknochen durch einen tönenden Körper wirklich ein wichtiges Mittelglied zur Übertragung der Schwingungen auf das innere Ohr darstellt, zeigte auch ein anderer Versuch. Nachdem die Stelle an dem Hammelschädel aufgesucht worden war, auf welche man die tönende Stimmgabel aufsetzen mußte, um möglichst starke Flammenreaktion zu erhalten, wurde das Trommelfell am Mitschwingen gehindert, indem geschmolzenes Paraffin oder Quecksilber in den Gehörgang gegossen wurde. Die kraniotympanale Reaktion fehlte jetzt, d. h. die Flamme zeigte nicht die geringste Reaktion auf die aufgesetzte Stimmgabel. Nach Ausgießen des Quecksilbers reagierte sie wie zuvor. Dann wurde noch der Berthold sche Versuch bestätigt. Natürlich beweisen alle diese Versuche nicht, daß es nicht außer der kraniotympanalen Leitung auch eine direkte kraniale durch den Knochen zum inneren Ohr gebe. Braunstein.

34.

Dr. *Marcel Lermoyez,* La suppuration du labyrinthe. Sa chirurgie. La Presse médicale, 1. Février 1902.

200 Fälle von Labyrintheiterungen wurden in Deutschland gesammelt, aber soweit Verfasser die Literatur kennt, wurde in Frankreich bisher kein Fall veröffentlicht. Therapie und Chirurgie behandeln mit Erfolg die Mittelohrerkrankungen. Die ältesten Otorrhöen heilen nach Eröffnung des Warzenfortsatzes, der Totalaufmeißelung. Auch leistet die heutige Chirurgie etwas bei den zerebralen Komplikationen der Otitiden.

Aber „un organe a été oublié par nous, mais non par le pus: c'est l'oreille interne“. Gründe hierfür sind das Dunkel, welches die Symptomatologie der Labyrintherkrankungen umhüllt, die Schwierigkeit der pathologischen Anatomie des inneren Ohrs und überhaupt die Bedenken des Chirurgen vor dem Eingriff.

Die labyrinthäre Eiterung ist die häufigste Komplikation der Ohreiterung. Die Entzündungserreger können auf drei verschiedenen Wegen vom Mittelohr zum Labyrinth gelangen: 1. auf dem Blutwege, Infektion des Labyrinths durch septische Embolien bei Parotitiden, 2. vom Schädelinnern, Infektion im Laufe einer Zerebrospinalmeningitis, 3. vom Ohr aus, direkter Übergang der Eiterung vom Mittelohr auf das innere Ohr. Verfasser behandelt nur diese dritte Form der Erkrankung.

Normalerweise gibt es keinen Weg für die Eiterung vom mittleren auf das innere Ohr. Das ovale und runde Fenster sind durch fibröse Membranen geschlossen. Der Eiter kann also nur durch gelegentliche, traumatische oder pathologische Öffnungen eindringen.

Selten entsteht bei einer Schädelbasisfraktur eine Labyrintheiterung: normal ist die Schädelhöhle aseptisch und eine Eiterung zeigt sich erst, wenn das zerrissene Trommelfell das Ohr nicht mehr schützt gegen eine Infektion von außen.

Zwei operative Eingriffe, an deren Berechtigung Verfasser zweifelt, können eine Labyrintheiterung verursachen: a) die Punktion der Membran des runden Fensters, b) die Extraktion des Steigbügels. Eine unbeabsichtigte Eröffnung des Labyrinths kann auch eintreten: a) bei ungeschickter Extraktion von Fremdkörpern aus dem äußeren Gehörgang, b) bei ungeschickter Parazentese des Trommelfells, c) bei der Totalaufmeißelung.

Wenn die Eröffnung des Labyrinths an der inneren Seite des Aditus stattfindet, dort wo der Canalis semicircularis externus vorspringt, so ist die Gefahr verhältnismäßig gering. Aber wenn sie im Niveau des ovalen Fensters geschieht und der Steigbügel herausgerissen wird, dann hat der Eiter einen breiten Weg zum Labyrinth und in den meisten Fällen folgt dann der Tod.

Jedoch die häufigsten tympano-labyrinthären Kommunikationen sind

pathologischer Natur. Fast immer hat eine chronische Ohreiterung die Schuld. In den Fällen von Otitis acuta handelt es sich sehr oft um eine Scharlachotitis.

Verfasser behandelt nun die pathologische Anatomie, beschreibt die Verbreitungsweise des Eiters ins Labyrinth, die Wege, die den Eiter vom Labyrinth in die Schädelhöhle führen, die normalen Kommunikationen zwischen Labyrinth und Schädelinnern und die pathologischen.

Bezüglich der Symptomatologie unterscheidet Verfasser: 1. die Symptome der Eiterung, 2. die Symptome der Lokalisation. Unter den ersteren ist das Fieber von geringer Bedeutung. Es fehlt sehr oft. Das Fieber hat nur dann einen diagnostischen Wert, wenn es nach der Totalaufmeißelung fortbesteht und jede endokranielle Komplikation ausgeschlossen ist.

Zu den Symptomen der zweiten Kategorie gehören die Zeichen von Hyperästhesie und Anästhesie nach Verletzung des Schnecken- und der Vorhofnerven.

Auf eine Schädigung des Schneckennerven weisen das Ohrensausen (Hyperästhesie) und die Taubheit (Anästhesie); auf eine solche des Vorhofnerven der Schwindel und Nystagmus (Hyperästhesie), der Verlust des Orientierungsvermögens und des Raumsinnes (Anästhesie).

In Wirklichkeit können die Verhältnisse verwickelter sein, und Verfasser hat keine Theorie aufstellen, sondern bei der jetzigen Unsicherheit physiologischer Ansichten, einige bestimmte Merkzeichen angeben wollen, welche bei Eingriffen leiten können.

Verfasser behandelt noch die Entwicklung der Erkrankung ohne Behandlung und nach Eingriffen, ihre Diagnose, die Symptome vor und nach der Totalaufmeißelung.

Die Indikationen für die Eröffnung des Labyrinths sind nur symptomatisch nach des Verfassers Ansicht. Hierauf folgt eine Beschreibung der notwendigen Technik. Braunstein.

35.

Blanchard, Médecin-major à Douai, Contribution à l'étude des blessures de l'oreille par balles de revolver. Rev. hebdom. 29. novembre 1902.

Verfasser teilt die Beobachtung eines Kranken mit, der infolge eines Schusses in das rechte Ohr die Symptome des Schwindels und der Taubheit, dann eine Blutung aus dem Ohr und eine Paralyse des rechten Gesichtsnerven zeigte. Einige Tage später trat ein reichlicher Eitererguß und Geschmacksstörungen auf, gleichseitig mit der Verletzung der Chorda tympani.

Die Anwendung der X-Strahlen verriet den Sitz des Geschosses nicht. Nach einen Monat kehrte der Kranke zu seiner Familie zurück, ohne daß sich bis dahin Komplikationen gezeigt hatten. Die Facialisparalyse und Otorrhöe bestand aber noch.

Bei dieser Verletzungsart werden folgende zwei Symptome unterschieden:

1. die unmittelbaren Symptome sind Benommenheit; Schwindel, zuweilen Synkope. Ein heftiger Blutausfluß deutet auf die Zerreißung eines großen Gefäßes. Sehr häufig ist die Facialisparalyse;

2. die sekundären Folgezustände sind Schwindel, sekundäre Blutungen, Facialisparalysen infolge von späteren Entzündungen. Der Verlust des Gehörs ist meistens ein definitiver. Trifft das Geschoß den Trigeminus, so treten oft atrophische Augenstörungen ein. Die unmittelbar nach den Schuß eintretende Synkope kann als Ursachen haben: die Trommelfellruptur, die Verletzung des inneren Ohrs oder die Gehirnerschütterung. Braunstein.

36.

Cazin (Paris), Abscès osseux aberrants consécutifs à l'otite moyenne. Congrès français de chirurgie, séance du 21 octobre 1902.

Verfasser sah einen Abszeß an der unteren Gegend des Seitenwandbeines, der sich im Verlauf einer eitrigen Mittelohrentzündung nach Influenza

gebildet hatte. Er trepanierte zuerst den sehr druckempfindlichen Warzenfortsatz, ohne Eiter zu finden. Dann öffnete er den weiter nach rückwärts liegenden Abszeß, und fand 4 cm nach oben und hinten vom äußeren Gehörgang eine spontane Öffnung im Seitenwandbein, deren Grund die verdickte Dura mater bildete, Heilung in ca. 5 Monaten. Braunstein.

37.

Goris (Bruxelles), Carie de la pointe du rocher, consecutive à une otite moyenne chronique. Congrès français de chirurgie, séance du 21 octobre 1902.

Goris behandelte ein 24jähriges Mädchen, das seit 2 Monaten über Sehstörungen, Kopfschmerzen klagte und bedenkliche Allgemeinsymptome zeigte. Eine genaue Untersuchung legte den Gedanken nahe, daß es sich um eine an der Spitze des Felsenbeins liegende Verletzung handelte, die Folge einer chronischen Mittelohreiterung. Nach Ausräumung des Mittelohrs wurde das Schläfenbein trepaniert, so daß sich der Schläfenlappen leicht in die Höhe heben ließ. Dann wurde ein Sequester an der Spitze des Felsenbeins entfernt, worauf alle Störungen der Gesundheit schwanden. Braunstein.

38.

Charlos E. Finlay, Complicaciones graves de la otitis purulenta. Revista de medicina y cirurgia de la Habana. Mayo 10, 1903.

Finlay gibt eine Beschreibung der Komplikationen der eitrigen Mittelohrentzündung, die sich mit den bisherigen Anschauungen nicht deckt. Es erscheint ihm sehr fraglich, daß eine nicht ganz leichte Otitis media auf das Mittelohr beschränkt bleiben könne. Denn die Schleimhaut der Paukenhöhle setzt sich fort in die Zellen des Warzenfortsatzes. Er hält es für einen Irrtum, von einer Ausdehnung oder der Gefahr einer Ausdehnung der Entzündung der Paukenhöhle auf die Warzenfortsatzzellen zu sprechen, da nachgewiesen sei, daß bei einer akuten Mittelohrentzündung die Mastoidzellen sich an der allgemeinen Schleimhautentzündung des Mittelohrs beteiligen. Verfasser hat in zahlreichen Fällen bei akuter Mittelohreiterung eine Entzündung und selbst Eiterung des Warzenfortsatzes gefunden.

Als Komplikationen der akuten und chronischen Mittelohreiterung führt er an: Pachymeningitis externa, Extraduralabszeß, Subduralabszeß, Gehirnabszeß, Gehirnulzerationen, Thrombophlebitis eines Sinus, Toxämie, Pyämie und Septikämie. Verfasser hat je zwei Fälle von Gehirnabszessen und Thrombophlebitis des Sinus lateralis und eine Toxämie nach chronischer Ohreiterung behandelt. Nach seiner Erfahrung soll zur Eröffnung des Warzenfortsatzes geschritten werden, wenn die Otitis bei lokaler Behandlung nicht in ca. 4 Wochen heilt, und sofort, wenn sich Schmerz und eine Anschwellung über dem Proc. mast. zeigt. Braunstein.

39.

Barton H. Potts, The indications for operative intervention in Middle ear-Suppuration. The american Journal of the medical sciences, Philadelphia and New-York, Vol. 126. Nr. 1. July 1903.

Eine Ohreiterung wird heute nicht mehr so gleichgültig behandelt als früher, da bekannt ist, daß eine Erkrankung des Ohres den allgemeinen Gesundheitszustand des Körpers untergraben kann. Intrakranielle Komplikationen sind besonders gefährlich. Die Ursache der Eiterung zu entdecken, ist die wichtigste Aufgabe der Diagnose. Wenn es sich um zähen Schleimeiter handelt, so liegt fast immer eine Erkrankung der Tuba oder des Nasenrachenraums vor. Ist aber die Eiterung serös oder käsig, und besonders profus und langdauernd, so handelt es sich um die Paukenhöhle und den Warzenfortsatz. Findet sich bei letzterer ein Sequester in der Paukenhöhle, so muß er nach chirurgischen Regeln behandelt werden. Für leichten Abfluß

des Eiters ist zu sorgen. Wird hierdurch keine Heilung erzielt, so ist eine Operation nötig, und es fragt sich, ob eine Totalaufmeißelung am Platze ist, ob das Antrum oder der Warzenfortsatz soll eröffnet werden.

Bei fluktuierender Anschwellung hinter dem Ohr ist der Weg gewiesen, vorausgesetzt, daß keine Drüsenanschwellung, Furunkel oder Otitis externa vorliegt. Man darf sich nicht täuschen lassen, wenn infolge eines Eitergusses in den Gehörgang die Anschwellung verschwindet. Die Entzündung kann tiefer sitzen. Lokale Schmerzhaftigkeit ist ein wichtiges Zeichen. Die größte Schmerzhaftigkeit findet sich gewöhnlich über dem Antrum, und eine dauernde Schmerzhaftigkeit über dieser Stelle deutet sicher auf eine Entzündung der tieferen Gewebe. Schmerzhaftigkeit an der Warzenfortsatzspitze ist nicht von solcher Bedeutung.

Aber Schmerzhaftigkeit kann in sehr alten Fällen fehlen, dann ist durch einen Sklerosierungsprozeß der Warzenfortsatz umgewandelt; anstatt zellulärer Struktur finden sich Schichten hart und dicht wie Elfenbein.

Sehr wichtig ist die Vorwölbung der oberen Gehörgangswand und ihrer Bedeckung. Sie ist ein sicheres Zeichen einer Antrumeiterung und spricht für die Notwendigkeit einer Operation. Bei Erwachsenen ist der Allgemeinzustand von Bedeutung. Kinder leiden oft lange Zeit an Mastoiditis, ohne daß der Allgemeinzustand darunter leidet, während Erwachsene, besonders wenn kein Eiterabfluß möglich ist, sich bald schwer krank fühlen. Bei Erwachsenen tritt seltener Fieber auf als bei Kindern, wenn es sich nicht um Pyämiefälle und solche mit septischer Thrombose handelt.

Verfasser bespricht die Symptome bei Sinusthrombose und intrakraniellen Komplikationen, die im Eiter gefundenen Mikroorganismen, die Facialisparalyse und epileptische Anfälle. Er spricht sich für die Notwendigkeit des operativen Eingriffs aus. Es ist besser einmal zu viel, als einmal zu wenig zu operieren. Verfasser spricht sich gegen die Anwendung von Blutegeln bei akuter Mastoiditis aus. Eine ausreichende Inzision des Trommelfells und der Gehörgangswand sei vorzuziehen. Der Eröffnung der Paukenhöhle sollen reichliche heiße Ausspülungen folgen, 110—114° F., anfangs mehrmals stündlich, dann alle 2—3 Stunden. In der Zwischenzeit soll der Warzenfortsatz mit trockener Hitze behandelt werden (Beutel mit heißem Wasser oder Salz). Feuchte Bedeckungen sind zu meiden. Nach den Ausspülungen soll die Wunde mit Kompressen und Binden bedeckt werden. Kälte schafft zuweilen Erleichterung, aber sie darf nie länger als 48 Stunden angewandt werden. Wenn dann die Symptome wiederkehren, so ist das ein Zeichen, daß die Kälte zwar die Symptome, nicht aber die Entzündung beeeinflußt. Kälte sollte nie bei Streptokokkusinfektion angewandt werden. Wenn die milderen Mittel nicht helfen, so ist die Eröffnung des Warzenfortsatzes notwendig. Verfasser bespricht die Indikationen für die einfache Aufmeißelung und die Totalaufmeißelung. Es folgen 7 Krankengeschichten.

Braunstein.

40.

Norval H. Pierce (Chicago), Über den Wert der Elektrolyse in der Tuba Eustachii.

Die Anwendung der Elektrolyse hat eine große Ausdehnung gewonnen, seit der Veröffentlichung von Duel, dem aber nicht die Priorität gebührt.

Verfasser wandte einen Edisonschen elektrischen Strom von 110 Volt an. Der negative Pol, ein Goldbougie, wurde in die Tuba eingeführt; der positive Pol war ein Schwamm, den der Patient in der Hand hielt. Zwanzig Kranke wurden auf diese Weise behandelt, und Verfasser glaubt aus seinen Resultaten folgende Schlüsse ziehen zu können:

1. Bei Sklerose ist die Elektrolyse nutzlos.
2. In den meisten Fällen von Katarrh übertrifft sie keinesfalls die anderen, bisherigen Behandlungsmethoden.
3. Bei einigen Fällen von geringem Exsudat in der Gegend des Isthmus kann ihre Anwendung von einigem Wert sein.

Braunstein.

41.

Bouyer, Mastoalgie chez une malade atteinte de cholestéatome. Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 6 mars 1903.

Eine 22 Jahre alte Stickerin mit alter doppelseitiger Otitis media klagte seit 2 Tagen über heftige Schmerzen im rechten Ohr, Anfällen von Kopfschmerz und Schwindel. Keine erbliche Belastung, bisher keine Nervenschwäche. Sie ist jetzt leicht erregt und zeigt Parästhesien des Halses. Patientin litt mit 5 Jahren an Masern, doppelseitiger eitriger Otitis media. Seitdem lange Perioden fast vollständiger Taubheit.

Knochenleitung rechts aufgehoben, links erhalten, Perzeption durch Luftleitung rechts negativ, links sehr schwach. Rechts ein sehr ausgedehntes Cholesteatom im Gehörgang, eine breite Verbindung bildend zwischen Antrum, Paukenhöhle und Gehörgang. Facialis frei.

Der rechte Warzenfortsatz druckempfindlich. Hierzu kamen die Symptome eines heftigen Kopfschmerzes, Gefühl des Schwindels, der Hinfälligkeit und Lichtscheu. Man dachte an eine zerebrale Komplikation; aber Temperatur, Puls und die Reflexe waren normal. Der neuropathischen Natur des Leidens entsprechend: plötzlicher Schmerz, diffus und oberflächlich ohne sichtbare Gewebeveränderung. Nach Annahme von Hysterie entdeckte man eine Einengung des Gesichtsfeldes. Den nächstfolgenden Tag Hemihyperästhesie der ganzen rechten Seite und Besserung der Erkrankung des inneren Ohrs durch lokale Behandlung. Aber die Allgemeinsymptome blieben.

Nach 14tägiger Beobachtung derselbe Allgemeinzustand, der Schwindel ist vorherrschend, ohne subjektive Ohrgeräusche. Patientin beschreibt eine Drehbewegung der Umgebung, diese Illusion geht in Halluzination über, in die Vision von Bäumen und Wäldern. Verfasser stellt die Diagnose auf eine hysterische Neurose. Er stellt eine Kranke vor, die seit 2 Jahren an Pseudoschwindel, hysterischem morbus Ménière leidet, und vergleicht die beiden Fälle miteinander, die er für analog hält. Braunstein.

42.

Eschweiler, Transplantation und erster Verband nach der Totalaufmeißelung. Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellschaft auf der 12. Versamml. in Wiesbaden am 29. u. 30. Mai 1903. Bei G. Fischer, Jena.

Verfasser empfiehlt die primäre Transplantation eines Thierschschen Lappens auf die sauber ausgekratzte Warzenfortsatzhöhle; vorausgesetzt, daß weder Dura noch Sinus freiliegen. Der möglichst dünne Thierschsche Lappen wird durch einen langen schmalen Streifen von Vioformgaze fixiert, welcher auch zur Ausfüllung des Mittelohrs und Andrücken des Stackeschen Lappens hinten unten dient. Die retroaurikuläre Wunde wird mit Catgut vernäht. „Der erste Verband bleibt 14 Tage liegen. Nach Abnahme desselben ist die retroaurikuläre Wunde verheilt und die Warzenfortsatzhöhle mit Epidermis austapeziert. Die weitere Behandlung besteht in fortgesetzter, ziemlich lockerer Behandlung mit einem Vioformgazestreifen. Den Vorzug der Vioformgaze erblickt Verfasser in der Möglichkeit, den ersten Verband so außerordentlich lange liegen lassen zu können, und in der Granulationsbildung beschränkenden Wirkung des Vioforms. In keinem der von ihm behandelten 5 Fälle von Totalaufmeißelung brauchte Verfasser zu Ätzungen mit Argentum nitricum zu greifen. Weiterhin wird die starke fäulniswidrige Wirkung des Vioforms vom Verfasser hervorgehoben.

Da Verfasser mit der in den Apotheken hergestellten Vioformgaze schlechte Erfahrungen gemacht hat, bereitet er sich die Gaze selbst, und zwar nach folgendem Schmiedenschen Rezept aus der Bonner chirurgischen Universitätsklinik (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. LXI. S. 552).

„10 g Vioform werden zunächst mit 50 g Alkohol abs. zu einem homogenen, dünnen Brei sorgfältig vermischt. Dies geschieht deswegen, weil das feine Pulver sich mit Wasser nur sehr schwer mischt. Zu dem Brei werden unter beständigem Umrühren 500 g Wasser zugefügt, in welchem vorher 10 g Zucker und 25 g Glyzerin aufgelöst sind. Bei sorgfältiger Herstellung dieser

Flüssigkeit ist dann das Vioform äußerst gleichmäßig darin verteilt enthalten. Dann werden in sie hinein feine, aufgerollte Mullbinden eingelegt, etwa 10 Binden, wie wir sie im Gebrauch haben, 12 cm breit und 5 m lang. Diese saugen, indem man sie einige Male aneinanderpreßt, das obige Flüssigkeitsquantum ohne Rückstand auf, und zwar dringt hierbei das sehr fein verteilte Vioform mit großer Gleichmäßigkeit bis ins Innere jeder Rolle ein. Die getränkten Binden werden in einem warmen Raume etwa 12 Stunden lang getrocknet (aber nur so lange, daß sie sich nicht absolut trocken, sondern immer noch etwas feucht anfühlen). Dann werden sie, wie alle anderen Verbandstoffe, sterilisiert und sind zum Gebrauch fertig."

Grunert.

43.

Politzer, Verfahren zum frühzeitigen Verschluß der Wundhöhle nach operativer Eröffnung des Warzenfortsatzes. Wiener med. Wochenschr. Nr. 30. 1903.

Das Verfahren des Verfassers hat den Zweck, in Fällen von Mastoidoperation bei akuter Mastoiditis die Heilung, welche je nach der Größe der gebildeten Mastoidealhöhle eine verschieden lange Zeit in Anspruch nimmt, zu beschleunigen. Er empfiehlt es besonders für solche Fälle, bei „denen das erweichte Knochengefüge des Warzenfortsatzes ohne Eröffnung des Antrums ausgeräumt wurde". Aber erst dann will er es bei diesen Fällen angewandt wissen, „wenn sich die Höhle mit gut aussehenden Granulationen überzogen hat und die Wundfläche keine eitrige Absonderung zeigt". In den Fällen, wo das Antrum eröffnet ist, soll es nicht eher in Anwendung kommen, ehe durch Ausfüllung des Antrums mit Granulationen die Paukenhöhle gegen die retroaurikuläre Höhle vollkommen abgeschlossen ist.

Das Verfahren, den frühzeitigen Verschluß der Wundhöhle herbeizuführen, besteht darin, „daß die mit gesunden Granulationen ausgekleidete Wundhöhle mit, in einem kleinen Glaskolben geschmolzenem, sterilisierten Paraffin ausgegossen wird, und daß nach Erstarren der Masse die Wundränder mittelst Naht oder durch Michelsche Klammern vereinigt werden".

Die mitgeteilten genauen Krankengeschichten illustrieren am besten die Brauchbarkeit des Verfahrens. Im 1. Falle wurde es am 7. Tage nach der Operation angewandt, 3 Tage später wurde der Kranke geheilt entlassen. Der Bestand der Heilung ist 7 Monate lang kontrolliert. Im 2. Falle Anwendung des Verfahrens 15 Tage nach der Operation, 17 Tage später wurde der Patient geheilt entlassen. Weitere Notizen darüber, ob der Bestand der Heilung kontrolliert ist, fehlen. Auch in zwei weiteren Fällen waren die Erfolge überraschend.

Grunert.

44.

Dr. *Fritz Hartmann*, Die Klinik der sogenannten Tumoren des Nervus acusticus. S.-A. aus d. Zeitschr. f. Heilkunde. 1902.

In einer fesselnden Darstellung gibt Hartmann nach 26 selbst beobachteten und aus den (auch Ohren-) Fachschriften gesammelten Fällen die Klinik der Geschwülste des Akustikus.

Als Hauptergebnis der Arbeit, deren eingehendes Durcharbeiten den Ohrenärzten nicht dringend genug empfohlen werden kann, sind folgende Sätze zu betrachten (S. 46).

„Das charakteristischste Bild unserer Erkrankung liefern diejenigen Fälle, in denen komplette nervöse Taubheit mit allerlei Funktionsstörungen leichteren Grades von seiten der Organe der hinteren Schädelgrube sich vergesellschaftet." Trotz der technischen Schwierigkeiten ..... „glaube ich mit Nachdruck darauf hinweisen zu müssen, daß der operative Eingriff bei unserer Erkrankung — eine durch die Natur der Erkrankung, die strenge und so außerordentlich typische Lokalisation, die charakteristische Ausschälbarkeit der Tumoren, wie selten bei einem Krankheitsbilde, wohlbegründete ärztliche Forderung ist".

Rudolf Panse.

45.

Prof. *E. Zaufal*, Beitrag zur Unterbindung des zentralen Endes der Vena jugularis int. nach Durchtrennung der Clavicula bei otogener septischer Sinusjugularisthrombose. Prager med. Wochenschr. 20. Sept. 1903.

Bezugnehmend auf die Arbeit Grunerts: „Zur Frage der Grenzen der Operationsmöglichkeit otogener Sinusthrombosen" (dieses Archiv. Bd. LIX), teilt Verfasser einen Fall mit, bei welchem nach dem Vorschlage Grunerts die Clavicula der rechten Seite durchtrennt und die Vena jugularis tief unten unterbunden wurde.

21 jähriger Student, aufgenommen am 22. März 1903.

Seit den 10. Lebensjahre rechtsseitige chronische Otorrhöe und zeitweilige Schmerzen. 9 Tage vor der Aufnahme plötzlich hohes Fieber, Erbrechen und Schüttelfrost. Tägliche Schüttelfröste, bis Patient als typhusverdächtig ins Krankenhaus aufgenommen und von dort in die Klinik des Verfassers verlegt wurde.

Status: Kräftiger Mann, schwer krank aussehend; Sensorium frei. Beiderseits Neuritis optica. Rechter Warzenfortsatz stark druckempfindlich, ohne äußerliche Veränderungen; Kopfknochen rechts bei Perkussion schmerzhaft. Sehr empfindliche, strangartige Resistenz am vorderen Rande des Sternocleidomastoideus bis in die Gegend der Clavicula herabreichend. Im äußeren Gehörgang fötides, eitriges Sekret und Cholesteatommassen. Trommelfell fehlend, innere Paukenhöhlenwand granulierend.

Hörprüfung: Weber nach rechts lateralisiert, Rinne rechts negativ, laute Stimme rechts 20 cm, Flüstersprache 2 cm; links normale Hörfähigkeit.

Milz vergrößert; Lunge und Herz normal. Harn frei. Temperatur 40,5°, Puls 100. Im Laufe des Tages Abfall der Temperatur auf 35,6°.

23. März. Temperatur 39,7°, Puls 80, gut.

Jugularisunterbindung nach Durchtrennung der Clavicula. 10 cm langer Hautschnitt am vorderen Rande des rechten Sternocleidomastoideus. Vena jugul. int., von entzündeten Gewebe umgeben, gelblich verfärbt und verdickt, doch nicht thrombosiert. Beim Verfolgen nach abwärts wird 2 cm vor der Einmündung in die Anonyma der Abschlußthrombus gefunden.

Um diese Gegend besser übersehen zu können, wird die Clavicula 1½ cm lateralwärts vom Sternoclaviculargelenk durchtrennt und abgezogen. Punktion des freien Venenstückes gibt dunkelrotes, flüssiges Blut (keine Mikroorganismen). Die Vene wird doppelt unterbunden und nach aufwärts geschlitzt; Entleerung reichlicher Mengen braunroten, fötiden Sekretes. — Verlängerung des Hautschnittes bis zur Spitze des Proc. mastoideus, Freilegung der Jugularis bis 1 cm unter dem Kieferwinkel und Eröffnung derselben. Spaltung der V. facialis comm. d., welche bis 3 cm vor ihrer Einmündungsstelle mit Jauche erfüllt war.

Nach der Operation Klagen über Schmerzen beim Schlucken. Husten. Kein Schüttelfrost mehr. Temperatur 37,7°.

24. März. Temperatur 36,4°, Puls 68. Hustenreiz.

Radikale Aufmeißelung nach Zaufal und Freilegung des Sinus sigmoid. dext. Der vertikale Schenkel des T-förmigen Hautschnittes geht in den oberen Wundwinkel des Unterbindungshautschnittes. Antrum kommuniziert mit Sulcus sigm. und ist ebenso wie die Paukenhöhle mit Granulationen, Eiter und Cholesteatom ausgefüllt. Mittlerer Teil des Sinus besitzt keine äußere Wand; die gelbgrau verfärbte, stark verdickte und teilweise exulzerierte innere (zerebrale) Wand liegt frei. Diese Halbrinne geht nach unten in einen leeren Kanal über, in welchen man mit der Sonde bis zum Bulbus vordringen kann. Freilegung dieses Sinusteiles und Schlitzung. Bulbus nicht freigelegt. An der Umbiegungsstelle des Sinus sigmoid. in den Transversus 1 cm langer Thrombus, an der freiliegenden Fläche mißfarben und zerfallen. Die äußere Wand des Transversus noch auf 2 cm vom Thrombus aufwärts verdickt und leicht granulierend; Inhalt scheinbar flüssig. Der obere Abschlußthrombus wird bis auf die zerfallenen Partien unberührt gelassen.

Nach der Operation leichte Parese des Mund- und Augenastes des Nerv. facialis dext.

26. März. Schmerzen auf der Brust, Husten, reichliches, schleimig-eitriges Sputum (Bronch. diff.). Abendtemperatur 39,5°.

27. März. Verbandwechsel: In der Halswunde kein jauchiges Sekret; in der retroaurikulären Wunde vom Bulbus her eitriges, übelriechendes Sekret. Nach den Verband Temperatur 40,4° mit Schüttelfrost.

28. März. Temperatur 38,2°. Viel Husten. Abends 39,3°.

4. April. Schmerzen in der rechten Schläfengegend. Abszeß unter dem rechten Musc. temporalis.

5. April. Spaltung des Abszesses. Zwischen Innenfläche des Unterkiefers und der Glandula submaxillaris ein Fistelkanal, der sich 10 cm mit der Sonde nach oben verfolgen läßt (entsprechend dem Verlauf der Vena facial. comm.), und aus welchem sich auf Druck reichlich Eiter entleert. Quere Durchtrennung von Haut, Faszie und Muskel über dem Jochbogen, Eröffnung der Abszeßhöhle und Drainage bis zur Öffnung des Fistelkanals mit Jodoformgaze.

8. Mai. In der Gegend der Clavicula Abstoßung verschieden großer Knochenstücke, Teile der bei der Durchtrennung gequetschten Clavicula.

30. August. Geheilt. Bewegung des Armes, Halses und Kopfes vollkommen frei.

Verfasser stimmt der Ansicht Grunerts vollkommen bei, daß die Unterbindung der Jugularis nahe ihrer Einmündung in die Anonyma auch ohne Trennung der Clavicula möglich ist, auch daß man immer zuerst versuchen soll, ohne Schlüsselbeindurchtrennung zum Ziele zu kommen (forciertes Abziehen der Clavicula, eventuell bis zur Subluxation und Hochlagerung der Schulter).

„Begegnet jedoch das Isolieren der Vene im Grunde der Wunde und das Umführen der Ligatur großen Schwierigkeiten, ganz besonders aber ist es unmöglich, sich davon zu überzeugen, daß die Ligatur auch ganz gewiß um eine ganz gesunde Partie der Vene zu liegen kommt, dann möge mit der Durchtrennung der Clavicula Raum geschafft werden zur gefahrlosen, ungehinderten Arbeit in der Tiefe und zur Prüfung der Abgrenzung des Abschlußthrombus gegen das gesunde Venenrohr, eventuell zur Punktion und Aspiration. Wenn irgendwo, so muß ganz besonders in dieser höchst gefährlichen Gegend der chirurgische Grundsatz: freies übersichtliches Operationsfeld, zur Anwendung kommen." Dallmann.

46.

Kretschmann, Die Bedeutung des Ohrenschmerzes. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund und Halskrankheiten. Bd. VII, Heft 4 bei C. Marhold, Halle a. S. 1904.

Verfasser bespricht vom allgemein-ärztlichen Gesichtspunkte aus die Bedeutung des Ohrenschmerzes in seiner Mannigfaltigkeit bezüglich der Art, der Lokalisation, der Ursachen und der sehr differenten praktischen Bedeutung. Dadurch, daß er seine Ausführungen auf einer übersichtlichen Schilderung der komplizierten anatomischen Verhältnisse der sensiblen Ohrnerven basieren läßt, gelingt es ihm, die so wechselnde Lokalisation des Ohrschmerzes und die häufige Irradiation desselben dem Verständnis des Lesers zu erschließen.

Für die Fachkollegen bietet die Abhandlung nichts Neues.

Grunert.

47.

Derselbe, Steinbildung in der Paukenhöhle. Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellschaft auf der 12. Versammlung in Wiesbaden am 29. und 30. Mai 1903 bei G. Fischer, Jena.

Bei einem 11 jährigen Knaben rechtsseitige Ohreiterung seit dem frühesten Lebensalter. Eiter fötid, oft mit Blut vermischt. Keine Schmerzen. Im

2. Lebensjahre wegen einer sich rings um das Ohr erstreckenden Anschwellung mehrfachen Einschnitte, die viel Eiter entleerten. Der Abgang von Knochenstücken ist damals nicht bemerkt worden. Eine weitere Behandlung war unterblieben. Der Grund des mit fötidem Eiter erfüllten Gehörganges in seiner ganzen Peripherie mit Granulationen besetzt. „Im Zentrum dieses Granulationswalles findet sich eine weißgelbliche Masse, die bei flüchtiger Betrachtung an Cholesteatom denken läßt. Die Sondenuntersuchung stellte jedoch fest, daß es sich um einen harten, nicht eindrückbaren Körper handelte, der verhältnismäßig leicht beweglich war und führte zu der Annahme, es handle sich entweder um einen Sequester oder Fremdkörper". Mittelst des winkligen Löffels zutage gefördert, zeigte der durch Abspülen von Blut und Sekret befreite Fremdkörper die Größe einer Erbse, eine annähernd kuglige Gestalt und eine leicht rauhe Oberfläche. Er gewährte das Aussehen eines Stückes Mörtels oder Bimssteins, d. h. eines porösen Gebildes, von dessen Außenfläche Kanälchen in das Innere zu ziehen schienen, bei loser Berührung zerbrach das Konkrement und zerfiel in drei annähernd gleiche Teile; kleine Partikelchen des Präparates, getrocknet und zerrieben unter das Mikroskop gebracht, erschienen bei durchfallendem Lichte als dunkle drusige Gebilde. Einzelne Teilchen hatten kristallinisches Gefüge, doch von nicht genau zu bestimmender Form. Zusatz von Schwefelsäure rief eine lebhafte Gasentwicklung hervor. Im weiteren Verlauf erhebliche Abnahme der Ohreiterung.

Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung eines entkalkten Konkrementteiles kommt Verfasser zu der Ansicht, daß bezüglich der Entstehung des Konkrements es wahrscheinlich ist, daß ein im Verlaufe der Eiterung gebildeter Knochensequester in der Paukenhöhle liegen geblieben ist. „In die Lücken des Sequesters haben sich Eiter- und namentlich rote Blutkörperchen, wie aus der Pigmentbildung zu schließen ist, eingenistet, und auf dieses Gebilde hat alsdann die Präzipitation der Kalksalze stattgefunden. Gleichzeitig haben sich dann Epidermisschollen angelagert, die nun ebenfalls als Gerüst von den Kalksalzen benutzt sind."

Die einschlägige Literatur hat Verfasser eingehend berücksichtigt.

Grunert.

Personal- und Fachnachrichten.

Dr. Heine, I. Assistent der Königl. Universitäts-Ohrenklinik zu Berlin (Geh.-Rat Prof. Lucae) hat sich am 13. März 1903 mit einer Arbeit: „Über operative Behandlung der Sinusthrombose" als Privatdozent an der Universität für das Fach der Ohrenheilkunde habilitiert.

Dr. G. Alexander, Assistent der k. k. Universitäts-Ohrenklinik zu Wien hat sich an der dortigen Universität für das Fach der Ohrenheilkunde als Privatdozent habilitiert.

Dr. Gerber, Privatdozent der Laryngologie in Königsberg, erhielt den Professortitel.

Am 4. August 1903 starb in Paris Dr. Ladreit de Lacharrière, Begründer und langjähriger Leiter des Journals „Annales des maladies de l'oreille" etc.

X.

Aus der Königl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S.
(Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Schwartze).

Über die Ergebnisse in der allgemein pathologischen und pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohrs im letzten Jahrzehnt und den durch sie bedingten Wandel der Anschauungen in der therapeutischen Nutzbarmachung derselben[1].

Von
Prof. Dr. K. Grunert.

(Fortsetzung aus Heft 1/2, S. 129.)

Wenn wir uns bezüglich der Bedeutung des einzelnen Mikroorganismus für das Zustandekommen der Otitis media unter den zahlreichen diesbezüglichen Arbeiten vornehmlich an die Untersuchungsergebnisse von Leutert (l. c.) anlehnen, so geschieht dies deshalb, weil sein Untersuchungsmaterial uns in technischer Hinsicht am einwandsfreiesten erscheint. Während nämlich die übrigen Forscher ihr Material mehr oder weniger einwandsfrei der Paukenhöhle entnommen haben, und schon durch die mögliche Berührung mit dem Gehörgange sich Fehlerquellen in ihre Untersuchungen eingeschlichen haben können, entnahm Leutert sein Material direkt und rein aus Eiteransammlungen des eben geöffneten Warzenfortsatzes. Er fand unter 63 nach akuten Ohreiterungen aufgetretenen Warzenfortsatzempyemen 38 mal Streptokokken in Reinkultur, 11 mal Pneumokokken in Reinkultur, 5 mal Staphylokokken in Reinkultur, reine Tuberkulose 2mal, in den übrigen Fällen Mischinfektion, Verunreinigung oder zweifelhafte Resultate. Das auffallende Überwiegen der Streptokokken in akuten Empyemen führt er auf die Häufigkeit

1) Weitere Ausarbeitung eines auf der Naturforscherversammlung zu Kassel 2. September 1903 gehaltenen Vortrags.

der Streptokokkenotitiden überhaupt zurück, welche auch Green (10) neuerdings an einem Material von 73 Fällen, bei denen der erste bei der Parazentese hervorquellende Eitertropfen untersucht worden ist, deutlich erwiesen hat. Daß Leutert weniger häufig Staphylokokken gefunden hat als andere Autoren, findet seiner, uns durchaus plausiblen Ansicht nach in dem Umstande seine Erklärung, daß das Material der anderen Untersucher vielfach mit dem Gehörgange in Berührung kam.

Im Gegensatz zu der relativen Bösartigkeit des Streptokokkus als Otitiserreger, welche sich besonders auch durch den Umstand kundgibt, daß die intrakraniellen Folgezustände vornehmlich die Domäne dieses Mikroorganismus sind, schreibt Leutert mit anderen Forschern (Zaufal, Netter, Maggiora, Gradenigo, Vernieull u. a.) dem Pneumokokkus in seiner Eigenschaft als Otitiserreger eine relative Gutartigkeit zu. Er stimmt Maggiora und Gradenigo bei, welche diese Gutartigkeit zum Teil darin erklären, daß sich der Pneumokokkus im Ohreiter fast stets in einem abgeschwächten Zustande befindet, wie er ja auch in der Mundhöhle, der Stätte seiner Herkunft, bereits in einem wenig virulenten Zustande sich vorfindet. Das vorwiegende Vorkommen des Pneumokokkus bei in der Spitze des Warzenfortsatzes lokalisierten Empyemen, sowie das seltene Vorkommen der Pneumokokkeninfektion bei ganz jugendlichen Individuen hat bisher eine Erklärung nicht gefunden.

Von großem Interesse ist auch der von Zaufal früher bereits erbrachte und von Leutert (11) erweiterte Nachweis, daß der Pneumokokkus der von ihm verursachten Otitis ein bestimmtes klinisches Gepräge zu verleihen vermag. In drei Punkten unterscheidet sich nach Leutert, wenn auch nicht ausnahmslos, die Pneumokokkenotitis von der durch Streptokokken hervorgerufenen Ohrenentzündung: 1. Die akuten Prozesse in der Paukenhöhle laufen bei der Pneumokokkeninfektion schneller ab. 2. Der Pneumokokkus hat eine größere Neigung, sich über sein ursprüngliches Infektionsgebiet auszudehnen, wie der Streptokokkus (häufiger Epiduralabszeß). 3. Die Pneumokokkeninfektion bleibt oft nach Ablauf des akuten Prozesses in der Paukenhöhle eine Zeitlang latent, ehe sie im Warzenfortsatz wieder akut auftritt.

Die Bedeutung des Staphylokokkus für die Ätiologie der akuten Mastoiditen schätzt Leutert so gering, daß er sogar die Möglichkeit offen läßt, daß in den wenigen Fällen von akutem Empyem,

wo er den Staphylokokkus vorfand, eine Sekundärinfektion bereits vorgelegen habe.

Während andere Autoren, wie Pes und Gradenigo (12), und neuerdings Green (l. c.) bei der Erklärung der Ursache des Chronischwerdens einer akuten Mittelohreiterung den Schwerpunkt auf die individuellen anatomischen Verhältnisse sowie auf Momente pathologisch-anatomischer Natur legen, eine Anschauung, welche durch den auch neuerdings durch Roaldès (13) wieder bestätigten Nachweis des Zusammenhanges zwischen gewissen anatomischen Verhältnissen und der Disposition zu Mittelohrentzündungen überhaupt eine gewisse Stütze findet, erblickt Leutert wie viele seiner Vorarbeiter in der Sekundärinfektion mit Staphylokokken, besonders Staphylococcus albus, und mit Saprophyten die Hauptursache der Chronizität einer Mittelohreiterung. Allerdings wandern nach seiner Auffassung diese sekundären Eindringlinge vom Nasenrachenraume aus durch die Tuba Eust. ins Mittelohr und nicht, wie Lermoyez und Helme (14) behaupten, durch das perforierte Trommelfell. Leutert stellt sich hierbei allerdings nicht auf einen einseitig bakteriologischen, sondern einen vermittelnden Standpunkt, indem er jenen angeführten Momenten pathologisch-anatomischer Natur einen mittelbaren Einfluß auf das Zustandekommen der Chronizität der Ohreiterung zuerkennt, insofern als sie die Heilung des akuten Prozesses verzögern und damit den Staphylokokken und Saprophyten günstige Bedingungen zur Einwanderung und Entwicklung schaffen.

Neuerdings hat Hasslauer (l. c.) geglaubt, auf Grund seiner Befunde der Ansicht Leuterts, daß es vor allem die Sekundärinfektion mit Staphylokokken sei, welche die Chronizität einer Ohreiterung bedinge, entgegentreten zu können, ohne indeß für seine von Leutert abweichende Anschauung überzeugende Gründe beigebracht zu haben.

Von den Einzeltatsachen, die Bakteriologie des kranken Mittelohres betreffend, welche im verflossenen Jahrzehnt festgestellt worden sind, seien nur die wichtigsten erwähnt; Kossel (15) gelang zuerst der Nachweis des Löfflerschen Diphtheriebazillus im Eiter bei akuter Otitis media diphtheriekranker Kinder.

Daß das Bacterium coli im eiternden Ohre vorkommt, hat zuerst Stern (16), sein Vorkommen in einem otogenen Hirnabszeß zuerst Leutert festgestellt. Das Verdienst, zuerst die Pathogenität des Aktinomycespilzes für das Mittelohr nachgewiesen zu

haben, gebührt Zaufal (17); derselbe glaubt, daß in seinem Falle (Eiterung mit Granulationsbildung, in der sich die Pilzdrusen vorfanden) die Paukenhöhle der primäre Erkrankungsherd gewesen ist, und daß die aktinomykotischen Herde unter der tiefen Hals- und Nackenmuskulatur und unter der Schädelhöhle durch Fortkriechen der Erkrankung auf dem Wege der Incisura mastoidea entstanden sind.

Einen Fall von Pseudoaktinomykose des Ohres, welcher klinisch und mikroskopisch sehr an echte Aktinomykose erinnerte (Granula im Eiter, schleimig-blutige Beschaffenheit des Exsudates usw.), hat Cozzolino (18) eingehend untersucht. Der bisher nicht bekannt gewesene Erreger jener Erkrankung, der Bacillus filamentosus, gehört nach Cozzolino nicht zur Strahlenpilzfamilie und ist auch von dem zu den Schizomyceten gehörigen Bacillus pseudoactinomycosis Sawtchenki und Krassnobajewi verschieden. Im Gegensatz zu letzteren ist der Bac. filamentosus aërobisch, er ist nach Gram färbbar, bildet Sporen, ist gegen Erhitzen und Eintrocknen sehr resistent und zeigt viele von Kruse für die Familie des Heubazillus aufgestellte Merkmale. Dieses Fadenbakterium zeigte eine enorme Lebensfähigkeit. Nach 3 Monaten nach dem Einlegen der bei der Autopsie gewonnenen Gewebsstücke in 10 proz., oft gewechselte Formalinlösung, gelang es durch Wiederimpfung aus dem Eiter des Gehörganges und des Kleinhirns auf Bouillon und Agar unter 12 Impfungen 8 mal Reinkulturen des Fadenpilzes zu erzielen, wenn auch die Entwicklung der Kulturen langsamer und dürftiger war.

Weiterhin ist der Nachweis des Bacterium aërogenes (Escherich) in der Paukenhöhle in einem an eitriger Meningitis zugrunde gegangenen Falle Scheibes (19), in welchem sich dasselbe Bakterium auch in dem meningitischen Eiter fand, erwähnenswert.

In einem serösen Paukenhöhlenexsudat, durch die Parazentese des Trommelfells gewonnen, fand Barrago-Ciarelli (20) einen dem Blastomycetes lithogenes sehr ähnlichen Blastomycetes, welchen er in Reinkultur auf Bouillon und Gelatine züchten konnte.

Schließlich stellte Schilling (21) in einem Falle von genuiner croupöser Mittelohrentzündung bei einer 24 jährigen Patientin den Pseudodiphtheriebazillus als Otitiserreger fest. Anatomisch und klinisch war der Fall charakterisiert durch das Vordrängen von weißlichen Membranen aus der Parazentesenöffnung des Trommelfells, welche sich nach der Weigertschen Fibrin-

färbung als ein feines Netzwerk von Fibrinfasern neben körnigem und scholligem Fibrin erwiesen. Im weiteren Verlauf nahm die Eiterung mehr den Charakter einer gewöhnlichen Mittelohreiterung an. Die bakteriologische Untersuchung ergab neben Diplokokken diphtherieähnliche Stäbchen. „Die in Frage stehenden diphtherieähnlichen Stäbchen können wohl nach den ihnen zukommenden Eigenschaften (üppigeres Wachstum auf Agar als auf Blutserum, gekerbter Rand der Kolonien, nicht sehr zahlreiche Körnchenfärbung und Apathogenität für Meerschweinchen) als Pseudodiphtheriebazillen angesehen werden. Da sich bei der Sektion der Versuchstiere keine der Diphtherie eigentümlichen Veränderungen vorfanden, dagegen die Anwesenheit von Pneumoniediplokokken festgestellt wurde, so ist es wahrscheinlich, daß der Tod der Versuchstiere diesen letzteren Mikroorganismen zuzuschreiben ist.“ In dem Anfange der Erkrankung, welcher von dem Auftreten der weißlichen fibrinhaltigen Membranen beherrscht wurde, standen die Pseudodiphtheriebazillen im Vordergrunde, welche im weiteren, klinisch durch das Bild einer gewöhnlichen Mittelohreiterung gekennzeichneten Verlaufe von den überhandnehmenden Diplokokken verdrängt wurden. Diese Tatsache gibt der Annahme eine gewisse Berechtigung, daß das anfängliche Krankheitsbild auf die Pseudodiphtheriebazillen zurückzuführen ist.

Wir haben in der letzten Zeit einen durch einen analogen klinischen Verlauf ausgezeichneten Fall in der Hallenser Ohrenklinik beobachtet, in welchem aber die im Königl. hygienischen Institute ausgeführte bakteriologische Untersuchung neben Staphylo- und Streptokokken den Nachweis von echten Diphtheriebazillen erbrachte.

Welche von den oben angeführten, die mikrobische Fauna des Mittelohres betreffenden, im letzten Jahrzehnt festgestellten Tatsachen lassen sich nun für die praktische Medizin bezw. Ohrenheilkunde nutzbar machen?

Zunächst nach der Seite der Prophylaxe hin muß die Tatsache gewürdigt werden, daß die gewöhnliche Eingangspforte für die entzündungserregenden Bakterien in das Ohr die Tuba Eustachii ist, und daß eine Schwächung der Flimmerbewegung des Tubenepithels den vom Nasenrachenraum gegen das Ohr andrängenden Bakterien Tür und Tor zum Ohre öffnet.

Hieraus ergibt sich ohne weiteres, daß man jederzeit auf

eine sorgfältige Reinigung des Nasenrachenraums, so weit dies bei den vorliegenden anatomischen Verhältnissen überhaupt möglich ist, das größte Augenmerk zu richten hat. Insbesondere ist das nötig bei den Erkrankungen der oberen Luftwege, bei denen sich infektiöses Sekret in Nase und Nasopharynx in besonders reichlicher Menge vorfindet.

Welche Methode der Reinigung man zu wählen hat, richtet sich nach dem einzelnen Falle und nach der Beschaffenheit des im Nasenrachenraum befindlichen Sekretes. Für die Mehrzahl der Fälle wird die Reinigung durch den v. Tröltschschen Nasenspray mittelst indifferenter 0,75 proz. Kochsalzlösung oder schwacher Borsäurelösung, sowie regelmäßige Mundspülungen genügen. Besonders auch bei den akuten Infektionskrankheiten soll man durch diese Reinigungen der drohenden Gefahr einer Otitis nach Kräften vorbeugen, um so mehr, als bei ihnen auf der einen Seite die Schutzvorrichtung, welche das Ohr in der Flimmerbewegung des Tubenepithels besitzt, mehr oder weniger ausgeschaltet ist, und auf der anderen Seite die bakterielle Fauna in Mund- und Rachenhöhle infolge der durch die mangelhaften Kaubewegungen beeinträchtigten Selbstreinigung des Mundes eine besonders reichliche Entwicklung zeitigt. Daß wir kariösen Zahnerkrankungen die ihnen gebührende Aufmerksamkeit schenken, versteht sich von selbst.

Daß man durch diese prophylaktischen Maßregeln wirklich imstande ist, oft einer Otitis vorzubeugen, zeigen vielfache Erfahrungen am Krankenbett. Ich selbst habe in meiner Zeit als einjähriger Arzt eine Typhusepidemie erlebt, bei welcher unter ca. 30 Fällen, wohl dank der strengsten Durchführung jener Maßnahmen, nicht ein einziger Fall von Otitis aufgetreten ist.

Was die artefiziellen Otitiden, die Otitiden im Anschluß an den Gebrauch der Nasendusche, die Badeotitiden, die Schnupftabakotitis usw. anbetrifft, so ergibt sich die Prophylaxe gegen diese Formen der Otitis von selbst.

Bekommen wir eine bereits ausgebildete Otitis media acuta purulenta zu Gesicht, so haben wir nach Kräften dafür Sorge zu tragen, daß diese Otitis nicht in das chronische Stadium übergehe. Die Handhabe für diese prophylaktische Bestrebung gibt uns obige Tatsache, daß die Tendenz zum Chronischwerden einer akuten Ohreiterung sofort sich geltend macht, wenn das Ohr von einer Sekundärinfektion, besonders mit Staphylokokken und Saprophyten, befallen wird. Diese Erkenntnis teilt uns außer der

Fürsorge für einen beständig freien Eiterabfluß noch die zweite Aufgabe zu: das Ohr vor Sekundärinfektion zu schützen. Bezüglich des einen Weges, auf welchem die Sekundärinfektion erfolgen kann, des äußeren Gehörganges, vermögen wir jener Aufgabe im allgemeinen gerecht zu werden dadurch, daß wir bei jedem Verbandwechsel die Umgebung des Ohres, und besonders auch die vielen Buchten der Ohrmuschel, diese Brutstätten der Saprophyten, auf das sorgfältigste reinigen und das kranke Ohr durch einen aseptischen Verband schützen. Was den zweiten Weg anbetrifft, auf welchem die Sekundärinfektion stattfinden kann, die Tuba Eustachii, so fallen unsere prophylaktischen Maßregeln zusammen mit den oben geschilderten prophylaktischen Maßnahmen gegen die Entstehung der Otitis überhaupt.

Der Gesichtspunkt der Verhütung einer Sekundärinfektion wird uns auch bestimmen, die Parazentese nur auf die Fälle zu beschränken, wo sie wirklich indiziert ist (d. h. wo hinter dem Trommelfell sich ein eitriges Exsudat befindet), weil durch die Parazentese das Mittelohr für die Möglichkeit einer Sekundärinfektion von außen erschlossen wird.

Auch in prognostischer Hinsicht lassen die oben geschilderten Fortschritte unserer Erkenntnis der Bakteriologie des Ohres praktische Schlußfolgerungen zu, deren Handhaben die bakteriologische Untersuchung des Eiters in jedem Falle akuter Otitis media purulenta uns gewinnen läßt. Erkennen wir eine Ohreiterung als Pneumokokkeneiterung, so ist die Prognose bezüglich der Dauer, des Verlaufes und des Endausganges im allgemeinen eine günstigere, als wenn wir die bösartigen Streptokokken im Ohreiter finden. Haben wir es mit einer monobakteriellen Eiterung zu tun, so gestaltet sich die Vorhersage im allgemeinen besser, als bei den polybakteriellen Formen der Otitis.

Haben die Pneumokokkenotitiden im allgemeinen auch einen relativ harmlosen Charakter, so nötigt uns auf der anderen Seite die Tatsache, daß gerade bei der Pneumokokkenotitis nach raschem Ablauf der Paukenhöhlenentzündung nach kurzer oder längerer Latenz die Infektion im Warzenfortsatz oder sogar über seinen Bezirk hinaus (Schädelhöhle) wieder manifest werden kann, Fälle von Pneumokokkenotitis mit auffallend rascher Abheilung der Entzündung in der Paukenhöhle noch längere Zeit sorgfältig unter dem Auge zu behalten und den Patienten auf die Möglichkeit eines späteren Wiederaufflackerns der Entzündung im Warzenfortsatz aufmerksam zu machen.

Bezüglich der Otitis media neonatorum und der Säuglingsotitis haben unsere Kenntnisse im letzten Jahrzehnt eine wesentliche Erweiterung und Vertiefung erfahren. Hat uns v. Tröltsch schon vor Dezennien auf die Bedeutung und das häufige Vorkommen von Mittelohrentzündungen im frühen und frühesten Kindesalter aufmerksam gemacht, so blieb es doch einer Anzahl trefflicher Arbeiten des letzten Jahrzehnts vorbehalten, über die allgemeinen und speziellen pathologischen Beziehungen dieser Erkrankungsformen mehr Licht zu verbreiten. Ohrenärzte, Bakteriologen und Pathologen von Fach beteiligten sich gleichmäßig an dieser verdienstvollen Arbeit.

In den einschlägigen Arbeiten ist die Otitis der Neugeborenen und der Säuglinge nicht immer scharf unterschieden, und doch ist diese Scheidung eine prinzipielle Forderung, weil sie allein die Entscheidung der Frage ermöglicht, ob es überhaupt eine Otitis media der eben Geborenen, deren Entstehung mithin auf die Zeit des intrauterinen Lebens zurückzuführen wäre, gibt oder nicht.

Diese Frage muß nach den Untersuchungen Aschoffs (22) bejaht werden. Ihm ist es gelungen, die alte bis in die sechziger Jahre zurückgreifende Streitfrage, ob der im Mittelohr neugeborener Kinder so häufig beobachtete eitrige Inhalt physiologisch sei und vielleicht in Beziehung stehe mit dem Schwund des embryonalen Gallertgewebes in der Paukenhöhle, oder ob er als Entzündungsprodukt aufzufassen wäre, endgültig zu lösen. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung des Mittelohrinhaltes sowie der Mittelohrschleimhaut von 85 Neugeborenen kommt er zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. In den Paukenhöhlen neugeborener Kinder findet sich, soweit nicht eine völlige Verdrängung durch Luft bei extrauteriner Atmung stattgehabt hat, eine Flüssigkeit als Inhalt, welche in allen Schattierungen von dem Aussehen klaren Wassers bis zum zäh-schleimigen Eiterpfropf schwankt. In einer großen Zahl von Fällen sind dem Inhalte Fruchtwasserbestandteile in größerer Quantität beigemengt. 2. Die Eiterbildung im Ohr des Neugeborenen ist kein physiologischer, etwa für die Bildung der Paukenhöhle notwendiger Vorgang, denn er findet sich nicht bei allen Früchten, vielmehr die Folge einer oft schon frühzeitig (vom vierten Monat des Fötallebens) stattfindenden Verunreinigung der Paukenhöhle mit Fruchtwasserbestandteilen. Dieselbe erreicht ihren höchsten Grad in der Einführung gröberer Massen von

Vernix und Meconium, welche dann auch die stärkste Eiterbildung, eine vollständige Ausfüllung der Paukenhöhle mit Eiter zur Folge haben kann. 3. Die Schleimhaut der Paukenhöhle zeigt beim Neugeborenen eine verschieden starke, zellige Infiltration, welche entsprechend der Stärke des Reizes, welchen die geringeren oder größeren Mengen von Fruchtwasserbestandteilen, Vernix oder Meconium, ausüben, wächst, aber nie solche Grade erreicht, wie bei den schweren Fällen der infektiösen Otitis media. Wohl aber kann sie ganz das Bild einer leichten Entzündung darbieten, wenn dasselbe noch durch die auf Erstickung zurückzuführenden Hyperämien und Hämorrhagien vervollständigt wird. 4. Die Rückbildung des fötalen Gallertgewebes geschieht bereits intrauterin nach uns unbekannten Wachstumsgesetzen, aber nicht infolge grobmechanischer Einflüsse, wie sie Wreden, Wendt u. a. angenommen; die Weite der Höhle erlaubt absolut keinen Rückschluß auf eine vor oder nach der Geburt stattgehabte Atmung.

Ist somit die Otitis media neonatorum ihrem Wesen nach, wie früher bereits auch von Wendt, als Fremdkörperotitis festgestellt, so ist die Frage der Pathogenese der Otitis des Säuglings- und frühen Kindesalters noch nicht genügend aufgeklärt. Immerhin läßt sich aus den einschlägigen Arbeiten schon erkennen, daß diese Erkrankungsform weder im pathologisch-anatomischen Sinne, noch auch in ätiologischer Hinsicht als einheitliche, scharf umgrenzte Erkrankung des Mittelohres aufgefaßt werden darf. Die Ansichten der Autoren gehen teilweise sehr auseinander, je nachdem der einzelne Forscher sich mehr auf den bakteriologischen oder anatomischen Standpunkt stellt. Ja es fehlt nicht einmal an Stimmen, welche behaupten, daß das in 80—91 Proz. aller innerhalb der ersten vier Lebensjahre verstorbenen Kinder in der Paukenhöhle nachgewiesene Exsudat vielfach erst präagonalen oder agonalen Ursprunges sei. Diese Ansicht vertritt vornehmlich Berthold (23), welcher glaubt, daß im Zustande der präagonalen und agonalen Somnolenz Schleim des Nasenrachenraums in die Pauke geschleppt werde; die mit dem Schleim mitgeschleppten Mikroorganismen kämen zur Entwicklung unter dem Bilde einer Otitis, die man mithin als Otitis media infantum moribundorum bezeichnen könne. Noch skeptischer verhält sich gegenüber der angeblichen Häufigkeit der Otitis media im frühesten Kindesalter Georges Paul Veillard (24), welcher auf Grund seiner auf 80 Sektionen beruhenden Untersuchungen geradezu zu der Annahme einer Schein-

otitis für viele Fälle kommt. Dieser Autor fand nämlich in 30 Proz. seiner Fälle Eitergehalt im sonst normalen Mittelohr, alles Fälle, in denen wohl der Eiter aus dem erkrankten Nasenrachenraum in das gesunde Mittelohr eingedrungen war, und nur einige Male die Schleimhaut durch Gefäßinjektion reagiert hatte. In den Fällen aber, in denen eine echte Otitis und keine Scheinotitis vorlag, fand dieser Autor eine Mitbeteiligung der knöchernen Mittelohrwandungen, wie dies neuerdings auch Politzer (25) festgestellt hat, der eine Rundzellenanhäufung in den Markräumen der Spongiosa nachweisen konnte.

Wenn auch die Untersuchungen Veillards (l. c.) beweisen, daß die Otitis media im frühen Kindesalter oft gar keine wirkliche Otitis ist, und die Annahme Bertholds, daß wir es in vielen Fällen bei dieser Erkrankung nur mit einem präagonalen und agonalen Accidens zu tun haben, auch vieles für sich hat, so geht doch besonders aus den Arbeiten von Hartmann (26 u. 26a), Göppert (27), Barth (28), Ponfick (29), Heermann (30) und Weiß (31) der im allgemeinen ernste Charakter jener Erkrankungsformen hervor.

Das bakteriologische Untersuchungsresultat der einzelnen Untersucher ist kein einheitliches. Insbesondere weicht das Untersuchungsergebnis Kossels, welcher 38 einschlägige Fälle im Berliner Institut für Infektionskrankheiten bakteriologisch untersucht hat, wesentlich ab von den entsprechenden Ergebnissen der früheren Untersucher Rasch, Netter, Gradenigo und Penzo. Zweifellos geht aus den genannten einschlägigen Beobachtungen hervor, daß die Otitis media acuta der Säuglinge keine ätiologisch einheitliche Erkrankung ist, sondern daß bei ihrer Entstehung wie bei der Pathogenese der Otitis media acuta überhaupt, die verschiedensten Mikroorganismen eine ursächliche Rolle spielen können.

Tritt bei den eben genannten Autoren eine zu einseitige Würdigung des bakteriologischen Standpunktes bezüglich der Entstehung der Säuglingsotitis hervor, und bei anderen wiederum eine zu einseitige Betonung des anatomischen Substrates, so hat Weiß (31) diesen Mangel einer einseitigen Auffassung durch Vereinigung der bakteriologischen und anatomischen Untersuchung des Mittelohrs in geschickter Weise vermieden. Er untersuchte das Mittelohr von 28 meist pädatrophischen Säuglingen, welche an Erkrankungen der Respirations- und Digestionsorgane zugrunde gegangen waren. Das wichtigste Ergebnis seiner histologischen

Untersuchungen ist das stets nachweisbare Vorhandensein des embryonalen Schleimgewebscharakters der Mittelohrschleimhaut der Säuglinge. „Selbst dort, wo die dichteste Infiltration diesen Aufbau der Schleimhaut fast unkenntlich macht, erscheint immer wieder in den tieferen, dem Knochen näher liegenden, von jener starken Zelleinlagerung verschont gebliebenen Schichten, deutlich das sternförmige Zellennetz in der homogenen Grundsubstanz.“ In diesem von dem Verhalten der Mittelohrschleimhaut des Erwachsenen wesentlich abweichenden Befunde erblickt Weiß ein „vielleicht ätiologisch verwertbares Moment für die Erklärung der enormen Häufigkeit der Mittelohrerkrankung im Säuglingsalter und ihrer ganz speziellen Form“. Die Annahme dieser bestimmten Gewebsdisposition, welche möglicherweise in einer größeren Vulnerabilität und Empfindlichkeit der charakterisierten Schleimhaut des Säuglingsalters besteht, bringt die eigenartige Sonderstellung der Säuglingsotitis unserem Verständnis näher. Die bakteriologischen Untersuchungen von Weiß bestätigen die Annahme der früheren Untersucher — Kossel u. a. —, daß die Säuglingsotitis durch die bekannten Entzündungserreger erzeugt wird; die Infektion kann entweder durch die Tuba Eustachii oder auf hämatogenem Wege erfolgen. Bemerkenswert ist auch der auffällig häufige Befund von Diplococcus pneumoniae (42 Proz.), mit welchem Weiß die relative Gutartigkeit der Säuglingsotitis, sowie auch die geringe Neigung zum Durchbruche des Exsudates durch das Trommelfell in Zusammenhang bringt.

Ist nach obigen Untersuchungen die Otitis der Säuglinge als genuine lokale Ohrerkrankung gekennzeichnet, so erblickt Heermann (30) in ihr nur ein Begleitsymptom (Otitis „concomitans“), eine Folge der durch andere Krankheiten verursachten Konsumption der Kräfte: „Die konkomittierende Otitis führt nur selten, wenn sie zu einem intensiven Entzündungsprozeß sich steigert, zur Spontanruptur des Trommelfells, die genuine führt fast stets zur Perforation oder erheischt doch durch das Stürmische ihrer Symptome gebieterisch die instrumentelle Durchtrennung der Membran. Da nun die eine wie die andere zu denselben Komplikationen führen kann: Empyem des Warzenfortsatzes, Meningitis, otitische Pyämie und Sepsis, so kann eine Unterscheidung beider, wenn man nur die Endausgänge sieht, unmöglich werden.“ Diese Heermannsche Auffassung hat etwas Gesuchtes und scheint uns auf einer Verwechslung von Ursache und Folge

zu beruhen. Viel begründeter ist die Ansicht Ponficks (29) über die allgemein pathologischen Beziehungen der Otitis im frühen Kindesalter, welcher vielmehr in dem entzündeten Mittelohr den Ausgang vieler sekundären Erkrankungen erblickt. Schon die Tatsache, daß Ponfick, welcher 100 Kinder bis zum 4. Lebensjahr, davon fast $^3/_4$ dem ersten Lebensjahre angehörend, systematisch untersucht hat, unter 6 an nicht infektiösen Prozessen akut zugrunde gegangenen Kindern (angeborene Herzfehler usw.) 5 mal Otitis med. purul. gefunden hat, spricht gegen die Auffassung Heermanns. Unter 65 an akuten infektiösen Dermatiden (Furunkulose, Erysipel), Diphtherie, Scharlach, entzündlichen Verdichtungen der Lunge, eitriger Meningitis, Gastroenteritis infantum Verstorbenen hatten nur 7 ein normales Mittelohr, dagegen 58 heftige Entzündungen mit zuweilen seröser, meist jedoch eitriger Beschaffenheit des Exsudates (8 mal einseitig, 50 mal doppelseitig). Bei Besprechung des von vielen Autoren betonten Wechselverhältnisses zwischen Gastroenteritis und pneumonischen Herden hebt Ponfick hervor, daß beide, sowohl Störungen im Atmungs- wie Verdauungsapparate, von einem gemeinsamen primären Infektionsherde gleichzeitig oder kurz hintereinander induziert sein können, nämlich vom Ohr. In 10 weiteren Fällen, wo die Autopsie außer einer mäßigen Milzschwellung ein negatives Ergebnis aufwies, war das Mittelohr das einzige Organ, in welchem sich beträchtliche Veränderungen vorfanden. Diese Ponfickschen Untersuchungen zeigen, daß das Leben von Säuglingen, die unter mißlichen äußeren Lebensbedingungen vegetieren, durch eine eitrige Mittelohrentzündung allein ebenso bedroht werden kann, als durch Entzündungen der Luftwege. Es braucht dabei das tödliche Ende nicht vermittelt zu werden durch den Hinzutritt einer intrakraniellen Komplikation der Otitis, sondern vielmehr durch das beständige Übergehen von toxischen, der Otitis entstammenden Produkten in die Säftemasse. Es ist also nach Ponfick die Otitis nicht nur eine lokale, sondern auch eine Allgemeinerkrankung und nicht, wie Heermann will, die Begleiterscheinung einer Allgemeinerkrankung. Für diese Auffassung der Otitis nicht nur als Herd-, sondern auch als Allgemeinerkrankung sprechen auch der fieberhafte Allgemeinzustand, die auffallend häufige Milzvergrößerung, die von Ponfick nachgewiesenen Degenerationserscheinungen, besonders an Nieren und Leber, die intestinalen Störungen usw. Unter 19 an chronischen Infektionskrankheiten zugrunde gegangenen Kindern (16 Tuberkulose,

3 Syphilitis congenita) wurde nur einmal das Tympanum unversehrt gefunden.

Für die Ponfickschen Anschauungen über die allgemein pathologischen Beziehungen der Otitis media im frühen Kindesalter spricht auch das Untersuchungsergebnis Hartmanns (26a) über die Einwirkung der Otitis media der Säuglinge auf den Ernährungszustand. Seine Schlußfolgerungen sind die folgenden:

1. Die Otitis media der Säuglinge kann mit Ernährungsstörungen verbunden sein, welche in veränderter Verdauung und Gewichtsabnahme ihren Ausdruck finden.

2. Mit Entleerung des Sekretes durch die Parazentese kann in solchen Fällen die Verdauung wieder zur Norm zurückkehren und auf die Gewichtsabnahme wieder eine Gewichtszunahme erfolgen.

3. Temperaturerhöhungen, welche im Verlaufe einer Darmerkrankung bei Säuglingen auftreten, können durch eine Otitis media bedingt sein.

4. Bei allen mit Temperaturerhöhung und Gewichtsabnahme verbundenen Darmerkrankungen der Säuglinge sind die Gehörorgane zum Nachweise einer Entzündung derselben zu untersuchen.

Die praktische Nutzanwendung des über die Otitis media im frühen Kindesalter Mitgeteilten ergibt sich von selbst.

Für den Ohrenarzt versteht es sich von selbst, daß er diese Otitisformen mit derselben Sorgfalt behandelt wie jede Otitis im späteren Kindesalter und beim Erwachsenen. Eine Sonderstellung nehmen diese Otitiden bezüglich der Therapie deshalb ein, weil das Trommelfell eine geringere Neigung zeigt, spontan zu perforieren — wohl weniger die Folge der angeblichen „relativen Gutartigkeit“ der Otitis, als vielmehr der größeren Resistenz des kindlichen Trommelfellgewebes —, und weil trotz eitrigen Inhaltes in der Paukenhöhle häufig die Lokalsymptome den Allgemeinsymptomen gegenüber vollkommen in den Hintergrund treten. Dies hat vielleicht seinen Grund darin, daß es bei der weiten kindlichen Tube leichter zum Abfluß des Sekretes nach dem Rachen kommt und deshalb sich die mit stürmischeren Lokalsymptomen einhergehende Eiterretention im Ohr weniger leicht ausbildet.

Ist bei dem Fehlen von Eiterretention auch die Gefahr des Hinzutritts intrakranieller Komplikationen keine erhebliche, so besteht bei dem Abfließen des Eiters durch die Tube nach dem

Rachen in erhöhtem Maße die Gefahr von sekundären Erkrankungen des Intestinaltraktus mit den folgenden schweren Ernährungsstörungen. Diese Gefahr drückt uns die Parazentesenadel häufiger in die Hand, als das sonst der Fall ist. Auch wenn keine stürmischen Lokalsymptome bestehen, ist es unsere Pflicht, dem Exsudat nach außen Abfluß zu verschaffen, und auf diese Weise zu verhindern, daß es durch die Tube abfließe.

Für den praktischen Arzt ergibt sich aus obigem die ihm schon oft ans Herz gelegte Lehre, bei jedem Säugling mit Allgemeinsymptomen, mit Intestinalerkrankungen, mit katarrhalischen Lungenaffektionen, mit Ernährungsstörungen usw. das Ohr sorgfältig zu untersuchen, auch wenn keine Symptome seitens dieses Organes zu einer Untersuchung desselben herauszufordern scheinen.

Vor allem aber zeigen die obigen allgemein pathologischen Beziehungen der Otitis media im frühen Kindesalter die Notwendigkeit für jeden Kinderarzt, sich eingehend mit der Ohruntersuchung des Kindes vertraut zu machen. Fehlt ihm diese Fertigkeit in der Ohruntersuchung, so setzt er sich häufig der Gefahr diagnostischer Mißgriffe und vollkommener Verkennung der Sachlage und damit auch der Wahrscheinlichkeit der Machtlosigkeit seiner therapeutischen Maßnahmen aus.

Wer etwa noch in dem Vorurteile befangen sein sollte, welches in der Ohrenheilkunde nur eine enge, vorwiegend technische und mit der Allgemeinmedizin nicht allzu viel Berührungspunkte aufweisende Spezialdisziplin erblickt, der könnte durch die zahlreichen, im letzten Jahrzehnt erschienenen Arbeiten, welche die vielfachen Wechselbeziehungen zwischen Allgemeinmedizin und Otologie zum Gegenstand der Betrachtung haben, leicht eines anderen belehrt werden. Ich habe ausdrücklich von „Wechselbeziehungen" gesprochen und möchte damit hervorheben, daß im letzten Zahrzehnt nicht nur die pathologische Anatomie des Ohres durch die enge Fühlung mit der Allgemeinmedizin eine große Förderung erfahren hat, sondern daß auch die Allgemeinmedizin von der otologischen Spezialforschung vielfach befruchtet und gefördert worden ist. Es sei nur erinnert an die Lehre der otogenen Pyämie, welche die Anschauungen der Pathogenese der Pyämie überhaupt gründlich modifiziert hat.

Die Arbeiten des letzten Jahrzehnts, welche sich mit den Beziehungen des Mittelohres zu anderen Allgemein- und Lokalerkrankungen beschäftigen, sind so zahlreich, daß wir diejenigen,

welche nur eine kasuistische Bereicherung unseres Wissens bringen, übergehen müssen.

Eine vollkommene Änderung haben unsere Anschauungen bezüglich des Zusammenhanges von Diabetes und Mittelohrerkrankungen erfahren.

War man vordem der Ansicht, daß die Mittelohrerkrankungen bei Diabetes spezifische wären, und vertraten vor allem Kuhn, Körner, Walb und Wolff die Anschauung, daß beim Diabetes die Warzenfortsatzerkrankungen das Primäre, und die Erkrankung der Paukenhöhle das Sekundäre wären, so betonte zuerst Davidson (32), daß der Diabetes nur ein prädisponierendes Moment für das Zustandekommen der Ohrentzündungen sei. Den gleichen Standpunkt vertritt Brieger (33), der dem Diabetes ebenfalls keine ursächliche Rolle für das Zustandekommen der Mittelohrentzündungen zuerkennt, sondern nur eine Beeinflussung interkurrenter Mittelohrentzündungen insofern zuschreibt, als er eine Steigerung der Intensität des Prozesses verschulde, und vielleicht das Zustandekommen ausgedehnter Nekrotisierungsprozesse begünstige. Noch eingehender hat sich Eulenstein (34) auf Grund der kritischen Verarbeitung von 46 in der Literatur niedergelegten einschlägigen Fällen mit der Frage der angeblichen spezifischen „Otitis diabetica“ beschäftigt: „Wenn wir das vorliegende Material objektiv betrachten und bedenken, daß das Bild der Otitis diabetica s. necroticans zu einer Zeit aufgestellt wurde, wo nur einzelne wenige Beobachtungen vorlagen, so müssen wir sagen, daß dieses Krankheitsbild einer nach den weiteren Erfahrungen nicht mehr zutreffenden Verallgemeinerung weniger Beobachtungen seine Entstehung verdankt, und daß es sich in dem von einzelnen Autoren angenommenen Sinne nicht aufrecht erhalten läßt; wir werden den tatsächlichen Verhältnissen näher kommen, wenn wir lediglich von einer Mittelohrerkrankung der Diabetiker sprechen in dem Sinne, daß unter noch auseinanderzusetzenden Umständen eine eitrige Otitis media bei Diabetikern leicht schwere Komplikationen des Warzenfortsatzes bezw. der Paukenhöhle hervorrufen kann, die sich meist durch rasche Ausbreitung und ausgedehnte kariöse Einschmelzung der Knochensubstanz kennzeichnen, zuweilen auch zu wirklicher Knochennekrose führen“. Die „noch auseinanderzusetzenden Umstände“ Eulensteins sind die folgenden: 1. Die anatomische Beschaffenheit des Warzenfortsatzes (pneumatisch usw.), 2. der durch den Diabetes geschaffene günstige Nährboden für die verschiedensten

Krankheitserreger, 3. die Arteriosklerose mit ihren Folgen für Gewebsernährung, 4. die Schwere der Infektion.

Daß nicht nur der Diabetes mellitus den Mittelohrerkrankungen ein bestimmtes anatomisches und klinisches Gepräge zu verleihen vermag, sondern daß auch Ohrerkrankungen das Hauptsymptom der diabetischen Stoffwechselerkrankung, nämlich Glykosurie, auslösen können, habe ich (35) nachgewiesen. Wenn auch meine beiden einschlägigen Beobachtungen aus der Schwartzeschen Klinik otitische intrakranielle Komplikationen betreffen, so sei doch wegen der interessanten allgemein-pathologischen Beziehung der Glykosurie in diesen Fällen an dieser Stelle auf diese Erscheinung hingewiesen. Die wenigen bisher in der Literatur im Sinne eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Otitis und Glykosurie niedergelegten Fälle halten einer eingehenden Kritik nicht stand. Für die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen dem otogenen Folgezustande und der Zuckerausscheidung im Urin müssen folgende zwei Bedingungen gefordert werden: Erstens der Nachweis, daß vor der Hirnerkrankung keine Zuckerausscheidung bestand, zweitens die Beweisführung, daß die während der otitischen Komplikation aufgetretene Zuckerausscheidung nach der Heilung der Hirnaffektion vollständig wieder verschwunden ist. Beiden Bedingungen wurden die zwei von uns beobachteten Fälle der Hallenser Ohrenklinik gerecht. Bei dem ersten Kranken mit chronischer Mittelohreiterung war bei der Aufnahme der Urin bei gemischter Kost zuckerfrei. Während der Zunahme der schon bei der Aufnahme bestehenden Zerebralsymptome entwickelte sich eine durch die Entziehung der Kohlehydrate nicht unterdrückbare Glykosurie. Die letztere verschwand gänzlich, nachdem operativ aus der Schädelhöhle eine reichliche Menge eines serösen Ergusses entleert war. Wir lassen es unentschieden, ob die Glykosurie in diesem Falle aufzufassen ist als Folge einer durch einen sympathischen Ventrikelerguß bedingten intraventrikulären Drucksteigerung, speziell auch im 4. Ventrikel, da die klinische Erfahrung lehrt, daß nicht in jedem Falle solcher otogenen, intraventrikulären Drucksteigerung Glykosurie auftritt. In unserem zweiten Falle handelte es sich um einen 47jährigen Mann mit rechtsseitiger akuter Mittelohreiterung und kirschgroßem, otogenen Extraduralabszeß in der hinteren Schädelgrube. Bei der Aufnahme des Kranken in die Klinik wurde ebenfalls bei gemischter Kost zuckerfreier Urin entleert. Zwei Tage später zeigte derselbe Kranke bei derselben Kost vor der

operativen Entleerung des intrakraniellen Eiterherdes Zucker im Urin, welcher nach der Entleerung des Abszesses dauernd verschwand. In diesem Falle glauben wir bei der Kleinheit des extraduralen Eiterherdes keine nennenswerte Drucksteigerung im Schädelinnern annehmen und etwa darauf die Glykosurie beziehen zu können. Wir nehmen es daher als das wahrscheinlichste an, daß die Glykosurie durch toxische Einflüsse hervorgerufen ist, und weisen hin auf die Analogie der Glykosurien, welche bisweilen auf der Akme phlegmonöser und septischer Prozesse beobachtet und als solche toxischer Natur gedeutet werden.

Hat nach dem oben Gesagten unsere Kenntnis der Beziehungen zwischen der diabetischen Stoffwechselanomalie und der Otitis durch die einschlägigen Arbeiten des letzten Jahrzehnts eine wesentliche Förderung erfahren, so sind über die Beziehung der uratischen Diathese zum Ohr zwar viele Vermutungen ausgesprochen, etwas Positives war aber bezüglich dieser behaupteten Beziehung bisher nicht erwiesen worden. Es war deshalb verdienstvoll von F. Alt (36), daß er der, besonders von englischen Autoren aufgestellten Behauptung einer ursächlichen Beziehung zwischen der „Sklerose" und der uratischen Diathese durch sorgfältige Stoffwechselversuche, an Otosklerotikern ausgeführt, auf den Grund gegangen ist. Das Resultat dieser Untersuchungen fiel nach keiner Richtung hin im Sinne der Bejahung eines derartigen ursächlichen Zusammenhanges aus, so daß man die gichtische Stoffwechselanomalie als ätiologisches Moment der Sklerose nicht mehr aufrecht erhalten kann.

Was die Beziehung der Mittelohrerkrankungen zu andern Allgemeinerkrankungen anbetrifft, so hat Schwabach (37) dem einzigen bisher untersuchten Falle Habermanns von Ohrerkrankung bei perniziöser Anämie, in welchem sich Blutungen im Schallperzeptionsapparate fanden, einen neuen, histologisch untersuchten Fall hinzugefügt, in welchem der Schallperzeptionsapparat intakt war, während das Mittelohr ausgedehnte Veränderungen aufwies. Dieselben bestanden im wesentlichen in mehr oder weniger ausgedehnten Blutextravasaten, besonders am Boden der Paukenhöhle, in der Nische des ovalen Fensters, im Trommelfell (subepidermoidale, hämorrhagische Blase), in den Zellen der Pars mastoidea. Hierzu kamen noch die Merkmale einer sekundären, wahrscheinlich durch Infektion vom Nasenrachenraum her bedingten Entzündung, beträchtliche Infiltration der Paukenschleimhaut mit Rundzellen, starke Füllung der

Blutgefäße, Abstoßung des Epithels an verschiedenen Stellen, Perforation des Trommelfells usw.

Derselbe Autor (38) hat auch durch kritische Verarbeitung der gesamten einschlägigen Literatur sowie durch die Hinzufügung von 5 eigenen mikroskopisch untersuchten Fällen von Ohrerkrankung bei akuter Leukämie unsere Kenntnis über diesen Gegenstand wesentlich bereichert. Wenn auch bei der Leukämie die Veränderungen des inneren Ohres am meisten in die Augen springen, so zeigt doch auch nicht selten das Mittelohr charakteristische Befunde von spezifischem Charakter. Unter den, einschließlich seiner eigenen, 15 genau anatomisch untersuchten Fällen ist zweimal des Mittelohres nicht Erwähnung geschehen, einmal ist es normal befunden. In den übrigen Fällen fanden sich im Mittelohr folgende pathologische Veränderungen: Freie Extravasate von roten und weißen Blutzellen, resp. die Reste von denselben in der Trommelhöhle allein oder zugleich auch im Antrum mastoideum; Infiltration der Mittelohrschleimhaut mit Lymphozyten oder Blutergüssen; Anhäufung von Lymphozyten in den Gefäßen der Mittelohrschleimhaut, bald reichlicher, bald in mäßigerer Ausdehnung; in einem seiner eigenen Fälle fand sich ein fibrinös-eitriges Exsudat mit reichlichen Bakterienhaufen darin. Schwabach kommt zu dem Ergebnis, daß das Vorkommen von Erkrankungen des Gehörorgans bei Leukämie nicht, wie Gradenigo meint, bedingt sei durch die voraus gegangene oder gleichzeitige Existenz eines entzündlichen Prozesses im Ohr, daß vielmehr namentlich die aus Lymphozyten bestehenden leukämischen Exsudationen ganz unabhängig von derartigen Prozessen entstehen können, während die hämorrhagischen Extravasate bezüglich ihrer Entstehung im wesentlichen auf die durch die Allgemeinerkrankung ebenso wie in andern Organen bedingten Veränderungen der Blutgefäße zurückzuführen sind.

Was die Beziehung der Mittelohrerkrankungen zu den Masern anbetrifft, so zeigen die Arbeiten von Bezold (39) und Rudolph (40), daß die Masernotitis nicht nur in klinischer, sondern auch in anatomischer Hinsicht charakteristische Eigenarten aufweist. Sie halten die eitrige Entzündung der Mittelohrräume für einen geradezu spezifischen, integrierenden Bestandteil der Masernerkrankungen überhaupt und basieren ihre Ansicht auf ein stattliches Material von Sektionen des Gehörorganes von Masernleichen. „Die ganze Form der Entzündung in der Mittelohrschleimhaut, ihre ungleichmäßige Ausdehnung auf verschiedene

Bezirke, die fleck- und punktförmige Injektion, die Blutextravasate, vielleicht auch die an einzelnen Stellen rasch aufschießenden kleinen Granulationen fordern zu einem Vergleich der Schleimhauterkrankung mit dem Exanthem auch der äußern Haut heraus, und es findet diese Form ihre den pathologisch-anatomisch konstatierten Befunden am besten entsprechende Erklärung, wenn wir sie in direkte Analogie mit dem Hautexanthem stellen."

Schon Lommel (41) hatte, was die Beziehung des Gehörorgans zur Diphtherie betrifft, auf Grund von 25 Sektionsberichten aus der Baseler Klinik die Ansicht vertreten, daß eine Otitis media zum Bilde der diphtheritischen Erkrankung der Respirationsorgane gehöre; die Mittelohrentzündung sei hierbei keine genuine Erkrankung, sondern ein Teil der allgemeinen Infektion. Unter seinen Sektionen fand sich nur ein einziges Mal ein normaler Mittelohrbefund, in den übrigen Fällen aber alle möglichen Qualitäten der Mittelohrentzündung, nur zweimal eine spezifisch diphtheritische. Die Richtigkeit dieser Anschauung Lommels ist später durch die viel umfangreicheren Untersuchungen Levins (l. c.) aus der Grazer Ohrenklinik bestätigt worden. Levin fand in 63 Proz. seiner untersuchten Diphtheriefälle eine Beteiligung des Ohres, eine Häufigkeit, welche vor allem auf Konto des kindlichen Alters zu stellen sei. Bei Kindern unter 5 Jahren fand er in 84 Proz. aller positiven Fälle von Diphtherie Ohrenentzündungen, bei Kindern im Alter zwischen 6—10 Jahren in 13 Proz., zwischen 11—15 Jahren in 3 Proz. und 0 Proz. bei einem Alter über 15 Jahren. Die Natur der konkomitierenden Otitis war in der Regel eine einfache exsudative Mittelohrentzündung, seltener handelte es sich um einen tubo-tympanalen Katarrh. In einem geringeren Teile der Fälle traten Erscheinungen einer Otitis acuta schwerer Art auf. Nur äußerst selten kam es zu einem spontanen Durchbruch des Trommelfells. Spezifisch-diphtheritische Entzündungen im Mittelohr fand Lewin äußerst selten, die Otitiden bei Diphtherie erwiesen sich in der Regel als im pathologisch-anatomischen Sinne gewöhnliche Mittelohrentzündungen. Auf die Auffassung Levins, daß dieselben toxischer Natur und auf hämatogenem Wege entstanden seien, ist oben schon hingewiesen worden. Die Angabe Levins, betreffend die vorwiegende Disposition zu Ohrerkrankungen bei von Diphtherie befallenen Kindern in den ersten 5 Lebensjahren, hat neuerdings Stangenberg (42) an dem großen Material von

1000 Diphtheriefällen aus dem Stockholmer Epidemiekrankenhause bestätigen können.

Über die Beziehung der Brightschen Nierenerkrankung zu den bei derselben auftretenden Ohrblutungen liegt eine erwähnenswerte Arbeit von Haug (43) vor: „Da wir wissen, daß alle diese Organblutungen ohne eigentliche gröbere Läsion der Gefäßwandungen zustande kommen, per diapedesin, so werden wir das für die Ohrhämorrhagien ebenfalls annehmen können. Wir haben also in den Ekchymosen des Trommelfells, in den blutigen Suffusionen der Mittelohrschleimhaut, in den Labyrinthblutungen und in den hämorrhagischen Transsudationen des Paukenhöhlenraumes selbst, wie wir sie als pathologisch anatomische Befunde bei den Sektionen in der Literatur verzeichnet finden, Analoga zu den vorgenannten Organblutungen auf nephritischer Basis."

Bezüglich der als Komplikation der Bubonenpest auftretenden Otitis media acuta liegen die ersten Mitteilungen durch Jehangir S. Cursetji (44) vor. Diese Otitis bei Pest geht nach seinen Erfahrungen in Eiterung über. In dem zuerst fadenziehenden oder serösen, bezw. serös-sanguinulenten, später serös-eitrigem Ohrsekret gelang ihm der Nachweis der Pestbazillen. Die Ohrkomplikation stellte sich ein in etwa 2 Proz. der im Hospital behandelten Pestfälle überhaupt, dagegen in 10—20 Proz. der Fälle mit Lokalisation der Bubonen in der Parotis-, Hals- oder Submaxillargegend. 70 Proz. der Fälle endigte letal durch Meningitis.

Aus Schwabachs (45) Arbeit über die Tuberkulose des Mittelohres ist das praktisch Wichtigste, daß die tuberkulöse Mittelohreiterung unter dem klinischen Bilde einer akuten Otitis media einsetzen kann, und weiterhin die relative Häufigkeit der Facialislähmung gerade bei der tuberkulösen Mittelohreiterung. Nach der Berechnung Schwabachs, welcher ein Material von 3737 Mittelohreiterungen zugrunde liegt, kamen Facialislähmungen bei tuberkulösen Ohreiterungen 18mal so häufig vor, als bei Mittelohreiterungen nicht tuberkulöser Ätiologie.

Scheibe (46) beschreibt eine Form chronischer Mittelohrtuberkulose, welche sich nicht wie die „phthisische" Form durch rapiden Gewebszerfall auszeichnet, sondern sich jahrelang stabil halten kann. Er fand in solchen Fällen vorübergehend Bildung eines lange haftenden, grauen, das Niveau seiner Umgebung überragenden Schleimhautbelages, welcher makroskopisch dem fibrinösen Belag bei Otitis ext. crouposa ähnelt, sich aber nicht

wie jener in toto ablöst, sondern erst allmählich verschwindet und selten rezidiviert. Im Innern des Belages fanden sich zahlreiche Tuberkelbazillen. Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich um eine fibrinähnliche Masse handelt, die die Weigertsche Färbung nicht annimmt und mit dem Fibrinoid von Schmauß und Albrecht (vgl. Virchows Archiv Bd. 144. Suppl.-Bd. 1896) für identisch gehalten wird.

„Die Grundsubstanz ist eine helle, körnig krümelige, an der Peripherie teilweise fädige Masse, welche sich nicht oder wenig färbt und auch die Weigertsche Färbung nicht annimmt. In dieser körnig scholligen Masse finden sich einzelne größere Körper von unregelmäßig zackiger Gestalt eingelagert, welche sich von der Umgebung durch eine etwas stärkere Färbbarkeit auszeichnen. Diese zackigen, manchmal etwas langgestreckten Gebilde sind vielleicht teilweise als Überreste von Zellen aufzufassen, teilweise aber erinnern sie durch ihre Anordnung an bindegewebige Elemente. Gefäße finden sich nirgends in dem Belage. Während bei dem einen Falle deutliche Zellen vollständig fehlen, sind bei dem anderen, bei welchem die krümelige Grundsubstanz in geringerer Menge vorhanden und stärker gefärbt ist, Zellen mit einem großen, rundlichen blassen Kern wenigstens angedeutet, und außerdem finden sich hier auch über das ganze Präparat ausgestreut zahlreiche, gut gefärbte Leukozyten mit einem Kern oder mehreren Fragmenten. Bei diesem Falle ist an einzelnen Stellen die Gewebsstruktur deutlicher, so daß es scheint, als ob es sich an diesen Stellen um nekrotisches Gewebe handelt."

Haben wir in den besonderen anatomischen Verhältnissen des kindlichen Schläfenbeins eine Erklärung dafür, weshalb das kindliche Gehörorgan bezüglich seiner Erkrankungen nicht nur eine Sonderstellung einnimmt, sondern auch zu Ohrerkrankungen im allgemeinen mehr disponiert als das Ohr des Erwachsenen, so macht es uns im besonderen die Weite der kindlichen Tube verständlich, weshalb bei tuberkulösen Erkrankungen der Lungen und der oberen Luftwege infektiöse Massen so leicht in das Mittelohr des Kindes eindringen und zu einer tuberkulösen Erkrankung desselben führen können. Daß die Mittelohrtuberkulose bei Kindern viel häufiger ist, als gemeinhin angenommen wird, hat neuerdings erst Licci (47) wahrscheinlich gemacht. Er hat durch Impfversuche festgestellt, daß viele Otitiden bei Kindern, welche klinisch unter dem Bilde einer gewöhnlichen

chronischen Eiterung verlaufen, tuberkulöser Natur sind, und daß der tuberkulöse Charakter der Mittelohreiterung nur verwischt wird durch das Hinzutreten anderer Entzündungserreger. Freilich legen seine Untersuchungen den Gedanken nahe, ob nicht die einfache Eiterung als das Primäre, und die tuberkulöse Infektion als das sekundäre Akzidenz zu betrachten sei. Inwieweit die tuberkulöse Belastung bedeutungsvoll ist für das Zustandekommen von Mittelohrerkrankungen bei Kindern überhaupt, hat neuerdings Ostmann (48) auf Grund seiner ausgedehnten Schuluntersuchungen im Kreise Marburg festzustellen gesucht. Er kommt zu dem Schlusse, daß die tuberkulöse Belastung die Entstehung von Ohrkrankheiten fördert und einen ungünstigen Einfluß auf die entstandenen Ohrkrankheiten ausübt und zwar um so mehr, je schwerer die Belastung ist. Das Bindeglied zwischen der Tuberkulose der nächsten Blutsverwandten und der Neigung der tuberkulös belasteten Kinder zu Erkrankungen des Schallleitungsapparates muß nach Ostmann in der erhöhten Reizbarkeit der Schleimhäute der oberen Luftwege, insbesondere der Nase und des Rachens gesucht werden; und die weitere Tatsache, daß bei ihnen die Ohrerkrankungen durchschnittlich zu einer erheblicheren Hörstörung führen, als dies im allgemeinen bei gleichartigen Erkrankungen der Fall ist, dürfte sich nur dadurch erklären lassen, daß ihr Organismus eine geringere Widerstandskraft gegen schädigende Einflüsse besitzt.

Was die Beziehung des Mittelohres zum Abdominaltyphus anbetrifft, so hat Suckstorff (49) gelegentlich einer, mit Rücksicht auf die hohe Mortalität von 13,4 Proz. als schwer zu bezeichnenden Typhusepidemie in Rostock im Jahre 1900 unter 90 Fällen von Typhus 8 mal Mittelohrentzündungen (= 7,7 Proz.) festgestellt. Diese Otitiden stellten sich, wie dies auch unserer Erfahrung entspricht, zwischen dem 17. und 28. Tage der Typhuserkrankung ein. Nur zweimal kam es dabei zu Affektionen des Warzenfortsatzes, darunter das eine Mal zugleich mit Extraduralabszeß in der hinteren Schädelgrube und Zerstörung des Sinus sigmoideus.

Daß otitische Mittelohrerkrankungen bei an Typhus erkrankten Kindern viel häufiger sind, als bei Erwachsenen, zeigt eine Zusammenstellung von Schuhmacher (50), welche deshalb ein besonderes Interesse verdient, weil die Ohrerkrankungen typhuserkrankter Kinder u. w. bisher noch nicht zum Sondergegenstande einer Untersuchung gemacht worden sind. Unter

100 Gehörorganen typhuskranker Kinder blieben nur 29 normal. Bei 31 Fällen zeigte sich der leichteste Grad der Entzündung in Gestalt von Injektion der Hammergriffgefäße. Einfache katarrhalische Entzündungen von Mittelohr und Tuba Eustachii bestand in 32 Fällen, akute Mittelohreiterung in 11 Fällen, davon 6 doppelseitig. Diese Mittelohrerkrankungen traten 4 mal in der ersten Woche auf, 11 mal in der zweiten, 11 mal in der dritten, 14 mal in der vierten und bei 4 in den übrigen 3 Wochen. Die Betrachtung dieser Zahlen ergibt ohne weiteres, daß die Häufigkeit der Mittelohrerkrankungen typhuskranker Kinder sich nicht etwa erklären läßt durch die größere Häufigkeit der Mittelohrerkrankungen im kindlichen Lebensalter überhaupt; es muß vielmehr zugegeben werden, daß das Ohr bei einer Erkrankung des Kindes an Abdominaltyphus mehr gefährdet ist wie das Ohr des von dergleichen Krankheit befallenen Erwachsenen.

Lassen sich aus diesen Ergebnissen, welche die Arbeiten des letzten Jahrzehnts über die Beziehung des Mittelohres zu anderweitigen Erkrankungen gezeitigt haben, praktische Nutzanwendungen ziehen?

Diese Frage ist, soweit es sich um die Infektionskrankheiten handelt, ohne weiteres zu bejahen. Der Schwerpunkt der Nutzanwendung liegt hier vornehmlich auf der Seite der Prophylaxe und zwar in demselben Sinne, wie wir dies bereits oben schon bei der Besprechung der Ergebnisse der Bakteriologie des kranken Ohres auseinandergesetzt haben.

Was die Prognose der Mittelohrentzündungen anbetrifft, so haben wir oben bereits betont, welch wichtige Handhaben für eine richtige Vorhersage uns die bakteriologische Feststellung der im Ohrsekret gefundenen Mikroorganismen gibt. Die von Schwabach festgestellte Tatsache, daß die tuberkulöse Mittelohreiterung unter dem Bilde einer gewöhnlichen akuten Otitis media einsetzen kann, ist ein weiterer Beweis für die Wichtigkeit der bakteriologischen Untersuchung des Ohrsekrets in jedem einzelnen Falle, will man nicht groben prognostischen wie diagnostischen Irrtümern verfallen.

Die von Bezold und Rudolph von neuem betonte Tatsache, daß eine Otitis media ein integrierender Bestandteil einer jeden Masernerkrankung ist, macht es dem praktischen Arzte zur Pflicht, in jedem Falle von Masern dem Ohr seine volle Aufmerksamkeit zu schenken, auch wenn das Fehlen von Ohrsymptomen eine Untersuchung des Ohres überflüssig erscheinen läßt.

Was die praktische Nutzanwendung der über die Beziehung von Diabetes und Ohr festgestellten Tatsachen anbetrifft, so fordert der von Körner (Deutsches Arch. f. klin. Medizin. Bd. LIII, S. 588) erbrachte statistische Nachweis, daß akute Paukenhöhleneiterungen bei den Diabetikern sehr viel häufiger zu Knochenerkrankungen im Schläfenbein führen, als bei Leuten, welche nicht an dieser Stoffwechselstörung leiden, entschieden dazu auf, auf den freien Abfluß des Eiters aus der Paukenhöhle auf das Fürsorglichste bedacht zu sein. Heilt die Paukenhöhleneiterung nicht in kurzer Zeit und besteht sie vielmehr in unverminderter Stärke fort, so ist bei der drohenden Gefahr der raschen Ausdehnung eines destruktiven Knochenprozesses im Warzenfortsatz die Eröffnung des letzteren auch dann indiziert, wenn keine sicheren Merkmale für das Bestehen eines Eiterungsprozesses im Knochen selbst vorhanden sind, haben doch Kuhn, Körner und Kirchner den Nachweis erbracht, daß rasch verlaufende Nekrosenbildungen bei Diabetikern im Warzenfortsatz sich abspielen können, ohne daß äußere Entzündungserscheinungen an demselben vorhanden zu sein brauchen.

Haben zuerst König und Kraske die bis dahin im allgemeinen ablehnende Stellungnahme der Chirurgen gegen Operationen an Diabetikern überhaupt erfolgreich bekämpft und als unberechtigt erwiesen, so mußte dieser von ihnen angebahnte Wandel der Anschauung auch Wandel schaffen in dem Vorurteil der Ohrenärzte gegen Ohroperationen an Diabetikern, und das um so mehr, als sich bei ihnen allmählich die Erkenntnis Bahn gebrochen hatte, daß man es bei der Warzenfortsatzerkrankung der Diabetiker nicht mit spezifischen Affektionen zu tun hatte, sondern nur mit Erkrankungsformen, welche auf der Grundlage der diabetischen Stoffwechselanomalie eine erhöhte Tendenz zur Bösartigkeit zeigten.

Welchen Segen dieser Wandel der Anschauung gebracht, zeigt die zahlreiche Kasuistik mit Erfolg operierter Mastoidealerkrankungen von Diabetikern, welche im letzten Jahrzehnt mitgeteilt worden ist.

Allerdings sind diese günstigen Erfolge vorwiegend bei Fällen mit leichtem Diabetes erzielt worden, während bei Fällen von schwerem Diabetes und positivem Ausfall der Gerhardtschen Eisenchloridreaktion die Operation oft das drohende Koma ausgelöst hat.

Daß man durch eine der Operation vorauszuschickende anti-

diabetische Diät die Gefahr des Komas vermeiden könne, wird allgemein angenommen. Die Größe dieser Gefahr kommt durch die von einzelnen Autoren auch in Fällen von leichtem Diabetes nachgewiesene auffallende, wenn auch rasch vorübergehende Steigerung der Zuckerausscheidung nach der Operation trotz gleichbleibender Diät zum vollen Ausdruck. Die Gefahr der Operation scheint für den Diabetiker darin zu bestehen, daß sein an und für sich so labiles Stoffwechselgleichgewicht durch die Operation in akuter Weise so gestört wird, daß nicht immer ein Ausgleich dieser Störung zeitig genug erfolgt.

Über Mittelohrerkrankungen, bei deren Entstehung das mechanische Moment der Ungleichheit des Luftdruckes in der Paukenhöhle und des äußeren Atmosphärendruckes, resp. des Druckes des umgebenden Mediums eine ursächliche Rolle spielt, liegen im letzten Jahrzehnt mehrere bemerkenswerte Beobachtungen vor.

Koch (51) hat die Einwirkung des Tauchens als Ursache von Ohrerkrankungen zum Gegenstande einer lesenswerten Studie gemacht auf der Grundlage des Untersuchungsresultates, welches er bei 29 Tauchern des Taucherkursus in Wiesbaden gewonnen hat. Er sah folgende pathologische Veränderungen bei Tauchern eintreten:

1. Einwärtsdrückung des Trommelfells, welche sich am stärksten an der Membr. Shrapnelli äußerte, ja hier zur Lochbildung führte.

2. Vasomotorische Störungen verschiedenen Grades, in den verschiedenen Fällen sich dokumentierend in mehr oder weniger erheblicher Trommelfellkongestion und blutig-seröser Transsudation in die Paukenhöhle mit Bildung roter Blasen hinter dem Trommelfell.

3. Trommelfellruptur (wohl nur bei atrophischem Trommelfell).

4. Akute Mittelohrentzündung, dadurch entstanden, daß durch den starken Druck im Nasenrachenraum in oder vor der Tubenmündung sitzender Schleim unter einem Knalle in das Mittelohr getrieben wurde.

Auch Alt, Heller, Mager, v. Schrötter (52) haben den krankmachenden Einfluß der Luftdruckveränderungen auf das Gehörorgan und insbesondere auf das Mittelohr an der Hand der klinischen Beobachtung von Caissonarbeitern sowie des Tierexperimentes einem eingehenden Studium unterzogen. Als ätiologische Momente für die Entstehung pathologischer Veränderungen

gelten ihnen einerseits das mechanische Moment der nicht ausgleichbaren Druckdifferenz zwischen Mittelohr und umgebendem Raum, andererseits die nach rascher Dekompression auftretenden Gasembolien im Gefäßsystem. Für die Störungen im Bereiche des Mittelohres ist freilich das erste Moment das wichtigere. Während der Kompression können, da es durch behinderte Wegsamkeit der Tube zu einem negativen Druck im Cavum tympani kommt, Retraktion des Trommelfells mit livider Verfärbung, Ekchymosen, Rupturen und Paukenhöhlenblutung entstehen. Ebenso können bei der Dekompression infolge behinderten Ausgleiches der Druckdifferenz Vorwölbungen des Trommelfells mit Injektion, Hämorrhagien in Trommelfell und Gehörgang, sowie Rupturen zustande kommen.

Das mechanische Moment der Ungleichheit des intratympanalen und des äußeren Luftdruckes spielt auch bei der Entstehung der durch adenoide Vegetationen hervorgerufenen Mittelohrerkrankungen häufig eine bedeutungsvolle ursächliche Rolle. Außer der allmählichen Resorption der Paukenhöhlenluft kommt als Ursache der starken Einziehung des Trommelfells nach B a r t h (53) noch folgender Faktor in Betracht: Während jeden Schlingaktes hebt sich das Gaumensegel in hohem Bogen, um in manchen Fällen mehr als die halbe Höhe der Choanen zu erreichen. Die adenoiden Vegetationen weichen durch diese Muskeltätigkeit nach allen Seiten, so auch nach den Tubenöffnungen hin aus, so daß nun während eines jeden Schlingaktes der Verschluß dieser Teile für das Eindringen der atmosphärischen Luft vervollständigt wird. Zu dieser Verlegung kommt noch eine ansaugende Wirkung, welche der weiche Gaumen ausübt, während er wieder in seine Ruhelage zurückgeht. Diese wird dadurch bedingt, daß sich zuerst das Gaumengewölbe beträchtlich senkt, ehe sich sein hinterer Rand von der hinteren Rachenwand löst.

Zu den durch mechanische Einflüsse bedingten Veränderungen von Trommelfell und Paukenhöhle gehören auch die durch den Einfluß von Geschützdetonationen hervorgerufenen. So hat M ü l l e r (54) unter einer größeren Untersuchungsreihe in etwa der Hälfte der Fälle direkt im Anschluß an Artillerieschießübungen Hyperämie, ja Blutaustritte im Trommelfell, in einem Falle von vorher normalem Ohre das Vorhandensein einer Blutblase nachweisen können.

Den angeblich d u r c h g e w i s s e n e r v ö s e E i n f l ü s s e z u s t a n d e k o m m e n d e n M i t t e l o h r e n t z ü n d u n g e n gegenüber

ist immer ein gewisser Skeptizismus am Platze gewesen, und das um so mehr, als die experimentellen Versuche, durch Trigeminusdurchschneidung nach Analogie der experimentell hervorgerufenen Augenaffektionen auch pathologische Veränderungen der Paukenhöhle hervorzurufen (Hagen, Gellé, Berthold, Baratoux) zu den einander widersprechendsten Ergebnissen geführt haben. Diesem Skeptizismus haben auch die wenigen neueren einschlägigen Mitteilungen nicht den Boden entziehen können. Immerhin ist der einschlägige Fall von Asher (55) schon deshalb erwähnenswert, weil dieser Autor für das Zustandekommen der 3 Wochen nach der Resektion des zweiten und dritten Trigeminusastes (wegen Neuralgie) aufgetretenen schweren exsudativen Mittelohrentzündung wenigstens von den mystischen „trophischen" Nervenfasern absieht.

Nach ihm ist die Mittelohrentzündung in folgender Weise zustande gekommen: Vasomotorische Störungen im Mittelohr entweder bedingt durch den Fortfall von Vasomotoren, welche im Trigeminus verlaufen oder durch den Fortfall von Vasomotoren, welche vom Sympathikus stammend sich dem Trigeminus anschließen, oder schließlich durch reflektorische Erregung von Vasodilatatoren durch Vorgänge am zentralen Stumpf des Trigeminus. Dann Einwanderung von Entzündungserregern in die so empfänglicher gewordenen Räume von dem in diesem Falle erkrankten Nasenrachenraum her durch die gut durchgängige Tube. In diesem Falle ist freilich der Hypothese ein weiter Spielraum gelassen und es ist bei dem Bestehen einer eitrigen Entzündung im Nasopharynx die Auffassung berechtigt, die akute Mittelohrentzündung als von der Trigeminusresektion unabhängiges zufälliges Ereignis anzusehen.

Auch Krause (56) schließt sich bezüglich der nach Trigeminusresektion entstandenen Mittelohrentzündungen der Ansicht Ashers an, daß die durch den Verlust des Nerveneinflusses in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächten Gewebe einen geeigneten Boden für die Entwicklung von Entzündungserregern abgeben, ohne uns indes durch einwandfreie Belege für diese seine Auffassung erwärmen zu können.

Für die allgemeine Pathologie des Ohres hat der theoretisch wie praktisch so wichtige Nachweis seitens Braunsteins und Buhes (57), daß eine Gefäßkommunikation zwischen Paukenhöhle und Labyrinth, wie sie bisher seit den einschlägigen Untersuchungen Politzers allgemein angenommen, nicht existiert,

ein nicht zu unterschätzendes Interesse. Auffallenderweise hat man an der Politzerschen Anschauung bisher allgemein festgehalten, obwohl Siebenmann bereits im Jahre 1890 in seiner Korrosionsanatomie des Schläfenbeines sich nicht von dem Vorhandensein dieser Verbindungen überzeugen konnte, und Eichler im Jahre 1892 in seinen schönen Untersuchungen über den Blutstrom des menschlichen Ohrlabyrinths die Politzersche Ansicht direkt widerlegt hat. Die mikroskopischen Präparate von Braunstein und Buhe — Färbung mit Eosin und Hämalaun — zeigen, daß die von der Schleimhaut des Mittelohres in den Knochen eindringenden Blutgefäße bis in die innere Schicht der Compacta ziehen, hier endigen oder umbiegen und den Knochenlamellen parallel verlaufen. Niemals aber durchsetzen sie die Schneckenkapsel oder gehen Anastomosen mit den Labyrinthgefäßen ein.

Spezielles.

Entwicklungsanomalien und Mißbildungen, mögen sie nur einzelne Teile des Mittelohrinhaltes betreffen oder zu einer vollkommenen Gestaltveränderung desselben mit oder ohne Beteiligung des äußeren Ohres an der Entwicklungsstörung geführt haben, sind nicht selten; immerhin verdienen die einzelnen anatomischen Befunde deshalb gesammelt zu werden, weil mangels einer operativen Behandlung dieser Abnormitäten nur selten Gelegenheit gegeben ist zum vollständigen Übersehen der im einzelnen Falle vorliegenden abnormen anatomischen Verhältnisse. Von den einzelne Teile des Mittelohrinhaltes betreffenden Anomalien sind besonders die an den Gehörknöchelchen beobachteten hervorzuheben.

So fand z. B. Tomka (58) in einem Falle, daß der Steigbügel nur einen einzigen Schenkel hatte; zugleich fehlte die Eminentia pyramidalis sowie der Musculus stapedius. In einem zweiten Falle hatte der Stapes die Form einer dreieckigen Knochenplatte. Es handelte sich hier um Persistenz der ursprünglichen Stapesform, insofern als die von dem Hindurchtreten der Art. perforans staped. bedingte Spaltbildung zwischen den Schenkeln des Stapes unterblieben war. Weiterhin beschreibt er (59) einen interessanten Fall von überzähligem Gehörknöchelchen. Es fand sich nämlich in einem Falle zwischen Amboß und medialer Paukenwand ein 5 mm langer, von Schleimhaut überzogener, und mit glatter Oberfläche versehener Knochenkörper. Die Entstehung dieses Gebildes ist darauf zurückzuführen, daß im Unterkieferfortsatze außer der Knorpelanlage für

Hammer und Amboß sich in der unmittelbaren Nähe der Amboßanlage noch eine dritte Knorpelanlage gebildet hat, aus welcher sich der akzessorische Knochen entwickelte. In dem Hammerschlagschen Falle (60) von in allen Dimensionen verkleinertem Mittelohre einer 20jährigen, zwerghaft gewachsenen Frau hatte der Steigbügel bei normaler Größe von Hammer und Amboß eine kleine Fußplatte, und dieser entsprechend war auch das ovale Fenster kleiner als in der Norm. Außerdem waren die Steigbügelschenkel so zusammengedrängt, daß sie zunächst als ein einziger Schenkel imponierten. In einem von Alexander (61) beschriebenen Falle handelt es sich um die Persistenz der Arteria stapedia beim Menschen. Die im linken Gehörorgan eines Syncephalus janiceps asymetros gefundene persistente Arteria stapedia, ein Gefäß, welches nach seinem Auftreten in einer früheren Epoche der embryonalen Entwicklung bald wieder verschwindet, entsprang in diesem Falle aus der Art. carotis interna und gelangte, den Boden der Paukenhöhle durchbohrend, in die letztere. Von hier aus zog sie, in einen Knochenkanal eingeschlossen, vor dem Promontorium entlang, ging durch den Steigbügel hindurch gegen die Decke der Trommelhöhle und gelangte durch eine vor dem Hiatus spurius gelegene Öffnung auf die Schädelbasis. Hier endigte sie in einen lateralen, die Art. meningea dieser Seite ersetzenden und in einen medialen, mit den Gefäßen der Orbita anastomosierenden und sich an der zerebralen Fläche des großen Keilbeinflügels verzweigenden Ast. Eine bisher nicht beschriebene Bildungsanomalie des Steigbügels, nämlich eine angeborene Verwachsung seines hinteren Schenkels mit der Wand des Canalis Fallopiae hat Politzer (62) mitgeteilt. Es handelte sich dabei um das Schläfenbein eines taubstummen Individuums. Die Nische des ovalen Fensters war sehr seicht, und dadurch der hintere Stapesschenkel an den Facialiskanal viel stärker angenähert, als sonst. An dieser Stelle bestand eine Dehiszenz in der Wand des Facialiskanals, der hintere Stapesschenkel war direkt mit der Wand des Kanals verwachsen.

Um ausgedehnte, über das Gebiet des Mittelohres hinausgreifende Entwicklungsanomalien handelt es sich in den Fällen von D. Kaufmann (63) und Haug (64).

In dem Kaufmannschen Falle — das Präparat stammte von einer 85jährigen tödlich verunglückten Taglöhnerin — war die Mißbildung auf das äußere und mittlere Ohr beschränkt. Beiderseits waren die Ohrmuscheln hochgradig mißgestaltet, der

äußere Gehörgang fehlte, das Os tympanicum war beiderseits vollkommen verbildet, d. h. an seiner Stelle befand sich eine wulstige Knochenmasse, welche in die umliegende Knochenpartie (Wurzel der Proc. zygomaticus und Warzenfortsatz) überging. Von einem Trommelfelle war auf beiden Seiten keine Spur vorhanden. Die Paukenhöhlen wichen dadurch von der Norm ab, daß sich die Eustachische Röhre weniger weit nach hinten erstreckte. In der Paukenhöhle fand sich eine Anzahl von unregelmäßigen, von Knochenbalken und Bindegewebsplatten begrenzten Räumen, so vor allem an das Ostium tympanicum tubae sich anschließend und an der Innenwand der Trommelhöhle im Winkel zwischen vorderem und äußerem Bogengange. Bis auf ein Fehlen des Antrum war der Warzenfortsatz auf beiden Seiten normal. Während im rechten Ohre Hammer und Amboß als ein einziges Knochenstück entwickelt waren, bildeten die Gehörknöchelchen des linken, durch eine normale Artikulation miteinander verbunden, „einen Körper, welcher in dem nach allen Richtungen vergrößerten Recessus epitympanicus liegt, während in der Trommelhöhle selbst die Gehörknöchelchen nicht zu liegen scheinen, dadurch, daß der Hammergriff nicht entwickelt ist und der lange Fortsatz des Amboß verbildet erscheint". „Der Processus longus des Amboß zeigt eine Krümmung nach vorn und einwärts und erscheint gegenüber der Norm verdickt und verlängert. Eine Artikulationsfläche für den Steigbügel ist nicht sichtbar."

Von Bedeutung erscheint uns noch, daß der Canalis caroticus beiderseits sich nicht so weit nach hinten erstreckte wie in der Norm, so daß die Distanz zwischen dem Knie des Carotiskanals und dem vorderen Rande der Fenestra ovalis geringer war, als es unter normalen Verhältnissen zu sein pflegt. Das ganze Labyrinth sowie der Nervus acusticus zeigten sich bei einwandfreier mikroskopischer Untersuchung als normal.

Im Anschluß an diesen Fall beschreibt Kaufmann noch ein weiteres Präparat aus dem Museum des pathologisch-anatomischen Instituts in Wien, in welchem es ebenfalls zum Fehlen des äußeren Gehörganges, des Trommelfelles und Os tympanicum gekommen war; dieses Präparat stellte aber insofern einen höheren Grad von Mißbildung dar, als von der Paukenhöhle nur noch ein der Tube benachbarter Rest vorhanden war, während alles übrige eine kompakte, wenig Spongiosa enthaltende Knochenmasse darstellte.

Für beide Fälle nimmt Kaufmann an, daß die Entwick-

lungsstörung zu sehr früher Zeit des embryonalen Lebens eingesetzt habe, nämlich zu einer Zeit, in welcher der äußere Gehörgang noch nicht entwickelt war. Während nun im ersteren Falle noch „später — vom Stadium des fehlenden äußeren Gehörganges an — sich im großen und ganzen die Gehörorgane in gewöhnlicher Weise weiter entwickelt haben“, ist in dem zweiten Falle rechterseits die Entwicklung der Gehörknöchelchen überhaupt unterblieben.

Wenn Kaufmann bezüglich der Ursache der Entwicklungshemmungen sich der Ansicht Virchows anzuschließen scheint, daß es sich bei diesen Mißbildungen nicht um einfache Hemmungsbildungen handele, sondern daß für ihr Zustandekommen uns vorläufig unbekannte irritative Vorgänge mit von maßgebender Bedeutung seien, so scheint uns gerade sein erster Fall mit seinen als Residuen einer intrauterinen Entzündung auffaßbaren multiplen Knochen- und Bindegewebsbalken in der Paukenhöhle für die Richtigkeit jener Anschauung zu sprechen.

In dem von Haug (l. c.) mitgeteilten Falle einseitiger kongenitaler Mißbildung handelt es sich um ein von einem kurz nach der Geburt verstorbenen Kinde weiblichen Geschlechtes herrührendes Präparat. „Bei normaler Ausbildung des Labyrinths bestand eine starke Verbildung der Ohrmuschel, hochgradige, vollkommener Atresie sehr nahe kommende Verengerung des äußeren Gehörganges, verkümmerte Paukenhöhle mit schlecht ausgebildetem Trommelfell; sämtliche Gehörknöchelchen waren abnorm entwickelt, der Hammer inserierte am Trommelfell und war mit dem formlosen Amboß gelenkig verbunden. Der Steigbügel saß im verkümmerten ovalen Fenster fest, hatte aber keine Verbindung mit dem Amboß. Die Tube war durch einen soliden Knochen repräsentiert, Musculus stapedius fehlte, Facialis war sehr dünn. Daneben war die Pars squamosa des Schläfenbeins gar nicht zur Ausbildung gekommen, der Unterkiefer auf der Seite der Mißbildung war stark verkümmert, und auf diesen Umstand ist wohl die zugleich bestehende auffallende Gesichtsasymmetrie zurückzuführen.“

Was die Erkrankungen des Trommelfells anbetrifft, so ist auf die Ätiologie der von Urbantschitsch zuerst beschriebenen Epithelperlen des Trommelfells durch den Nachweis der Entstehung solcher Perlen in einer lineären Parazentesennarbe seitens Habermanns (s. Schwartze, Handbuch der Ohrenheilk. Bd. I. S. 238) und Grunerts (65) ein neues Licht

gefallen. Die Abbildungen solcher multiplen Perlen seitens Urbantschitschs lassen es einwandsfrei erscheinen, daß jene Gebilde echte, vielleicht kongenitale Tumoren sein können. Für diese Auffassung sprechen auch die bisher vorliegenden einschlägigen mikroskopischen Befunde von Wendt u. a. Die Fälle von Habermann und uns dagegen beweisen, daß diese Gebilde keine einheitliche Ätiologie haben. Lag es besonders in unserem Falle, in welchem die erst nach Vernarbung des Parazentesenschnittes auftretende Neubildung vorher nicht bestand, von vornherein nahe, an einen ursächlichen Zusammenhang derselben mit dem Parazentesenschnitt zu denken, so geben uns die experimentellen und klinischen Untersuchungsresultate von Kaufmann (66) und Blumberg (67) eine genügende Handhabe dafür, die Entstehung jener Gebilde von Epidermis herzuleiten, welche beim Parazentesenschnitt in die Tiefe des Trommelfellgewebes zufällig implantiert worden ist. Aber auch an die Epidermis, welche sich bei den sogenannten zitzenförmigen Perforationsöffnungen des Trommelfells nicht selten von der Oberfläche der Membran aus in die freie Öffnung hineinschlägt (Katz u. a.), muß man als Ausgangsmöglichkeit jener Gebilde denken. Hiemit ist auch ihre Stellung als vom Cholesteatom nicht prinzipiell, sondern nur graduell verschiedene Gebilde gekennzeichnet, hat doch Leutert für eine bestimmte Art von Cholesteatomen in diesem Entstehungsmodus — d. h. durch Transplantation von Epidermisstückchen des Trommelfells in dahinter liegende Granulationsmassen durch Instrumente usw. uns eine durchaus plausible Erklärung für ihre Herkunft gegeben.

Zu den Neubildungen des Trommelfells gehört auch ein Fall von Osteophytenbildung des Hammergriffs, welchen Singer (68) mitgeteilt hat. Das betreffende Trommelfell zeigte die objektiven Merkmale chronischer Entzündung; an Stelle des Hammergriffs bestand ein halbkreisförmiger, weißer, stark nach außen vorspringender Bogen mit ganz kleinen, zackigen Auflagerungen, der die vordere Falte und den kurzen Fortsatz in sich zu fassen schien und bis in die Mitte der Peripherie des Trommelfelles reichte. Daß es sich um einen Osteophyten handelte, ergab die Sondenuntersuchung. Es handelt sich unseres Erachtens in diesem Falle um eine entzündliche Neubildung. Wir halten den Osteophyten für das Produkt einer ossifizierenden Entzündung der den Hammergriff bedeckenden Weichteile, nach Analogie der Gehörgangsosteophyten entstanden, welche bei chronischen Mittel-

ohrentzündungen sich nicht selten als Folgen einer konkomitierenden ossifizierenden Periostitis des Gehörganges zu bilden pflegen. Wir glauben nicht, daß es sich in dem Singerschen Falle um eine kongenitale Exostose des Hammergriffes handelt, denn letztere pflegen nicht die hier beschriebene Größe zu erreichen, sondern treten nur als kleine nadel- und stachelförmige Knochenzäckchen auf.

Aus der reichhaltigen Kasuistik des letzten Jahrzehnts, die Verletzungen des Trommelfells betreffend, heben wir besonders einen zu den seltensten Vorkommnissen gehörenden Fall von Emphysem der Membran hervor, welchen Haug (l. c.) beschrieben hat. Das Emphysem, in dem genannten Falle eine Teilerscheinung von Emphysem in der Regio mastoidea, markierte sich durch mehrere stecknadelkopf- bis linsengroße, prallelastische, blasige Erhabenheiten der Cutisschicht, welche zum Teil blutig suffundiert waren. Die Mucosa und Propria des in hohem Grade zarten Trommelfells waren eingerissen durch plötzliches Eintreiben von Luft in die Paukenhöhle.

Die Trommelfellrupturen durch indirekte Gewalteinwirkung hat Corradi (70) zum Gegenstande eines eingehenden Studiums gemacht und ist dabei zu folgendem Resultate gekommen „Während die Trommelfellperforationen durch indirekte Ursache infolge von Luftdruck im äußeren Gehörgang ihren Sitz gewöhnlich mehr oder weniger gegen die Mitte haben, in der Nähe des unteren Endes des Hammergriffes, haben diejenigen durch indirekte Ursache, infolge von Kopfschlägen ohne Knochenfraktur, ihre Stelle oft gegen den Rand, so daß sie überhaupt als von einer tatsächlichen Trennung des Trommelfells von dem knöchernen Rahmen abhängig anzusehen sind.“ Einen Fall von Fraktur des Hammergriffs durch indirekte Gewalteinwirkung hat Pritchard (70b) mitgeteilt. Überaus umfangreich ist die Literatur des letzten Jahrzehnts über Extravasatbildung im Trommelfell.

Aus derselben sei hervorgehoben eine neue Form multipler ringförmiger (der Ring ist nicht geschlossen) Hämorrhagien des Trommelfells, welche Körner (71) beschrieben hat: „Auf dem grauen, teilweise graurötlichen Grunde gewährten diese braunroten Ringe ein Bild, das lebhaft an die Zeichnung eines Pantherfells erinnerte.“ Es handelte sich hierbei um einen Fall von Influenzaotitis. Das Vorkommen von Extravasaten in Trommelfell und Gehörgang in einem Falle akuter Otitis media bei Morbus maculosus Werlhofii ist von Tomka (72) und in einem

Falle von rezidivierender Purpura rheumatica von Sugár (73) beschrieben worden; letzterer faßt diese Extravasate als Purpuraeruptionen auf.

Das bisher noch nicht beobachtete Vorkommen von echter Varizenbildung auf der Membran hat Rohrer (74) festgestellt: Bei einem siebenjährigen Knaben entwickelten sich, bald rechts bald links alternierend, in der Membrana Shrapnelli und in dem hinteren oberen Quadranten des Trommelfells verschiedene Varizen bis zur Größe eines Pfefferkorns und einer kleinen Erbse, welche spontan wieder unter Zurücklassung einer Narbe verschwanden.

Was die primären entzündlichen Prozesse des Trommelfells anbelangt, so ist die Wiedergabe eines von mir (75) aus der Halleschen Klinik mitgeteilten Falles von interlamellärem Trommelfellabszeß deshalb berechtigt, weil in diesem Falle auf die im allgemeinen dunkle Ätiologie jener Abszesse ein Streiflicht gefallen ist. Der Trommelfellbefund war der folgende: Injektion der Hammergriffgefäße. Ein Gefäßbündel ging vom Proc. brevis direkt nach oben, ein zweites nach hinten oben. In der Gegend des Umbo bestanden zwei stecknadelkopfgroße, gelbe, mit einem Lichtreflex versehene Vorwölbungen. Eine dritte, nur etwas kleinere und nicht glänzende Vorwölbung befand sich etwas höher, vor dem Hammergriff gelegen. Beim Eröffnen der kleinen Vorwölbungen mit der Parazentesennadel entleerte sich je ein Tropfen Eiter, dessen bakteriologische Untersuchung die Anwesenheit zahlreicher Streptokokkenketten ergab.

Die traumatische Entstehung der interlamellären Trommelfellabszesse ist zuerst von Schwartze (Lehrb. d. chir. Krankh. d. Ohres 1885 S. 119 und 120) betont worden; er berichtet über einen Fall von interlamellärem Abszeß, welcher im Anschluß an eine Bepinselung des Trommelfells mit verdünnter Jodtinktur entstanden war und einen zweiten Fall von Abszeß, dessen Entstehung er auf eine Trommelfellbepinselung mit 10gräniger Höllensteinlösung bezieht.

Auch in unserem Falle ist mit großer Wahrscheinlichkeit eine traumatische Ursache anzunehmen. Der betreffende Kranke hatte sich bei dem Versuche, das durch Ohrenschmalz verlegte Ohr wieder frei zu machen, mittels eines nadelartigen Instrumentes am Trommelfell verletzt; die Läsionsstellen sind nun wahrscheinlich die Infektionspforte in das Trommelfellgewebe für die Streptokokken geworden.

Mit Spalt- resp. Cystenbildung der Stria malleolaris des Trommelfells hat uns Katz (76) bekannt gemacht: An Längsschnitten des Trommelfells sah er häufig schon bei Lupenvergrößerung ein Abheben der Cutisschicht längs des ganzen Hammergriffs von der darunter liegenden Propria, so daß dadurch ein Spalt oder eine Art Cyste entstand. Dieses Abheben infolge von Mazeration hat Katz auch bei entzündlichen Prozessen im Trommelfell, beim akuten Katarrh und bei Mittelohreiterungen beobachtet. In dem Spalt fanden sich dabei reichliche Mengen von Leukozyten oder fibrinöse Ausschwitzungen. Diese Spaltbildung, für deren Zustandekommen das reichlichere Unterhautzellgewebe in dieser Gegend disponiert, hält Katz für die Ursache des schnellen Undeutlichwerdens der Stria malleolaris bei entzündlichen Prozessen des Trommelfells.

Daß die Persistenz von Trommelfelllücken nach abgelaufenen Mittelohreiterungen durch das Hinüberwachsen der Gehörgangsepidermis über den Perforationsrand bedingt ist, beweisen mikroskopische Präparate, welche Politzer (77) dem dritten österreichischen Otologentage demonstriert hat.

Wenden wir uns nun zu den wichtigsten Ergebnissen, welche das letzte Jahrzehnt bezüglich der pathologischen Anatomie des Mittelohres gezeitigt hat.

Über Verletzungen der Paukenhöhle im Anschluß an Felsenbeinbrüche, bei denen in der Regel das Mittelohr durch Blutergüsse in dasselbe, Fraktur einzelner Wandungen, Ruptur des Trommelfells usw. beteiligt ist, gibt uns besonders bezüglich des mikroskopischen Details eine lesenswerte Arbeit Barniks (78) guten Aufschluß.

Das Vorkommen von Blutergüssen bei chronischer Nephritis hat Stillkraut (79) einer eingehenden Betrachtung unterzogen. Er ist der Meinung, daß diese Blutergüsse bedingt seien durch Ernährungsstörungen der Gefäßwände, aus denen eine größere Durchlässigkeit derselben resultiere.

Aus der überaus reichhaltigen Kasuistik über Mittelohrfremdkörper seien nur die bemerkenswertesten Fälle angeführt:

1. Fall von Camerer (80), in welchem ein Strohhalm durch die Tuba Eustachii in die Paukenhöhle gelangt war.

2. Fall von Schmiegelow (81), in welchem ein durch unzweckmäßige Extraktionsversuche in die Paukenhöhle gedrängter und mit Erde behafteter Stein der Vermittler einer Tetanusinfektion wurde.

3. Fall von Ostmann (82), in welchem eine abgebrochene Messerspitze 12 Jahre lang symptomlos im Warzenfortsatz festgesessen und erst seit einem Jahre eine Ohreiterung verursacht hatte.

4. Fall von G. Trautmann (83), in welchem ein Kirschkern in das pharyngeale Ende der rechten Tube eingedrungen war.

5. Fall von Ponthière (84), in welchem der Fremdkörper, ein 12 mm langes, gebogenes Stück Kupferdraht mit Wahrscheinlichkeit 16 Jahre lang im Mittelohr gelegen und Ohreiterung mit Polypenbildung veranlaßt hatte.

6. Fall von Richter (85), eine weiße Knochenperle hatte nachweisbar 24 Jahre lang im Ohr gelegen und war durch eine Verlagerung durch einen vom äußeren Gehörgange aus nach dem Antrum mastoideum zu verlaufenden Knochendefekt in denselben eingetreten.

7. Fall von Haug (86), in welchem sich ein zu tief in ein total aufgemeißeltes Ohr hineingeschobener Watteprop‍f nach Durchstoßung einer sehr dünnen Stelle am Boden der Paukenhöhle mittelst einer Pinzette oder Häkelnadel längs des tubaren Gewebes zwischen Tuba Eustachii und Musculus levator palati mollis bis zum peritonsillären Gewebe vorgeschoben hatte, um hier einen definitiven Halt zu finden und zu einem Abszeß zu führen, aus welchem der Fremdkörper durch Inzision entleert wurde.

8. Fall von Schade (87), in welchem der Wanderungsweg des Fremdkörpers der umgekehrte war, nämlich vom Munde aus durch das Mittelohr nach außen. Es handelte sich hierbei um einen 19jährigen Kaufmann, welcher einen verbogenen Zigarrenkistennagel mit den Zähnen extrahiert und versehentlich verschluckt hatte. Es war nicht gelungen, den Fremdkörper zu extrahieren, und es hatten sich an das fatale Ereignis 8 Tage lang ziemlich heftige Beschwerden im Halse angeschlossen. Vier Jahre später traten plötzlich im Anschluß an eine heftige Bewegung stechende Schmerzen am linken Ohre auf, bedingt durch eine heftige Mittelohrentzündung. Drei Tage nach Beginn der Ohrschmerzen gelang es, den 12 mm langen und 1 mm dicken, in der Mitte rechtwinklich gebogenen Nagel aus dem Ohre zu entfernen.

Was die akute Otitis media anbelangt, so beweist uns ein Fall Haugs (88), daß die Exsudatblasen beim akuten Katarrh nicht immer ausschließlich bedingt sind durch Vorwölbung gewisser

Teile des Trommelfelles. In diesem zur Autopsie gekommenen Falle von Influenzaotitis hatte sich vielmehr ein seröses Exsudat im hinteren oberen Teile der Paukenhöhle durch die nach unten durch frische membranöse Adhäsionen geschlossene hintere Tasche in das Trommelfell ergossen und nach Einreißung der Mucosa und Propria die Cutis in Form einer großen Exsudatblase ausgebuchtet. Was die pathologische Anatomie der akuten eitrigen Mittelohrentzündung anbetrifft, so ist vor allem unsere Kenntnis der sich bei dieser Erkrankung nicht selten bildenden zitzenförmigen Vorwölbungen des Trommelfelles — besonders in der hinteren Hälfte —, auf deren Höhe man nicht selten kleinere Granulationen erblickt, erweitert worden. Bezold erklärt diese Granulationen als sich rings am Perforationsrand hervordrängende, wuchernde Schleimhaut, welche sich nach Grünwald oft entweder mit dem Schleimhautepithel der Paukenhöhle oder mit der Epidermisdecke des Trommelfells überzieht. Haug wiederum läßt sie entstehen durch hernienartigen Prolaps der Mucosa von innen her durch die enge Perforationsöffnung hindurch. Katz (89) kommt auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen zu einer von obigen Autoren wesentlich abweichenden Auffassung des Vorganges der Zapfenbildung. Ob diese Auffassung für alle Fälle zutrifft, oder ob nicht die verschiedensten Momente die Zapfenbildung veranlassen können, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls hat uns Katz einen einwandsfreien, positiven, anatomischen Befund gegeben, welcher mehr wiegt als alle spekulativen Erörterungen und deshalb auch ausführlich mitgeteilt zu werden verdient. „Wenn man", sagt Katz, „einen derartigen abgeschnittenen Trommelfellzapfen mikroskopisch in Querschnittpräparaten untersucht, so fallen mehrere interessante Punkte auf. Zunächst überzeugt man sich, daß es sich um eine von einem engen Kanal durchzogene, von stark entzündeter Epidermis resp. Reteschicht bedeckte und dicht infiltrierte Granulationsbildung handelt, welche von der Mucosa der Paukenhöhle resp. des Trommelfells ausgeht. Ferner sieht man, daß das im Innern verlaufende Kanälchen von einer Epidermisschicht gebildet resp. umgeben ist, welche dem äußeren Epithelbelag des Zapfens gleicht. Dieses Verhältnis läßt sich bei der Betrachtung von Serienschnitten dahin leicht erklären, daß die Trommelfellepidermis sich in die Perforationsöffnung umgeschlagen hat. Ferner findet sich neben dem von Epidermis umgebenen feinen Kanälchen im Innern des Tumors eine durch das unter hohem Druck stehende

Exsudat verursachte Exkavation. Endlich zeigt die mit der äußeren Oberfläche des Trommelfells in Kontinuität stehende epitheliale Bekleidung des Tumors in ihren obersten Schichten eine erhebliche Verhornung und zwischen den aufgeblätterten Lamellen hier an mehreren Stellen überraschend deutliche Pusteln (Leukozytennester)." Was die ursächlichen Momente jener Zapfenbildung anbetrifft, so nennt Katz folgende: 1. Sehr enge, ziemlich hoch gelegene Perforation. 2. Konsistentes Exsudat in der Paukenhöhle. 3. Widerstandsfähige Epidermisschicht des Trommelfells. 4. Umschlagen des Epidermisrandes in die enge Perforation hinein, wodurch die Öffnung noch mehr verkleinert wird.

In sehr plausibler Weise wird die Wirkung dieser ursächlichen Momente in ihrer Koinzidenz folgendermaßen erklärt: „Infolge des Reizes, den der erschwerte Durchtritt des dicklichen Eiters auf die benachbarte Partie der Mucosa des Trommelfells ausübt, kommt es zunächst hier zu einer zirkumskripten Granulationsbildung. Diese letztere bringt nun in ihrer weiteren Entwicklung die ihr anliegende Membrana propria zur Nekrose resp. zum Zerfall, findet dann aber an der fein perforierten, aber noch widerstandsfähigen Rete- und Epidermisschicht ein derartiges Hindernis, daß es ihr zunächst nur möglich ist, diese Schichten hernienartig vorzubauchen und mit ihnen zu verwachsen. Die schon bestehende feine Perforationsöffnung kann natürlich auf diese Weise nicht genügend erweitert werden, zumal noch außerdem die Perforationsöffnung durch die umgeschlagene Epidermis verlegt ist. Diese innere Verlegung der Perforationsöffnung erklärt auch leicht die Tendenz und die Fähigkeit der Leukozyten, durch die zwischen den Retezellen gelegenen Lymphbahnen bis in die Hornschicht vorzudringen, wo es mitunter zur Bildung von kleinsten Pusteln kommt." Wenn neuerdings Bezold (90), der im wesentlichen bezüglich der anatomischen Auffassung jener Gebilde — so vor allem bezüglich der Herkunft des Epithelüberzuges des den Zapfen durchziehenden Fistelkanals — mit Katz übereinstimmt, doch gegen letzteren Autor Stellung nimmt und die Katzsche Deutung der nackten perforierten Wucherungen einerseits und der mit Epithel überzogenen andererseits für Gebilde verschiedener Art als eine überflüssige und irreführende Komplizierung ihrer Darstellung bezeichnet, so können wir uns dieser Ansicht Bezolds nicht anschließen; wir halten vielmehr für den nächstliegenden Weg, über die uns hier interessierenden Trommelfellzapfen größere Klarheit zu bekommen

den, sichere anatomische Kriterien über die einzelnen Arten jener Gebilde zu gewinnen; geht doch aus den voneinander vielfach abweichenden Untersuchungsergebnissen früherer Forscher mit Wahrscheinlichkeit hervor, daß jene Gebilde hinsichtlich ihrer Pathogenese und ihrer Struktur nicht als etwas Einheitliches aufzufassen sind.

Daß möglicherweise bei den geschilderten anatomischen Vorgängen der Grund zur späteren Bildung von sogenannten Epithelperlen im Trommelfell gelegt werden kann, habe ich schon oben erwähnt. Ob diese Vorgänge, wenn es nicht zur Heilung der akuten Eiterung kommt, auch den Ausgangspunkt von Cholesteatombildung abgeben können, und ob auf dieselben vielleicht die Entstehung von Cholesteatom in manchen Fällen von nicht wandständiger Perforationsöffnung des Trommelfells zu beziehen ist, werden weitere Untersuchungen feststellen müssen.

Die praktische Nutzanwendung der eben beschriebenen anatomischen Tatsachen ergibt sich von selbst:

Zunächst nach der prophylaktischen Seite hin haben wir dasjenige Moment auszuschalten, welches bei dicklichem Eiter zur Bildung dieser Zapfen disponiert, nämlich eine enge und hochgelegene Perforationsöffnung. Wir werden dieser Forderung gerecht durch Dilatation der engen Öffnung mit dem Trommelfellmesser oder mit dem galvanokaustischen Knopfbrenner. Ist es bereits zur Bildung eines solchen Trommelfellzapfens gekommen, so zwingt uns vornehmlich die vorliegende Gefahr der Eiterretention, denselben zu beseitigen. Mit Ätzmitteln und mit der kalten Schlinge können wir dieses Ziel nur erreichen, wenn es sich hierbei um nacktes, nicht mit Epidermis überzogenes Granulationsgewebe handelt. Handelt es sich aber um mit Epidermis überkleidete und von einem feinen epidermisierten Fistelkanal durchzogene Zapfen (Katz), so werden diese Mittel oft versagen; wir tun in solchen Fällen von vornherein gut, den Zapfen mit dem galvanokaustischen Brenner zu zerstören.

Von bemerkenswerten Einzelheiten, welche die anatomische Untersuchung der akuten Mittelohreiterung im letzten Jahrzehnt ergeben, seien noch folgende erwähnt:

Katz (91); Fall von Hypertrophie der Paukenhöhlenschleimhaut, mit einer zapfenartigen Schleimhautwucherung an der Membran des runden Fensters, welche die Membran nach außen gezogen hatte.

R. Panse (92), Wegleitung vom Mittelohr zum inneren Ohr:

Durchbruch des Eiters durch das Steigbügelringband oben und unten, teilweises Durchfressensein der Membran des runden Fensters, Eiteransammlung im Grunde der Paukentreppe, stellenweise bis zum knöchernen Spiralblatte reichend. Verdickung und Rundzelleninfiltration der Utriculuswand; Erfüllung des perilymphatischen Raumes der Bogengänge mit Fibrinfasern und Rundzellen; beide Wasserleitungen enthalten gleichfalls Eiter. Membrana Reißneri zerstört, Ausfüllung des am Modiolus gelegenen Teiles der Treppen mit Eiter; Spiralganglienkanal mit Rundzellen durchsetzt; Akustikus völlig vereitert, Facialis mit Rundzellen durchsetzt, aber wohl erhalten.

Fall von Scheibe (93), in welchem eine fortschreitende Erkrankung der Labyrinthkapsel, und zwar Nekrose, rarefizierende Ostitis und Knochenerweichung vorhanden war. Der Durchbruch nach der Labyrinthhöhle war an drei Stellen erfolgt, am hinteren, am oberen Bogengange, an der oberen und unteren Peripherie des Steigbügelringbandes. Der Durchbruch an den Bogengängen war durch rarefizierende Ostitis, am ovalen Fenster durch Nekrose herbeigeführt worden.

Was die Warzenfortsatzerkrankungen bei akuter Otitis media anbetrifft, so habe ich schon oben auseinandergesetzt, wie sehr sich die Anschauungen darüber geändert haben, ob die Warzenfortsatzerkrankung bei der akuten Otitis der Diabetiker eine primäre sei oder nicht. Die Auffassung der Mastoiditis der Diabetiker als primäre, spezifische Erkrankung hat man jetzt wohl allgemein fallen lassen. Dasselbe gilt für die Warzenfortsatzerkrankungen bei Influenza, bei welcher noch 1894 Lemcke (94), Jansen und Körner (ebenda) der Auffassung Ausdruck gegeben hatten, daß sich hierbei vorwiegend die Erkrankung im Warzenfortsatz abspiele. Letzterer betonte, daß die Krankheit vorwiegend da lokalisiert wäre, wo Diploe sich fände, besonders am hinteren Rande der Spitze und in der Nähe des Sinus transversus. Wenn Eulenstein (ebenda) für die Ansicht Lemckes die klinische Erfahrung verwertete, daß häufig nach operativer Ausschaltung des Knochenherdes im Warzenfortsatz sofort auch die Paukenhöhleneiterung sistiere, so konnte ich ihm damals schon entgegenhalten, daß man häufig dieselbe Erfahrung auch in solchen Fällen mache, welche über die sekundäre Natur der Knochenerkrankung keinen Zweifel aufkommen ließen. Daß auch Briegers Auffassung eines von ihm beobachteten Falles als primäre Erkrankung, und zwar als Osteo-

myelitis des Warzenfortsatzes einer strengen Kritik nicht Stich hält, ist schon oben erwähnt. Es ist gegen seine Auffassung mit Rücksicht auf die vorhanden gewesene, wenn auch rasch vorübergegangene Erkrankung der Paukenhöhle der Einwand zulässig, daß es sich um eine Pneumokokkenotitis gehandelt habe. Leider macht das Fehlen einer bakteriologischen Untersuchung die einwandsfreie Deutung dieses Falles unmöglich.

Über die von Hessler (95) als „rarefizierende Ostitis" beschriebene Form von Warzenfortsatzerkrankung, welche sich einer „Otitis externa ex infectione" angeschlossen, und welche makroskopisch charakterisiert ist durch bräunliche Verfärbung der durch Knochenentkalkung brüchig gewordenen Spongiosa bei vollständigem Fehlen von Entzündungserscheinungen der die Warzenzellen auskleidenden Schleimhaut, liegen bestätigende Erfahrungen anderer Autoren bis jetzt nicht vor.

Wenn Körner (96) unter den die akute Otitis media komplizierenden Knochenerkrankungen des Warzenfortsatzes eine strenge Scheidung zwischen den „Einschmelzungsprozessen" und der Nekrose durchführen will, so ist dem entgegenzuhalten, daß sich zwischen beiden Formen der Knochenerkrankung häufig Übergänge finden, und daß beide Prozesse nicht selten Hand in Hand nebeneinander hergehen.

Was die pathologische Anatomie der chronischen Mittelohreiterung anbetrifft, so sind unsere Kenntnisse im verflossenen Jahrzehnt bezüglich einer größeren Anzahl von Einzelfragen erweitert worden.

Eingehend sind die Wegleitungen studiert worden, mittelst welcher die eitrige Entzündung vom Mittelohr auf das Ohrlabyrinth überzugreifen pflegt. Unter den einschlägigen Arbeiten ist in erster Linie die von R. Panse (97) zu nennen, deren Wert vornehmlich auf den exakten mikroskopischen Untersuchungen beruht. Wegen der Seltenheit seines Vorkommens ist auch der von Katz (98) in einem mikroskopisch untersuchten Falle gefundene Entzündungweg vom Mittelohr nach dem Labyrinth erwähnenswert. Die Schleimhaut des Promontoriums erwies sich in diesem Falle an einer zirkumskripten Stelle nekrotisch; der darunterliegende Knochen war bis zum Endostium der Schnecke kariös ausgenagt. In der Schnecke befand sich reichliches fibrinöses Exsudat. In dem Falle Manasses (99) hatte die Stapesplatte die Wegleitung der Entzündung vom mittleren nach dem inneren Ohre abgegeben; durch sie hindurch waren

Granulationen gewachsen, zugleich war die Schnecke und der Vestibularapparat mit Granulationen und Bindegewebe erfüllt, der Hörnerv mit Rundzellen infiltriert, seine Fasern durch Exsudat auseinandergedrängt.

Von bemerkenswerten histologischen Einzelbefunden in Fällen von chronischer Mittelohreiterung seien noch die von Politzer (100) und Zeroni (101) erwähnt. Politzer hat die histologischen Veränderungen der Mittelohrschleimhaut bei der chronischen Mittelohreiterung im Kindesalter eingehend studiert. Er fand meist papilläre, durchweg aus Rundzellen bestehende Wucherungen der Schleimhaut. Ihr Epithel ist zylindrisch, auch flimmernd und weit höher als das normale Epithel der Paukenhöhle, welche von der gewucherten Schleimhaut ganz ausgefüllt sein kann. In den benachbarten Knochenräumen fand Politzer gefäßreiches Granulationsgewebe, am Hammer und Amboß stark erweiterte Markräume mit gleichem Inhalte. Ein direkter Zusammenhang der letzteren mit der erkrankten Schleimhaut war nicht immer nachweisbar. Cystenartige, mit Zylinderepithel ausgekleidete und mit Epithelzellen, Leukozyten und Detritus ausgefüllte Gebilde fand Zeroni in den tiefen, die Labyrinthwand bedeckenden Weichteilschichten eines von einem total aufgemeißelten Patienten der Schwartzeschen Klinik herrührenden Präparates. Er widerlegt die Annahme, daß es sich hierbei um drüsige Gebilde handeln könne, und erklärt ihre Entstehung so, daß wahrscheinlich durch Erhebung einzelner Schleimhautpartien einzelne stehen gebliebenen Reste des ursprünglichen Epithels in die Tiefe gedrängt worden sind, die sich dort zu einer Cyste ausgebildet haben.

Was die Komplikationen der chronischen Mittelohreiterung anbetrifft, so ist bezüglich der Begleiterkrankung der Gehörknöchelchen durch die Arbeiten von Grunert (102), J. Orne Green (103), Körner (104), Kretschmann (105) und Pritchard (106) bestätigt worden, was früher bereits über diesen Gegenstand von Schwartze und seinen Schülern (vor allem Ludewig) mitgeteilt worden ist, vor allem die große Häufigkeit der Beteiligung der beiden äußeren Ossicula an der Karies der Mittelohrräume überhaupt, ferner das Überwiegen der Amboßkaries über die Hammerkaries und schließlich die Richtigkeit der früheren Behauptungen über die Lokalisation der Knochenerkrankung an den einzelnen Teilen der Gehörknöchelchen. War durch gewisse otoskopische Befunde bei Residuen der Mittelohr-

eiterung — z. B. Narbe im hinteren oberen Trommelfellteil, durch welche das Capitulum des Stapes deutlich durchzusehen ist —, längst klinisch erwiesen, daß die Gehörknöchelchenkaries spontan ausheilen kann, so brachte Kretschmann den anatomischen Nachweis wirklicher Vernarbung von kariösen Defekten in 5 Fällen, und zwar jedesmal am Amboß.

Wesentlich neue Aufschlüsse über die pathologische Histologie der bei chronischen Mittelohreiterungen so häufig mit erkrankten Gehörknöchelchen brachte uns in manchen bis dahin noch schwebenden Fragen eine Arbeit von Brieger und Görke (107).

Hatte man bisher kurzerhand nur von Karies der Gehörknöchelchen gesprochen, so differenzieren Brieger und Görke die Karies und Nekrose der Ossicula auf das schärfste. Besonders heben sie die Nekrosen entzündlicher Herkunft hervor, die sich nicht selten einstellen bei ausgedehnter Knochenmarkvereiterung. Die Sequester sind dann in der Regel nur von mikroskopischer Kleinheit; nur selten kommt es zu typischer Kloakenbildung mit Sequester, wie bei der Osteomyelitis. Die Entzündung soll vom Periost durch die Haversischen Kanäle auf die Markräume fortschreiten. Es wird die Ansicht von Donalies (107) bekämpft, welcher auf die Störung der Blutzufuhr zum Knochen durch Kompression der zuführenden Blutgefäße durch die in den perivaskulären Lymphräumen angestaute Lymphe als ursächliches Moment der Knochenerkrankung das Hauptgewicht legt. Außer der Möglichkeit der Markinfektion auf dem Wege der Haversischen Kanäle kann auch ein vom Periost her gebildetes Knochengeschwür in die Tiefe vordringen und die Markräume direkt eröffnen. Die periostalen Herde können, selbst wenn sie die ganze Dicke der Compacta betreffen, durch Vernarbung ausheilen. Von Wichtigkeit ist fernerhin der Nachweis, daß entzündliche Prozesse in der Paukenhöhle den Markräumen der Ossicula direkt, ohne Vermittlung periostaler Herde und ohne wesentliche Alteration des Periosts überhaupt zugeleitet werden können. Es kann so zu einer Bildung zentraler, medullärer Abszesse kommen, um welche herum sich eine erhebliche osteosklerotische Verdickung bilden kann. Interessant ist ferner der Hinweis auf die relative Häufigkeit der Gelenkflächenerkrankung bei Mittelohrtuberkulose; alle Stadien derselben, Erguß ins Gelenk, Fibrinauflagerung auf die Knorpelfläche bis zur Destruktion des Knochens werden beobachtet. Gewöhnlich wird das Gelenk

sekundär von benachbarten, sich flächenhaft ausbreitenden Krankheitsherden befallen. Nur in einem einzigen Falle wurde ein primärer isolierter Herd, und zwar an der Gelenkfläche des Amboß konstatiert. Die Entstehung der Hammer-Amboß-Ankylosen durch periartikuläre Prozesse (Kretschmann) erscheint nach den Untersuchungen der Verfasser zweifelhaft. Ferner bestätigen die Verfasser, daß hyperostotische Verdickungen eines Gehörknöchelchens auch ohne Spuren abgelaufener eitriger Entzündungen vorkommen.

Von Wichtigkeit ist weiterhin ein von Katz (108) mitgeteilter Befund von rarefizierender Ostitis der beiden äußeren Ossicula bei einem einjährigen, an chronischer Otorrhöe leidendem Kinde; der entzündete Knochen dieser beiden, ihre normalen Konturen aufweisenden, Gehörknöchelchen war von auffallend großen und zahlreichen Markräumen durchsetzt, in welchen sich ein sehr zellenreiches junges Bindegewebe sowie zahlreiche erweiterte Gefäße nachweisen ließen. Nach Katz ist der Übergang einer rarefizierenden Ostitis in Karies unter prädisponierenden Umständen (Tuberkulose, Skrophulose, Syphilis usw.) leicht möglich, zumal nach jenem Autor der Unterschied zwischen beiden pathologischen Prozessen nur ein quantitativer ist. Führt diese Form der rarefizierenden Ostitis auf der einen Seite zu Schwund des Knochens, so kann es auf der anderen Seite zu osteoplastischen Auflagerungen kommen (Hyperostose, Exostose usw.).

Als Residuum einer isolierten Erkrankung des Hammer-Amboßgelenkes ist bei dem Fehlen anderer, auf eine frühere Entzündung in der Paukenhöhle hindeutenden Erscheinungen ein von Hammerschlag (109) zufällig in dem Schläfenbein eines 35jährigen Mannes gefundener Befund von Synostose des Hammer-Amboßgelenkes zu deuten. Die Seltenheit der bisher vorliegenden einschlägigen histologischen Befunde berechtigt zu einer Wiedergabe des obigen Befundes: Es zeigte sich bei der mikroskopischen Untersuchung, daß das Hammer-Amboßgelenk an einer Stelle aufgehoben war. An dieser Stelle verband eine, in verschiedenen Präparaten der Serie verschieden breite, stellenweise Haversische Kanälchen zeigende Knochenbrücke beide Gehörknöchelchen. Im übrigen war die Gelenkhöhle an einzelnen Stellen noch vollkommen erhalten, ebenso größtenteils der Gelenkknorpel. Die Mittelohrschleimhaut erwies sich allerwärts intakt.

Die Tatsache des anatomischen Nachweises der Spontan-

heilbarkeit kariöser Gehörknöchelchen hat bezüglich der Behandlung Anschauungen gezeitigt, welche die bisherige zielbewußte Therapie der Entfernung kariöser Gehörknöchelchen zu verwirren drohten. Man glaubte aus der Tatsache der Spontanheilbarkeit ein Recht zu einer mehr abwartenden, „konservativen" Therapie herleiten zu können und vergaß, daß die anatomisch erwiesene Heilungs möglichkeit noch keine Heilungs wahrscheinlichkeit sei.

Wenn man sich durch die spontane Heilungsmöglichkeit in seinen therapeutischen Maßnahmen bestimmen lassen will zugunsten einer ausschließlich palliativen Behandlung, so mag dies allenfalls geschehen bei Kindern und in Fällen von zirkumskripter Karies am langen Amboßschenkel. Hier sieht man eine Spontanausheilung in der Tat nicht allzu selten. Niemals aber soll man derartige gefährliche Experimente machen bei Erwachsenen und bei Fisteln über dem Processus brevis, welche auf eine Karies des Hammerkopfes und Eiterung im Kuppelraum hindeuten.

Niemals dürfen wir vergessen, daß, abgesehen von der Gefahr der bestehenden Attikeiterung, die kariösen Ossicula auch die Brücke bilden können, auf der die Epidermis des Trommelfells in das Mittelohr hineinwachsen und so die Grundlage zur Cholesteatombildung gelegt werden kann.

Auch das Stehenlassen der beiden äußeren Gehörknöchelchen bei Vornahme der Totalaufmeißelung, wie man sagt, im Interesse der Hörfunktion — es ist übrigens noch nicht einmal erwiesen, daß dabei bessere funktionelle Resultate herauskommen —, hat sich bei näherer Betrachtung als überflüssige und nicht immer unbedenkliche Spielerei erwiesen.

Über die pathologische Anatomie der Ohrpolypen hat das verflossene Jahrzehnt außer interessanten Einzelheiten bemerkenswerte neue Aufschlüsse gebracht.

Den Nachweis des Vorkommens von mehrkernigen Riesenzellen im Ohrpolypen (bis zu 70 und mehr Kernen) hat Manasse (110) geführt. Dieselben sind meist ringförmig um einen Herd abgestorbener Plattenepithelien gelagert, in welchen sie Fortsätze entsenden. Vereinzelt schließen sie auch abgestorbene Epidermisschollen oder Cholestearintafeln in sich ein. Manasse deutet diese Riesenzellen als Fremdkörperriesenzellen, hervorgerufen durch den Reiz der abgestorbenen Epidermismassen resp. der Cholesterinkristalle. In der Anordnung der Kerne ist ein

bestimmter Typus nicht erkennbar. Für das Hineingelangen der Epidermismassen in das Innere der Polypen läßt Manasse zwei Möglichkeiten gelten, einmal daß sie „durch den im Bindegewebe sich abspielenden entzündlichen Prozeß emporgehoben, von Granulationsgewebe umwachsen, abgeschnürt und so zum Absterben gebracht worden seien", und zweitens, daß sie als schon abgestorbene Epidermismassen, die der Oberfläche der Polypen aufliegen, von diesen durch Wucherungen umschlossen sein könnten. Die Riesenzellen seien sowohl aus einer Zelle, als durch Konfluenz mehrerer entstanden. Das Material zur Entstehung derselben lieferten die Zellen des Granulationsgewebes, in einem Falle aber, in welchem sowohl Riesenzellen als auch abgestorbene Epidermismassen in präformierten Hohlräumen lagen, die Endothelien der Lymphgefäße. Das Auftreten der Epidermisschuppen in den Lymphräumen erklärt Manasse durch die Annahme, daß „verhältnißmäßig weite Lymphbahnen mit offenem Lumen auf der Oberfläche des Granulationsgewebes endigten".

Derselbe Autor (111) hat uns auch mit Riesenzellen enthaltenden Schleimcysten in Ohrpolypen bekannt gemacht.

Die mit verschiedenartigem Epithel ausgekleideten Cysten in großen Ohrpolypen waren aus Epitheleinsenkungen dadurch entstanden, daß Teile der letzteren infolge Wucherung des umgebenden Bindegewebes abgeschnürt wurden. Das Epithel sezernierte Schleim weiter, so daß sich die Wand zu einem runden kugeligen Sacke ausdehnte. Die in diesen Cysten von Manasse gefundenen Riesenzellen zeigten teilweise mehr rundliche Formen, teilweise waren sie mit Protoplasmaausläufern versehen. Manasse hält diese Riesenzellen nicht für Abkömmlinge der die Cyste auskleidenden Epithelien, sondern leitet ihre Abstammung von den Leukozyten her, welche massenhaft innerhalb der Cysten und der Höhlenwand angetroffen wurden.

Zu den schon häufiger gefundenen sogenannten Cholesteatomen in Ohrpolypen hat Zeroni (112) einen weiteren Befund, wertvoll durch die histologische Untersuchung von Serienschnitten, hinzugefügt. Er fand das Oberflächenepithel abnorm gewuchert und zwar derart, daß größere unregelmäßige Zapfen von ihm ausgehend gegen das Zentrum wucherten. Diese Zapfen, in denen besonders zahlreiche Mitosen zu finden waren, verhornten nun stellenweise und führten so zu den erwähnten Gebilden. Interessant sind auch andere Vorgänge, welche sich am gleichen Präparat beobachten ließen, und die darin bestanden, daß die

Gebilde unter dem Einfluß von Riesenzellen offenbar zugrunde gehen können. Zeroni sieht in der exzessiven Wucherung des Plattenepithels einen durch die Entzündung hervorgerufenen Prozeß, und glaubt diese Tatsache zur Erklärung der sogenannten primären Cholesteatome in manchen Fällen verwerten zu können. Kümmel (113) will solche gelegentlich in Polypen gefundene kugelige „Cholesteatome“ nicht als Cholesteatome gelten lassen, sondern erklärt sie als abgestoßene, lebensunfähige und als Fremdkörper vom Granulationsgewebe aufgenommene Epidermisschüppchen. Diese Kümmelsche Erklärung ist auf die Zeronischen Gebilde nicht anwendbar, da es sich bei den letzteren um ein aktives Wachstum des Plattenepithels in die Tiefe handelt.

In einem von Brieger (113) demonstrierten Präparate eines durch die Membrana Shrapnelli herausgewachsenen Polypen, fanden sich in demselben Haare, und um diese herum, sie zum Teil in sich aufnehmend, Riesenzellen. Wahrscheinlich sind die Haare während einer Kuppelraumeiterung durch eine hochgelegene Fistel in den Recessus epitympanicus hineingelangt und haben den Reiz für die Bildung des Granulationsherdes und der als Fremdkörperriesenzellen zu deutenden Riesenzellen abgegeben.

Umfangreiche systematische Untersuchungen über Ohrpolypen verdanken wir Görke (114) und Brühl (115).

Görke hält auf Grund seiner Untersuchungen die Einteilung der Ohrpolypen in Granulationsgeschwülste und Schleimpolypen für die einzig histogenetisch begründete. Von diesen beiden Grundformen sind alle anderen, histologisch vielfach variierenden Formen abzuleiten. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die mit dem Namen „Ohrpolypen“ bezeichneten Neubildungen des schallleitenden Apparates sind entzündlichen Ursprungs.

2. Sie sind ihrer Genese nach entweder Granulationsgeschwülste oder Schleimpolypen.

3. Infolgedessen weisen sie in ihrer Struktur die histologischen Eigentümlichkeiten des Granulationsgewebes resp. der entzündlich-hyperplastischen Mittelohrschleimhaut auf.

4. Es finden sich in ihnen Prozesse von Gewebsneubildung.

5. Es treten in ihnen die mannigfaltigsten Produkte der regressiven Metamorphose auf.

6. Von letzteren ist als den Ohrpolypen eigentümlich und als praktisch wichtig die „zentrale Cholesteatombildung“ zu erwähnen.

Die Brühlsche Arbeit berichtet über das mit neueren Färbemethoden untersuchte Material von 60 Ohrpolypen.

Brühl betont, daß es nicht die Epithelbekleidung ist, welche den Polypen charakterisiert, sondern das Grundgewebe desselben, und will die Ohrpolypen nach ihrem anatomischen Baue in polypöse Granulationen und Fibrome eingeteilt wissen.

Von Interesse sind weiterhin die vergleichenden Zelluntersuchungen des Verfassers an den Ohrpolypen. Die Unnaschen Plasmazellen, welche sich in den polypösen Granulationen sehr häufig finden, hält er für große mononukleäre Leukozyten, die oft in den Polypen vorkommenden Russelschen Körperchen für Abkömmlinge der großen mononukleären Leukozyten.

Was die übrigen Komplikationen der chronischen Mittelohreiterung anbetrifft, so hat bezüglich der Hyperostose des Felsenbeins die Anschauung vor allem Bezolds, daß wir in ihr einen Schutzwall gegenüber der Propagation der Eiterung auf das Cavum cranii zu erblicken hätten, immer mehr Boden verloren, und immer mehr wird die schon vor Jahren vertretene Ansicht Schwartzes, daß die Hyperostose ein Fortschreiten der Eiterung auf die Schädelhöhle begünstige, allgemein als richtig anerkannt.

In diesem Sinne äußerte sich vor allem Haug (116), welcher betonte, daß infolge der Knochenapposition gegen die Peripherie des Schläfenbeins bei gleichzeitiger zentraler Einschmelzung, also außen kondensierende, innen rarefizierende Ostitis, die Verhältnisse für eine Fortpflanzung der Eiterung auf das Schädelinnere sich viel günstiger gestalteten infolge des durch die Osteosklerose verhinderten Durchbruches des Eiters nach außen. In gleichem Sinne sprach sich auch Lemcke aus (Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 37). Für die Richtigkeit dieser Auffassung sprechen auch die statistischen Mitteilungen Okuneffs (117), welcher in mehr als in der Hälfte seiner an den Folgen chronischer Mittelohreiterung zugrunde gegangenen Fälle Osteosklerose gefunden hat. Was die Häufigkeit der Osteosklerose anbetrifft, so habe ich (102) diese Komplikation unter 113 Fällen chronischer Schläfenbeinkaries 11 mal (10 Proz.), und unter 96 Cholesteatomfällen 13 mal (13,5 Proz.) festgestellt.

Ich habe auch über einen Fall berichtet, in welchem das Antrum durch Knochenneubildung vollkommen obliteriert war und der Aditus ad antrum nach hinten blindsackartig endigte.

Eine interessante Kasuistik über Osteosklerose des Schläfen-

beins besonders in solchen Fällen, in denen sich eine Gehörgangsatresie infolge der verschiedenartigsten Traumen, insbesondere aber von operativen Eingriffen am Ohr als Komplikation der tiefen Mittelohreiterung entwickelt hatte, verdanken wir Schwartze (118).

Die Frage nach der Ursache der die Atresie begleitenden Hyperostose, sowie nach der Wechselbeziehung beider Zustände läßt Schwartze zwar offen, neigt aber der Ansicht zu, daß die bei Atresie beobachtete Neigung zur Knochenhypertrophie vielleicht eine Folge chronischer Haut- und Periostreizung sei, herbeigeführt durch die Stagnation des hinter der Striktur zurückgehaltenen Sekretes.

Bezüglich der als verhältnismäßig seltenen Komplikation chronischer Mittelohreiterung auftretenden Carotisblutungen, bedingt durch Arrosion des Canalis caroticus infolge von Karies oder Cholesteatom des Schläfenbeins, liegen einige bemerkenswerte einschlägige Fälle vor:

Im Falle von Zeroni (119) handelt es sich um einen 29jährigen, an Lungentuberkulose verstorbenen Mann; die bei ihm kurz vor dem Tode stattgehabte Carotisblutung war durch Tamponade gestillt worden. Der von Zeroni mitgeteilte Sektionsbefund ist der folgende: „Die gegen die Paukenhöhle gerichtete Wand des Canalis caroticus zeigt eine große Lücke. Das Dach des Kanals fehlt vollständig, an seiner Stelle liegen die bei der Schädelsektion bemerkten eitrig durchsetzten Granulationen. Die Carotis interna ist in ihrem ganzen Verlauf durch den Canalis caroticus und bis in den Sinus cavernosus von mißfarbenen, zum Teil eitrig durchsetzten Massen zerfallenen Gewebes umgeben. Die Arterienwand ist an ihrer hinteren und oberen Partie entsprechend den gefundenen Lücken, aber auch in ziemlichem Umfange über deren Begrenzung hinaus erweicht, infiltriert und verfärbt. In der infiltrierten Partie lassen sich einige weiße Knötchen erkennen. An der in die Paukenhöhle schauenden Partie der Arterienwand befindet sich eine stricknadeldicke Perforation; dieselbe liegt ungefähr an der Stelle, wo die Arterie aus ihrem vertikalen Verlaufe in den horizontalen übergeht.“

Wiewohl nicht histologisch sicher gestellt, so handelte es sich hier nach dem makroskopischen Bilde um eine Caries tuberculosa und tuberkulöse Erkrankung der Carotiswand. Auch hier entsprach der Sitz der Arterienarrosion der von Heßler zuerst nachgewiesenen Prädilektionsstelle der konvexen Um-

biegungsstelle der Arterie von dem vertikalen in den horizontalen Verlauf.

Zeroni erklärt das Zustandekommen der Disposition zum Durchbruch gerade an dieser Stelle zunächst dadurch, daß hier die Arterie der Knochenwand am nächsten anliegt, und hier mithin die Gefahr der Anspießung des Gefäßrohres durch einen infolge der tuberkulösen Knochenerkrankung zustande gekommenen Sequester am größten ist. Außerdem wird von hier aus wegen der größten Nähe zwischen Knochen und Arterie auch der Übergang der Knochenerkrankung auf das Arterienrohr am leichtesten möglich und der Erweichungsprozeß an dieser Stelle des Gefäßrohres in der Regel am weitesten vorgeschritten sein. Hierzu kommt, daß der Blutstrom hier gerade am leichtesten zur Arrosion führen wird, weil der vom Herzstoß durch das Arterienrohr getriebene Blutstrom sich hier naturgemäß an der scharfen Biegung der Carotiskrümmung bricht, deren konvexe Seite den stärksten Anprall auszuhalten hat.

Ein Pendant zu diesem Falle ist der von Heine (120) aus der Lucaeschen Klinik mitgeteilte, in welchem es infolge Cholesteatoms des Schläfenbeins zu einer Arrosion der Carotis gekommen war.

In einem Falle von Heermann (121) handelt es sich um ein 3½jähriges, an diffuser Leptomeningitis verstorbenes Mädchen mit chronischer Otorrhöe. Bei der Sektion ergab sich außer Karies der Promontorialwand und einem mit Eiter und Granulationen erfülltem Vorhof ein Defekt des Bodens der Paukenhöhle. Hier lag die Carotis interna, von schwammigen Granulationen umgeben, frei. An der der Paukenhöhle zugekehrten Seite fand sich eine kleine, für eine Hohlsonde durchgängige Perforation in der Carotiswand. Die Carotis war im Verlaufe ihres Kanals von eitrigen Massen umgeben, ihre Wand war verfärbt und leicht zerreißlich, ihr Lumen von einem eiterdurchsetzten Thrombus erfüllt.

Zwei weitere einschlägige Fälle hat uns Jürgens (122) mitgeteilt.

In dem ersten Falle, einen an diffuser eitriger Leptomeningitis zugrunde gegangenem Rekruten betreffend, war das rechte Felsenbein in beträchtlicher Ausdehnung kariös, wie ausgefressen, von Eiter durchtränkt und von schieferfarbenem Aussehen. Die Wände der rechten Carotis interna waren an der Stelle ihres Überganges in den horizontalen Teil nekrotisiert in einer Aus-

dehnung von 2,5 cm. Die Gefäßwände waren verdickt, schieferfarben und uneben. Im medialen Stück der Arterie fand sich ein frischer, nicht eitrig zerfallener Thrombus.

Auch in dem zweiten Falle von Jürgens handelte es sich um einen an diffuser eitriger, otogener Meningitis zugrunde gegangenen Rekruten. Das rechte Os petrosum war von der Paukenhöhle her in großer Ausdehnung kariös zerstört. Mittelohr und Canalis caroticus bildeten einen großen, unregelmäßig ausgefressenen Hohlraum. Die Wände der Arterie waren in dem zerstörten Knochenkanal völlig nekrotisiert, nicht nur an der Umbiegungsstelle, sondern auch fast im ganzen horizontalen Teile, fast bis zur Pyramidenspitze.

Was die umfangreiche Literatur des letzten Jahrzehnts über die otogene Facialislähmung anbetrifft, so seien aus derselben nur einige anatomische Befunde, welche das anatomische Substrat der Lähmung erkennen lassen, mitgeteilt.

Daß bei der akuten Otitis media bei völliger Ausfüllung der Paukenhöhle mit Exsudat eine Facialislähmung zustande kommen kann, lediglich durch Druck des Exsudates auf den Nervenstamm durch eine Dehiszenz in seinem Kanal hindurch, ist längst bekannt. Einen diesbezüglichen anatomischen Befund verdanken wir Panzer (123), welcher Serienschnitte durch das Schläfenbein bei akuter „Tympanitis" angelegt hat. Unter ihnen befinden sich mehrere Schnitte, welche den in seiner Wandung eine Lücke zeigenden Canalis Fallopiae getroffen haben. Das die Paukenhöhle erfüllende Exsudat tritt hier bis an das Perineurium heran, ja stellenweise geht es in die Maschen des fibrösen Gewebes über.

Grunert und Meier (124) hatten Gelegenheit, in einem zur Sektion gekommenen Falle das anatomische Substrat einer artefiziellen Facialislähmung nachzuweisen, welche bei dem Versuche, eine vom Facialiswulst scheinbar ausgehende polypöse Granulation zu entfernen, entstanden war. Es fanden sich hier bei der Sektion des Schläfenbeins Blutergüsse zwischen den Nervenbündeln.

Von größtem Interesse ist der Fall von Buhe (125) aus der Schwartze'schen Klinik, welcher uns das anatomische Substrat einer 35jährigen Facialislähmung bringt. Es handelt sich um das Schläfenbein einer 35jährigen, durch Selbstmord geendeten Person, welche seit dem 1. Lebensjahre an einer Facialislähmung gelitten hatte.

Die ganze Paukenhöhle war mit porösen Knochenmassen er-

füllt. Vom Ganglion geniculi aus verlief ein ganz dünner Strang des Facialis ungefähr an normaler Stelle oberhalb des Promontorium hin, während der Hauptteil des Nerven einige Millimeter unterhalb des Ganglion geniculi die Richtung quer durch die Paukenhöhle nahm, um in der lateralen Paukenhöhlenwand nach vorn und oben vom Trommelfell im Knochen zu endigen. Die Paukenhöhle war auch in ihrem unteren Teil mit spongiösen Knochenmassen und fibrösem Gewebe erfüllt. Nur an zwei Stellen fanden sich kleine Höhlen, die mit breiigen Massen ausgefüllt waren, die eine an der Mündung der Tuba Eustachii, und eine zweite unterhalb des zweiten Knies des Facialis um die Gegend des runden Fensters. Das Trommelfell war von innen wegen der fibrösen Verwachsungen nicht deutlich aufzufinden. Bei der Parazentese gelangte man mit der Nadel direkt hinter dem Trommelfell in die fibrösen Massen hinein, die den unteren Teil der Paukenhöhle ausfüllten. Die Gehörknöchelchen fehlten vollständig. Bei der Freilegung des Facialis von der Schädelbasis aus war derselbe in dem Bindegewebe nicht deutlich aufzufinden, erst an seiner Austrittstelle aus dem Foramen stylomastoideum war er als fester Strang erkenntlich und ließ sich in dem Knochen gut verfolgen. Da der Gehörgang bei der geringen Entwicklung des Processus mastoideus der Schädelbasis auffallend nahe lag, war das Stück von seiner Austrittstelle bis zum zweiten Knie sehr kurz. Unmittelbar unterhalb des zweiten Knies war nun der Hauptteil des Facialis wiederum versprengt und verlief gerade nach oben gegen die Schädelbasis, um hier im Knochen blind zu enden, während ein ganz dünner Rest die Fortsetzung des in der Paukenhöhle an normaler Stelle verlaufenden Stranges darstellt.

Die hier vorhandene Dislokation des Facialis läßt sich, da bei dem Fehlen eines operativen Eingriffes eine Verletzung des Nerven ausgeschlossen ist, nur so erklären, daß nach Aussage der Mutter seinerzeit ausgestoßene Knochenstückchen nicht nur eine fast vollkommene Zerreißung des Nervenstammes herbeigeführt, sondern auch die Nervenenden auf ihrer Wanderung mitgenommen haben.

Bezüglich der pathologischen Anatomie des Ohrcholesteatoms sind unsere Kenntnisse im verflossenen Jahrzehnt in mannigfacher Hinsicht vertieft worden, und trotzdem ist man zu einer Einigung in der Cholesteatomfrage bisher noch nicht gelangt.

Daß die frühere Anschauung der pathologischen Anatomen, welche in dem Ohrcholesteatom echte Neubildungen, abgeleitet von versprengten Zellen des Ektoderms, erblickten, für die große Mehrzahl dieser Gebilde nicht zutreffend sei, sondern daß die Cholesteatombildung in ursächlichem Zusammenhange stehe mit dem unter gewissen Bedingungen stattfindenden Hineinwachsen von Epidermis des Gehörganges oder der äußeren Haut in ein eiterndes Mittelohr, hat Habermann bereits vor fast zwei Dezennien nachgewiesen, und trotzdem sind jetzt noch selbst unter den Ohrenärzten die Anschauungen über diesen Punkt geteilt.

Zweifellos ist dadurch eine gewisse Verwirrung in das ganze Cholesteatomproblem gekommen, daß der Name „Cholesteatom" sich für die heterogensten Gebilde eingebürgert hat, und zwar auch für solche Bildungen, welche die Bezeichnung „Cholesteatom" nicht verdienen.

Hierher gehören zunächst die sogenannten Cholesteatome des äußeren Gehörgangs, welche Habermann (126) beschrieben hat und welche den „Epidermispfröpfen" Heßlers entsprechen. Wenn Habermann auch entgegen Heßler den diesen Gebilden nicht selten vorausgegangenen chronischen Otorrhöen eine ursächliche Rolle zuerkennt, wenn diese Gebilde auch bezüglich ihrer Struktur, ihres Wachstums und der nicht selten durch sie bedingten Knochenusur eine große Ähnlichkeit mit den Mittelohrcholesteatomen zeigen, so müssen wir doch für sie die Bezeichnung „Cholesteatom" deshalb ablehnen, weil sie nicht Räumen angehören, welche normal keine Epidermis, sondern eine Schleimhautauskleidung aufweisen.

Auch die sogenannten Cholesteatome in Ohrpolypen (Habermann, Zeroni, Kümmel), die Epithelperlen unbekannter Ätiologie des Trommelfelles, sowie die in Parazentesennarben entstandenen (Habermann, Grunert) schließen wir aus unserer Betrachtung als nicht zu dem Cholesteatom gehörige Gebilde aus.

Daß es primäre Cholesteatome des Schläfenbeins gibt, unterliegt keinem Zweifel. Zu dem bekannten Lucaeschen Falle ist im letzten Jahrzehnt noch ein weiterer hinzugekommen:

In diesem Falle von Schwartze (127) handelte es sich bei einem 41jährigen, an Phtisis pulmonum zugrunde gegangenen Mann um einen fast kreisrunden Tumor von der Gestalt einer bikonvexen Linse (Durchmesser 4,5 cm bei 1 bis 1,5 cm Dicke) in der Squama des rechten Schläfenbeins, der bis an die Pars petrosa heranreichte, und die Squama nach außen und innen usuriert

hatte. An der Innenfläche buchtete sich der Knochen an den Rändern schalig vor und schlug sich auf den Tumor um. Die Geschwulst hatte einen lamellösen Bau mit perlmutterartigem Glanz der Lamellen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte der Inhalt der Geschwulst die für die Verhornungsprodukte des Plattenepithels bei Cholesteatom charakteristische lamellöse Anordnung. Die Geschwulst wurde umhüllt von einem aus kernarmen, stellenweise leicht zellig infiltriertem Bindegewebe bestehendem Mantel, dessen Innenfläche mit mehrschichtigem Plattenepithel ausgekleidet war. Im Trommelfell bestand zwar eine Narbe in der unteren Hälfte, Hammer und Amboß sowie auch die Mittelohrschleimhaut waren aber völlig intakt. Es handelt sich, was die Pathogenese dieses Tumors anbetrifft, am wahrscheinlichsten um Absprengung von Plattenepithel in der embryonalen Entwicklungsperiode, und es ist dieses Cholesteatom jedenfalls nach Analogie der an den Hirnhäuten beobachteten Cholesteatome entstanden.

In dem von Körner (128) mitgeteilten Falle von Cholesteatoma verum in der hinteren Schädelgrube ist das Schläfenbein nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen, indem der Tumor in die pneumatischen Mittelohrräume hineingewachsen war.

Zweifellos geht aus der Literatur hervor, daß das echte primäre Ohrcholesteatom zu den größten Seltenheiten gehört.

Körner (96) hält in Übereinstimmung mit Kuhn das echte Cholesteatom (heteroplastische Neubildung, deren Anlage in die Embryonalzeit fällt) des Schläfenbeins mit sekundärer Ohreiterung für viel häufiger als das sich nach dem Habermannschen Entstehungsmodus sekundär an die chronische Ohreiterung anschließende. Das letztere bezeichnet er als Pseudocholesteatom oder mit Wendt als Otitis media desquamativa.

Wir können uns dieser von Körner und schon vor ihm von pathologischen Anatomen fast durchweg vertretenen Ansicht nicht anschließen, weil wir bei der großen Zahl von Mastoidoperationen bei einjährigen Kindern in der Schwartzeschen Klinik niemals auf ein Cholesteatom gestoßen sind, desgleichen auch nicht in Fällen, wo bei zweifellos akuter Mastoiditis operiert wurde. Wenn Körner unter anderen Gründen den Umstand als für seine Anschauung sprechend hervorhebt, daß in Fällen von „Pseudocholesteatom“ die Epidermiseinwucherung „äußerst langsam zu verlaufen pflegt und selten zur Ansammlung erheblicher Epidermismassen führt“, so sei an einige Fälle von artefiziellem

Cholesteatom (publiziert von Panse und Grunert aus der Schwartzeschen Klinik) erinnert, in welchen die erste Mastoidoperation keine Spur von Cholesteatom im Warzenfortsatz aufdeckte, und bei der zweiten Operation eine mehr oder minder erhebliche Ansammlung von Cholesteatommassen festgestellt wurde. Die größere oder geringere Massenhaftigkeit der Epidermisproduktion hängt unserer Ansicht nach lediglich von dem Grade des in der Matrix sich abspielenden Entzündungsprozesses (Dermatitis hypertrophicans exfoliativa) ab.

Die sekundären, infolge von Ohreiterung entstandenen Cholesteatome.

Sie bilden die große Mehrzahl der sogenannten Ohrcholesteatome. Die Bezeichnung „sekundäres" Cholesteatom könnte zweckmäßiger ersetzt werden durch „extrauterin angelegtes" Cholesteatom. Es würden dann die sogenannten primären, echten, „wahren" Cholesteatome als „intrauterin angelegte" zu bezeichnen sein. Beiden ist die Produktion von Epidermis in Ohrteilen, welche normal keine Epidermis enthalten, gemeinsam; die Grundlage zu dieser krankhaften Epidermisproduktion ist indes in dem einen Falle durch intrauterine Versprengung von Plattenepithel angelegt, im anderen durch extrauterine Einwanderung von Epidermis in das Mittelohr geschaffen.

a) Die Habermannschen Cholesteatome.

Daß zur Entstehung dieser Cholesteatome außer dem Hineinwachsen der Epidermis in das eiternde Mittelohr (Habermann) noch ein zweites Moment hinzukommen müsse, nämlich die Entzündung dieser neuen Mittelohrauskleidung, hatte zuerst Steinbrügge betont. Während nun Steinbrügge den zur Entzündung der eingewanderten Epidermisauskleidung des Mittelohres führenden Reiz in der Unterlage der Epidermis annimmt, glaubt Haug (129), daß der am Abfließen verhinderte Eiter reizend auf die Oberfläche des eingewanderten Plattenepithels wirke; es mazeriere die oberste Epithellage, und indem sich der Organismus der toten Zellelemente zu entledigen suche, werde die nächstfolgende Epithellage zur Proliferation angeregt, jedoch durch ihr aufliegende alte und die Sekretmassen gedrückt, schließlich erdrückt und somit selbst wieder ein Gegenstand der Reizung für die folgende Lage. Er nennt diesen Vorgang den Kampf des Epithels mit seinen eigenen Abkömmlingen.

Auf die Bedeutung der Gehörknöchelchenkaries für die Patho-

genese dieser Cholesteatome haben wir (102) zuerst hingewiesen. Die kariösen Gehörknöchelchen bilden zuweilen die Brücke, auf welcher die Epidermis des Gehörgangs bei hochgelegenen Fisteln in das Mittelohr hineinwächst.

Hatte schon Jansen (130) auf die Häufigkeit der beim Mittelohrcholesteatom durch Druckusur entstandenen und den häutigen Bogengang oft intakt lassenden Fisteln im horizontalen knöchernen Bogengange hingewiesen, so betonten wir (l. c.), daß auf diesem Wege das Cholesteatom in das innere Ohr hineinwachsen kann. Ja diese Fisteln lassen auch an die Möglichkeit denken, daß sie in einzelnen Fällen durch Karies entstanden sind, und daß das Epithel des häutigen Bogenganges auf ihrem Wege erst in das Mittelohr hineingewachsen und zur Cholesteatombildung Veranlassung gegeben hat.

Was das Wachstum des Cholesteatoms und die Entstehung der Knochenusur anbetrifft, so ist die frühere Annahme Kirchners, daß es sich hierbei um ein aktives Wachstum in die Haversischen Kanäle hinein handle, neuerdings durch Katz (l. c.) widerlegt worden.

Siebenmann (131) setzt die Knochenrarefikation beim Cholesteatom unter der Matrix an solchen Stellen, wo es sich um epidermisierte Knochenplatten handelt, — z. B. pneumatischen Zellzwischenwände im Warzenfortsatz — in Analogie zur Muschelatrophie bei Ozaena: „Es scheint, daß das physiologische Gleichgewicht zwischen Apposition und Resorption nur an solchen Stellen tiefer gestört wird, wo es sich um beiderseitig epidermisierte dünne Knochenplatten handelt und wo die Blutversorgung der betreffenden Knochenfläche fast ausschließlich von metaplasiertem Gebiete her sich vollziehen muß. Möglicherweise erleiden in letzterem die Gefäße doch größere Veränderungen, als die bisher vorliegenden spärlichen und widersprechenden Versuche es vermuten lassen."

Die spontane Heilbarkeit des Cholesteatoms ist wiederholt erwiesen worden. Die bisher nicht bekannte Tatsache der Spontanheilbarkeit durch Verkalkung der Matrix haben wir (102) festgestellt.

b) Cholesteatome, durch Metaplasie der Mittelohrscheimhaut entstanden.

Ehe Habermann für die Mehrzahl der Cholesteatome nachgewiesen hatte, daß sie durch Einwanderung von Epidermis des

äußeren Ohres in das Mittelohr zustande kommen, teilten die Otologen durchweg die Anschauung von v. Tröltsch und Wendt bezüglich der Pathogenese des Cholesteatoms. Diese Forscher nahmen an, daß die Cholesteatommatrix entstände durch Metaplasie des Epithels der Mittelohrschleimhaut in Plattenepithel, und zwar war v. Tröltsch der Ansicht, daß diese Metaplasie einträte infolge der Reiz- und Druckwirkung käsigen, im Mittelohr stagnierenden Eiters, Wendt infolge von unbekannten äußeren Schädlichkeiten, welche durch das perforierte Trommelfell auf die Mittelohrschleimhaut einwirken sollten.

Hatte man nach der Habermannschen Erklärung der Cholesteatomentstehung die v. Tröltsch-Wendtsche Auffassung fast allgemein verlassen, so hat uns gerade das letzte Jahrzehnt anatomische Befunde gebracht, welche uns nötigen, mit jener Auffassung doch noch für einzelne Fälle von Cholesteatom zu rechnen. Schon Politzer (132) hatte darauf aufmerksam gemacht, daß an der pathologisch veränderten Mittelohrschleimhaut selbst eine epidermoidale Umwandlung des Epithels sich entwickeln könne, welche zur Bildung von Cholesteatom führte. Er besitzt ein Präparat eines bohnengroßen, vollkommen glatten Cholesteatoms im oberen Paukenhöhlenraum, welches aus einer abgeschlossenen und erweiterten Schleimhautzyste hervorgegangen sein soll. Nach Morf (133) ist in der Siebenmannschen Klinik eine direkte Metaplasie des Schleimhautepithels in die epidermoidale Cholesteatommatrix beobachtet worden.

Die von Dreyfus (134) aus der gleichen Klinik mitgeteilten Fälle schwerer Mittelohrtuberkulose mit Ausgang in Cholesteatom, wo „in den mit einer Epidermismembran überzogenen Knochenhöhlen durch Umwandlung der obersten Lagen der Knochennarbe infolge Metaplasie des Gewebes die Cholesteatommatrix mit einer oberflächlichen Epidermisschicht" entstand, können in dem hier in Rede stehenden Sinne nicht verwandt werden, weil es sich bei ihnen nicht um Metaplasie von Schleimhautepithel in Epidermis handelt.

c) Die Leutertschen (135) Cholesteatome.

Sie nehmen eine Sonderstellung ein und stellen eine Verbindung dar zwischen echten Geschwülsten und den Habermannschen Cholesteatomen, insofern sie echte Retentionsgeschwülste sind, welche auf dem Boden der in das eiternde Mittelohr eingewanderten Epidermis entstanden sind.

Leutert (l. c.) führt den Beweis, „daß die in das Mittelohr eingewachsene Epidermis nicht nur durch Überproduktion degenerativer Epidermisprodukte auf entzündlicher Basis, sondern auch durch wirkliche Geschwulstbildung, durch Bildung von Retentionszysten Cholesteatom hervorzubringen imstande ist".

Seine Cholesteatome bilden einen vollständig geschlossenen Sack und bestehen aus drei Schichten, einer äußeren bindegewebigen, einer mittleren Plattenepithelschicht und den zentralgelegenen Verhornungsprodukten derselben. Diese Retentionszysten entstehen durch Epidermis, welche, sei es durch Entzündungsvorgänge, sei es durch operative Eingriffe, aus ihrem Zusammenhang gerissen ist und nach Art der traumatischen Epithelzysten zu einem geschlossenen Sack auswächst. Das Vorkommen solcher kleinsten Cholesteatome, welche durch Ansammlung der Verhornungsprodukte in ihrem Innern auch ohne vorhandene Entzündung wachsen, am langen Amboßschenkel bei nicht wandständiger Perforation, und ohne daß eine Epidermisstraße an den Ort ihrer Lage hinführt, veranlaßt Leutert, noch eine weitere Möglichkeit für das Zustandekommen dieser Art der Cholesteatome anzunehmen, d. i. die Transplantation von Epidermisstückchen des Trommelfells in dahinter liegende Granulationsmassen durch Instrumente usw. Das Auswachsen dieser implantierten Epidermisstückchen würde hier ganz analog der Entstehungsweise der traumatischen Epithelzysten und den Vorgängen bei den Kaufmannschen (l. c.) Enkatarrhaphien vor sich gehen.

Haben wir somit gesehen, daß die Lehre von der Pathogenese des Cholesteatoms im letzten Jahrzehnt eine nennenswerte Erweiterung und Vertiefung erfahren hat, so brachte uns dieser Zeitabschnitt auch eine größere Anzahl bemerkenswerter Einzelbefunde:

Hugel (136) hat einen Fall mitgeteilt, in welchem trotz Vernarbung des perforierten Trommelfells die Cholesteatombildung im Mittelohr fortdauerte.

Ich habe einen entsprechenden Fall in der hiesigen chirurgischen Klinik gesehen; auf Grund der Vernarbung und Verkalkung des Trommelfells in einem Falle, wo es sich um die Differentialdiagnose Abszeß oder Gumma im Schläfenlappen handelte, entschied ich mich für die letztere Diagnose, während die Autopsie aber einen otitischen Schläfenlappenabszeß, induziert durch ein Cholesteatom im Recessus epitympanicus, feststellte.

Bezüglich der Ausdehnung des Cholesteatoms sind folgende Befunde von Interesse:

Grunert und Meier (124) teilen einen Fall mit, in welchem als Ursache des Fortbestehens einer Ohreiterung nach vollkommener Ausheilung einer großen Mittelohrcholesteatomhöhle sich bei der Autopsie ein umfangreicher Cholesteatomherd im Bereich der Spitze des Os petrosum fand.

Ich (102) habe einen Fall mit von kirschgroßem Cholesteatom unter der Oberfläche der knöchernen unteren Meatuswand mitgeteilt, und einen zweiten, in welchem das Cholesteatom nach Zerstörung eines größeren Teiles der vorderen knöchernen Gehörgangswand in die Fossa glenoidalis des Unterkiefers gedrungen war. Kretschmann (137) beschreibt einen Fall von Arrosion der Wand des Sinus sigmoideus durch den mechanischen Druck eines Cholesteatoms.

In dem Falle von Lubet-Barbon (138) war das Schläfenbein in eine hühnereigroße, nur von weicher Schale umgebene Cholesteatomhöhle umgewandelt, zugleich mit komplettem Knochenschwund unter der Dura, dem Sinus sigmoideus und dem Periost.

In dem Falle von Haug (139) waren die Cholesteatommassen bis in die Seitenventrikel gedrungen.

Die ganzen Mittelohrräume waren von Cholesteatom erfüllt. Hart an dem mit thrombotischem Inhalt erfüllten Sinus sigmoideus war die Dura in Pfennigstückgröße perforiert und brandig mit graugrüner Umgebung der Perforationsstelle. Die freiliegende Gehirnoberfläche war graulich-grün verfärbt und in einer zirka zwanzigpfennigstückgroßen Mulde tief ausgefressen von durchgebrochenen Cholesteatommassen. Von dieser Mulde aus setzten sich dann weiterhin breiige, mit Blutungen stellenweise vermischte Cholesteatommassen, umgeben von in Erweichung begriffener Hirnsubstanz fort in die linke Hemisphäre des Großhirns zwischen Gyrus fusiformis, hyppocampi, Gyrus lingualis entlang den Gefäßinterstitien, also zwischen Temporal- und Occipitallappen in das Unter- und Hinterhirn. Dabei ließen sich in dem Seitenventrikel selbst Cholesteatommassen als Fremdkörper nachweisen.

Schließlich sei noch hingewiesen auf einen von Barnick (140) mitgeteilten Fall, in welchem ein Cholesteatom des Warzenfortsatzes umgewandelt war in eine Blut enthaltende Zyste. Diese Umwandlung war jedenfalls bedingt durch eine Blutung aus dem arrodiert gewesenen Sinus oder einem größeren Knochengefäße in die Cholesteatomhöhle hinein.

Im Anschluß an die Ergebnisse des letzten Jahrzehnts, die Knochenkomplikationen der chronischen Mittelohreiterung betreffend, sei noch ein wegen seiner Seltenheit bemerkenswerter Fall von Residuen chronischer Eiterung erwähnt, welchen Sonntag (141) publiziert hat.

„Nach Abtragung des keine Anomalien zeigenden Tegmen tympani erschien der Hammerkopf und Amboßkörper im Kuppelraum in der gewohnten Weise; jedoch fehlte jede bindegewebige Verbindung zwischen Kopf und Amboßkörper. Dieselben sind knöchern fest miteinander verbunden. Als Andeutung des Gelenkes befindet sich zwischen den beiden Knöchelchen nur eine seichte Furche. Vom Hammer-Amboßkörper zieht nach der medialen Paukenhöhlenwand eine breite, von einer punktförmigen Öffnung durchbohrte Knochenbrücke hinüber. Von der vorderen Wand (Tubenzellen) und dem vorderen Teile der medialen Paukenhöhlenwand zieht zu der oben erwähnten Knochenbrücke und zum Hammerhals ein breites Knochenband, welches nach abwärts in eine kontinuierliche Knochenmasse übergeht, in welche der Hammergriff wie der lange Fortsatz des Amboß eingeschlossen zu sein scheinen. Durch diese beiden breiten Knochenbrücken ist ein weiterer Einblick in die Paukenhöhle von oben unmöglich gemacht.“ Nach der Eröffnung der Paukenhöhle von unten „zeigte sich auch hier eine bis auf eine kleine Lücke die ganze Breite der Paukenhöhle einnehmende Knochenmasse. Weder in der Knochenmasse, noch in der Lücke lassen sich Einzelheiten, wie das Ende des langen Amboßschenkels, der Steigbügel, das Schneckenfenster, das Promontorium erkennen. Es macht den Eindruck, als ob die ganze untere Hälfte der Paukenhöhle von einer kontinuierlichen Knochenmasse ausgefüllt wird, und als ob aus dieser Knochenmasse nur der Hammerkopf und Amboßkörper in ihrer unveränderten Gestalt herausragen. Die Schleimhaut, welche die Knochenmasse überzog, war verdickt“. Als medialer Abschluß des normalen Gehörganges fand sich anstatt des Trommelfells eine knöchere Platte in der Größe und Lage des Trommelfells, welche in ihrem vorderen unteren Quadranten von einem kleinen Loche durchbohrt war. Eine in dieses Loch eingeführte Borste erschien in der Paukenhöhle dicht vor und unter dem Hammerkopfe. Während also die Pars externa des Kuppelraums freigeblieben war von Knochenneubildung, gingen die die untere Hälfte der Paukenhöhle ausfüllenden Knochenmassen kontinuierlich von der Gegend der Promontorialwand in die den

Gehörgang verschließende Knochenplatte über. In den übrigen Mittelohrräumen fand sich keine Knochenneubildung.

Wenn wir uns nun zu den Ergebnissen des letzten Jahrzehnts bezüglich der Tumoren des Mittelohres wenden, so sei vorausgeschickt, daß wir die Besprechung der Ohrpolypen und derjenigen Cholesteatome, welche zu den echten Neoplasmen gerechnet werden müssen, deshalb bereits vorausgeschickt haben, weil wir ihnen nicht aus theoretischen, wohl aber aus praktischen Gründen eine Sonderstellung den Mittelohrtumoren gegenüber einräumen müssen.

Um das Ergebnis des letzten Dezenniums in wenigen Worten zu charakterisieren, so besteht dasselbe außer einer reichen Kasuistik, außer dem bisher noch nicht beobachteten Vorkommen des Chloroms im Schläfenbein in nennenswerten neuen Aufschlüssen über die Pathogenese des Mittelohrkarzinoms.

Was zunächst die wichtigen neuen Aufschlüsse über die Pathogenese des primären Mittelohrkrebses anbetrifft, so verdient eine Arbeit von Zeroni (142), welcher diesen Gegenstand unter Benutzung der gesamten einschlägigen Literatur und an der Hand einer Anzahl von Ohrkarzinomfällen aus der Schwartzeschen Klinik bearbeitet hat, die weiteste Beachtung.

In eingehender Weise erörtert er den ursächlichen Zusammenhang zwischen chronischer Mittelohreiterung und primärem Mittelohrkrebs. Den Umstand, daß diejenigen Krebse, welche mit Sicherheit ihren Ausgang vom Mittelohr nehmen, sämtlich Plattenepithelkrebse sind, während doch in der normalen Paukenhöhle sich kein Plattenepithel findet, erklärt er durch Einwanderung von Plattenepithel ins Mittelohr in Fällen chronischer Eiterung genau so, wie es die Vorbedingung zur Cholesteatombildung ist. Sowohl die in der Luft schwebende Hypothese der Metaplasie des Zylinderepithels der Paukenhöhle, als auch die Annahme einer Keimesverirrung als Ausgangspunkt des primären Mittelohrkrebses drängt er durch stichhaltige Argumente in den Hintergrund. Desgleichen weist er die Auffassung von Kretschmann und Kuhn zurück, daß möglicherweise das Karzinom aus tiefepidermisierten Ohrpolypen entstehen könne, indem er auf die histologischen Differenzen der malignen atypischen Krebsepithelwucherung und der gutartigen atypischen Epithelwucherungen hinweist, wie sie sich nicht selten in Ohrpolypen bei chronischen Mittelohreiterungen finden. Weiterhin beschreibt er die sekundären Zerstörungen der einzelnen Schläfenbeinteile durch den wachsenden Tumor. Teils bringt der direkte Tumor-

druck den Knochen zum Schwinden, teils kommt es durch Ernährungsstörung im Knochen zu ausgedehnten Nekrosen mit Sequesterbildung. Als Prädilektionsorte umfangreicher Zerstörungen des Knochens werden die Gehörgangswände, die Schläfenbeinschuppe, das Tegmen antri und tympani beschrieben; besonders widerstandsfähig zeigen sich dagegen die harten Knochenpartien der Pyramide, und besonders vor allem die Schnecke. Schließlich wird das verschiedenartige Verhalten der Dura in ihrer Resistenz gegen den Krebs beschrieben, sowie das fast ausnahmslose Zerstörtwerden der lateralen Sinus-Sigmoideuswand und Übergreifen des Tumors in den Sinus. Auf einen seiner Fälle (aus der Schwartzeschen Klinik) muß noch hingewiesen werden, obwohl er keinen Mittelohrkrebs, sondern einen Ohrmuschelkrebs betrifft. Hier zeigten nämlich die infiltrierten regionären Lymphdrüsen keine krebsige, sondern eine tuberkulöse Erkrankung. Es muß also hier den Tuberkelbazillen die Krebsulzeration als Eingangspforte gedient haben; sie sind dann von den Lymphdrüsen aufgenommen und haben eine lokale Drüsentuberkulose verursacht. Wir haben mithin in diesem Falle ein neues Beispiel, welches die Unrichtigkeit der früher vermuteten antagonistischen Beziehungen zwischen Krebs und Tuberkulose beweist.

Auch in den Fällen von Plattenepithelkrebs des Mittelohres von Sturm (143) — aus der Körnerschen Klinik — und Alexander (144) war das Karzinom auf dem Boden einer chronischen Mittelohreiterung entstanden; in beiden Fällen war das die Grundlage des Karzinoms abgebende Plattenepithel vom äußeren Gehörgange aus in das Mittelohr hineingewachsen, in dem Sturmschen Falle durch eine Fistel in der hinteren oberen Gehörgangswand. In beiden Fällen kann man die Karzinomentstehung in Analogie setzen mit der Entstehung der Plattenepithelkrebse in alten Knochenfisteln, welche nach v. Volkmann ausgehen von der von der äußeren Haut allmählich in die Fistel hineinwachsenden Epidermis. Auch auf eine weitere Übereinstimmung zwischen den auf dem Boden chronischer Mittelohreiterung entstehenden Plattenepithelkrebsen und den Volkmannschen Krebsen in alten Knochenfisteln sei hingewiesen: beide zeigen nämlich ein relativ langsames Wachstum und eine geringe Neigung zu Metastasenbildung.

In dem Sturmschen Falle hatte der Krebs das Felsenbein fast völlig durchwuchert und war auf die mittlere und hintere

Schädelgrube, das Labyrinth und die Fossa glenoidalis übergegangen. Im horizontalen Teile des Sinus transversus zeigte sich ein grauer, erweichter Thrombus, während der vertikale ganz in den Tumor aufgegangen war.

Was die kasuistischen Einzelfälle von Tumoren anbetrifft, welche besonders erwähnt zu werden verdienen, so sei zunächst wegen seiner Einzigartigkeit der von Körner (145) beobachtete und von Lubarsch (146) histologisch untersuchte Fall von Schläfenbeinchlorom erwähnt.

Es handelte sich um einen sechsjährigen Knaben mit multiplen, zum Teil symmetrischen Chloromen der Dura mater, der Sinus transversi, des Mittelohres, der Orbitalhöhle und der Temporalmuskulatur, subepikardiale und subpleurale Blutungen, Blutungen in der Lunge, Erweiterung der Herzventrikel, allgemeine Anämie, Schwellung verschiedener Lymphknoten, besonders am Halse. Bei der histologischen Untersuchung zeigte die Hauptmasse der Zellen den Typus der Lymphozyten, besonders bei Biondischer Färbung trat ein feines faseriges Reticulum hervor. Im großen und ganzen fand sich die histologische Struktur übereinstimmend mit den Mitteilungen anderer Autoren über den feineren Bau der Chlorome. Besonders hervorzuheben sind in den Neubildungen des Ohres, der Sinus transversi und der Dura von Lubarsch gefundene 1. größere rundliche Zellen mit zwei bläschenförmigen Kernen, 2. Zellen mit vier bis fünf Kernen, „die man schon als Riesenzellen bezeichnen dürfte". Die Chlorome waren teils von Knotenform, teils zeigten sie ein mehr diffuses, infiltrierendes Wachstum, so z. B. im knöchernen Schädel, im Musculus temporalis, in der Orbitalhöhle. Was die Lokalisation der Neubildung speziell im Ohr anbetrifft, so war die Paukenhöhle frei davon, dagegen fanden sich Tumormassen im Warzenfortsatz, unter denen der Knochen an einzelnen Stellen eine schöne Osteoblastenschicht aufwies, an anderen Howshipsche Lakunen mit deutlichen Osteoklasten. Der Akustikus war in Tumormassen eingebettet, die indes nur bis ans Perineurium heranreichten. Gleichwohl bestand teilweise Degeneration der Nervenfasern (Weigerts Markscheidenfärbung). Lubarsch rechnet mit v. Recklinghausen das Chlorom in das Bereich der leukämischen und pseudoleukämischen Lymphome, und hält es für sehr wahrscheinlich, daß in der Ätiologie der Lymphosarkomatose und verwandter Krankheiten den Tuberkelbazillen und ihren Giften eine bedeutende Rolle zufällt.

Von den im letzten Dezennium mitgeteilten Einzelfällen von Karzinom sind bemerkenswert:

1. Der Fall von Krepuska (147). Der Tumor war von den Glandulae ceruminiferae ausgegangen und schließlich bis in die Paukenhöhle vorgedrungen. Der Hammer war umgewandelt in ein bindegewebiges, alle Knochenelemente entbehrendes, mit Krebsperlen überfülltes Gewebe; der Amboß, vollkommen in Krebsmasse eingebettet, zeigte nur stellenweise an seinem Schleimhautüberzuge krebsige Entartung.

2. Fall von Haug (148); der primäre Sitz des Endothelkrebses war die Paukenhöhle. Von hier aus war der Tumor nach unten und innen längs der Tuba zu gewachsen und nach oben längs des Hiatus subarcuatus. Entgegen der gewöhnlichen Tendenz des Krebses, alles sofort regellos zu durchbrechen, hatte die Neubildung sich bei ihrem Vordringen zuerst an die von Natur präformierten Spaltbildungen gehalten, ohne auf die knöchernen Wandungen gleich überzugreifen; erst nachdem letztere soweit komprimiert waren, daß sie eine weitere Ausdehnung nicht mehr gestatteten, wurde der Knochen selbst ergriffen; an der Schädelbasis war dann der Tumor fortgekrochen bis zum Foramen jugulare und Condyloid. ant. Interessant ist auch die lange, mindestens vier Jahre währende Dauer bis zum Exitus, welcher durch eine terminale Meningitis erfolgte.

3. Fall von Schwabach (149), einen Plattenepithelkrebs betreffend, welcher seinen Ausgang vom Keilbein genommen hatte, einen großen Bezirk der Schädelbasis einnahm und erst sekundär das Mittelohr ergriffen hatte, in welches er auf einer nach vorn von der Nische des runden Fensters gelegenen Stelle des Paukenhöhlenbodens pilzförmig hineingewachsen war. Der exakte histologische Ohrbefund war der folgende: „Am Promontorium ist der Knochen intakt. Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist am Tegmen tympani teilweise krebsig infiltriert, teilweise ganz zerstört, an der Labyrinthwand zum großen Teil gut erhalten, auch das Epithel unverändert. Über dem Promontorium ist die Schleimhaut durch Neubildung ersetzt, und man kann von hier aus, nach vorn von der Nische des runden Fensters, die Veränderungen bis zum Boden der Paukenhöhle verfolgen, woselbst der Ersatz der Schleimhaut am deutlichsten erscheint. Vom Promontorium aus ist nun der Tumor pilzförmig in die Paukenhöhle hinein gewuchert und füllt an einzelnen Stellen den ganzen Raum bis zum Trommelfell hin aus. Die Nischen des

runden und ovalen Fensters sind ebenfalls zum größten Teil von dieser Wucherung erfüllt und die Gehörknöchelchen, mit Ausnahme des Hammerkopfes und eines Teiles des manubrium mallei in dieselbe eingebettet. Das letztere gilt ganz besonders vom Amboß-Steigbügelgelenk und den Schenkeln des Steigbügels. Das Trommelfell ist im großen und ganzen wenig alteriert, nur in seinen Schichten etwas verdickt, aber vom Karzinom bisher nicht ergriffen, bis auf eine kleine Stelle an der hinteren oberen Partie, woselbst der Tumor das Trommelfell perforiert hat und in den äußeren Gehörgang hineingewuchert ist, ohne jedoch die Wandung des letzteren ergriffen zu haben. In den Zellräumen des Warzenfortsatzes findet sich ein ziemlich reichliches, fibrinös-eitriges Exsudat. Der Fallopische Kanal ist an seiner oberen Wand durch den Tumor zerstört, die Nervenscheide des N. facialis jedoch vollkommen intakt. Ebenso erweisen sich die Nervenfasern sowohl hier, wie im ganzen Verlaufe durch das Felsenbein frei von pathologischen Veränderungen."

Bemerkenswerte Fälle von Sarkom:

1. Fall von Haug (150); melanotisches Riesenzellensarkom des Gehörgangs, der Paukenhöhle, sowie der Pars squamosa des Schläfenbeins, welches vom Periost der Paukenhöhle ausgegangen war.

2. Story (151); Sarkom des Mittelohres, welches sich als leicht nach der Abtragung rezidivierender Ohrpolyp manifestierte.

3. Ash (152); Fall von Myxosarkom, von Melanosarkom und von Myelosarkom beider Warzenfortsätze mit multiplen anderweitigen Herden.

4. Grunert (153) (Schwartzes Klinik); Fall von Sarkom der Schädelbasis bei einem dreijährigen Mädchen mit Perforation beider Keilbeinflügel, Übergreifen auf das Schläfenbein, auf die rechte Orbita, Metastasen mit Zerstörung der Knochensubstanz auf beiden Stirnhöckern.

5. Kirchner (154); myelogenes Sarkom bei einem 40jährigen Manne, ausgehend von den Zellen des Processus mastoideus. Eine besondere Eigentümlichkeit bestand darin, daß die Spindelzellen des Sarkoms sich um die großen Knochenmarkzellen in konzentrischen Lagen gruppierten, so daß Bilder entstanden, welche an Cholesteatom erinnerten.

6. Kuhn (155); Myxosarkom, welches seinen Ausgang von dem Bindegewebspolster der Labyrinthwand genommen hatte,

wo beim Neugeborenen und oftmals noch in den ersten Lebensmonaten sich Gallertgewebe findet. Der nußgroße, weiche, graurote Tumor war aus der Paukenhöhle bis vor die äußere Ohröffnung, welche er überragte, herausgewachsen, hatte die untere Gehörgangswand in ziemlicher Ausdehnung durchbrochen, war an seinem peripheren Ende gelappt und erstreckte sich bis unter den Ansatz des M. sternocleidomastoideus (unmittelbar unterhalb der Spitze des Warzenfortsatzes eiternde Hautfistel). Warzenfortsatz frei von Eiter und Tumormassen. Tod des einjährigen Kindes 5 Monate nach dem ersten Auftreten der Geschwulst an Marasmus.

7. Friedrich (156); von der Dura ausgehendes und auf das Mittelohr übergreifendes Sarkom.

8. Schmeden (157); klein alveoläres Sarkom, welches die ganze Felsenbeinpyramide — außer dem Labyrinth — und den Warzenfortsatz durchwachsen hatte. Ebenso war der ganze Bulbus venae jugularis durchwachsen und obliteriert. In der Gegend der Fossa jugularis hatte sich der Tumor bis zu Walnußgröße ausgebreitet, und nach oben hin war er durch das Foramen jugulare hindurch bis zur Größe einer starken Haselnuß in die Schädelhöhle hineingewachsen.

9. Hegener (158) (Heidelberger Klinik); ein Fall von Alveolarendotheliom des rechten Schläfenbeins bei einem dreijährigen Knaben, welches möglicherweise vom Duraüberzuge ausgegangen war. An der Neubildung hatten sich das Lymphgefäß- und Blutgefäßendothel sowie das Bindegewebe beteiligt.

Zweiter Fall: Alveoläres Melanosarkom des rechten Ohres bei einer 44 jährigen Frau, dessen Ausgangspunkt ebenfalls nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte.

Andere Tumoren:

Eschweiler (159); Fall von Fibromyxom des Warzenfortsatzes; ein kleineigroßer, gestielter Tumor, der ebenso wie ein Teil der aus Antrum, Paukenhöhle und knöchernem Gehörgang gebildeten gemeinschaftlichen Höhle mit Epidermis überzogen war.

Haug (160); Fall von Gumma der Regio mastoidea, welches sich 8 Jahre nach der luetischen Infektion entwickelt hatte.

Moure (161); kavernöses Angiom, aus der Paukenhöhle stammend; es hatte eine zentrale Höhlung von der Größe einer kleinen Haselnuß. Die äußere Fläche der Geschwulst bestand aus einem geschichteten Plattenepithel mit darunter befindlichem Rete Malpighi und stellenweise deutlich entwickelten Papillen.

Dann folgte eine dünne Bindegewebslage, und an diese schlossen sich zum Teil längliche und unregelmäßig gelagerte Inseln von dichtem Bindegewebe, zum Teil ein ausgesprochen kavernöses Gewebe an.

Green (162); Fall von Osteom; lappige Geschwulst von 15:11 mm, aus der Paukenhöhle stammend und vom Verfasser auf Residuen des fötalen Knorpels zurückgeführt.

Histologisch zeigte der Tumor zunächst an seiner Peripherie eine gleichmäßig dünne Knorpellage, welche nur an der, einen kurzen Stiel bildenden, Insertionsstelle fehlte, darunter eine dünne kompakte Knochenschicht und unter dieser spongiösen Knochen.

Jansen (163); erbsengroßer, derber, höckeriger Tumor, welcher der Innenfläche des sonst intakten Trommelfelles bei einer 40jährigen Frau aufgesessen hatte, und zwar im hinteren oberen Quadranten. Die Ähnlichkeit mit dem Bau der Schilddrüse — Züge von kubischem Epithel mit alveolärem Bau und Zystenbildung, kolloide Substanz als Inhalt der Zysten — war auffällig. Indessen wurde der Tumor in der der Demonstration folgenden Diskussion nicht als aberrierte Struma, sondern als Adenom angesprochen.

Was die Ergebnisse des letzten Jahrzehnts bezüglich der Erforschung der Mittelohrtuberkulose anbetrifft, so haben wir einen Teil derselben bereits im allgemeinen Teile dieser Zusammenstellung erwähnt.

Dank den bahnbrechenden Arbeiten besonders Habermanns ist die pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie der Mittelohrtuberkulose eingehender bekannt geworden. Barnick hat dann weiter an dem Material der Habermannschen Klinik den Nachweis erbracht, daß die tuberkulöse Infektion des Ohres sowohl eine hämatogene sein, als auch, was für die Mehrzahl der Fälle zutrifft, auf dem Wege der Eustachischen Trompete erfolgen kann, und daß zwei Formen von Ohrtuberkulose, eine akute und eine chronische, zu unterscheiden sind. Immerhin bleiben noch viele Fragen offen, so unter anderen die, ob bei dem hämatogenen Infektionsmodus die erste Ansiedlung der Tuberkelbazillen in der Schleimhautauskleidung des Mittelohres oder in der Spongiosa des Knochens stattfindet.

Wenn neuerdings Körner (96) den Versuch gemacht hat, die verschiedenen Entstehungs- und Verlaufsformen der Schläfenbeintuberkulose vom klinischen Standpunkte gegeneinander abzugrenzen, so glauben wir, daß auch die anatomische Forschung

davon Nutzen ziehen wird, wenn sie sich mehr als bisher dem Rahmen der einzelnen gegebenen klinischen Bilder akkommodiert, um so mehr, als gewisse anatomische Gruppen sich in der Tat mit entsprechenden klinischen Typen decken.

Die Körnersche Einteilung ist die folgende: 1. Tuberkulöse Ohr- und Schläfenbeineiterungen im Endstadium der Lungentuberkulose. 2. Tuberkulöse Ohr- und Schläfenbeineiterung bei stationärer Lungentuberkulose. 3. Tuberkulöse Ohr- und Schläfenbeineiterung, der Lungentuberkulose vorangehend. 4. Atypische tuberkulöse Ohreiterung und Tuberkulose des Schläfenbeins. 5. Tuberkulöse Infektion der Paukenhöhle und des Schläfenbeines auf dem Wege der Tube, von einer bestehenden Nasentuberkulose ausgehend. 6. Tuberkulose des Schläfenbeines durch Infektion auf dem Wege der Blutbahn. 7. Tumorform der Tuberkulose im Ohr und Schläfenbein.

Bezüglich der elementaren Frage, wie häufig Mittelohreiterungen tuberkulöser Natur sind, und wie häufig ein eiterndes Mittelohr nur als Eingangspforte einer tuberkulösen Sekundärinfektion zu betrachten ist, herrscht unter den Fachgenossen noch keine Übereinstimmung.

Besonders bezüglich der ersteren Frage stehen die Auffassungen einander oft geradezu diametral gegenüber. Besonders bei den Fachchirurgen findet man nicht selten die Ansicht, daß die chronische Mittelohreiterung in der Mehrzahl der Fälle eine spezifisch tuberkulöse Basis habe; auf der anderen Seite wiederum wird vielfach die Bedeutung der Tuberkulose als Ausgangspunkt von Mittelohreiterungen unterschätzt. Daß die bisher zur Klärung dieser Frage ausgeführten Untersuchungen noch kein einwandsfreies Resultat ergeben haben, liegt nicht minder an dem Umstande, daß die bisher zur Verfügung stehende Untersuchungsreihe für die Entscheidung der Frage noch zu klein ist, als daran, daß sich mehrfach die Untersucher nur auf die bakteriologische Untersuchung des Ohreiters beschränkt haben, deren negativer Ausfall ja nicht als Beweis dafür, daß keine Tuberkulose vorliegt, zu verwerten ist.

Bei diesem Stand der Dinge sind alle neu beigebrachten einwandsfreien statistischen Untersuchungsergebnisse von Wert.

Brieger (164) fand unter 141 an Tuberkulose Verstorbenen 37 mal chronisch entzündliche Prozesse im Ohr, deren tuberkulöse Natur er 18 mal sicher nachweisen konnte. In sieben Fällen hatte der tuberkulöse Prozeß das Labyrinth ergriffen und zwar

war der Durchbruch vom Mittelohr her dreimal durch das runde, zweimal durch das ovale, und zweimal durch beide Labyrinthfenster erfolgt.

Garbini und Balistreri (165) konnten durch die bakteriologische Untersuchung und den Tierversuch unter 40 Fällen von chronischer Mittelohreiterung mit Karies viermal den positiven Nachweis der tuberkulösen Natur des Leidens erbringen.

Das letzte Jahrzehnt hat uns noch eine Anzahl interessanter Einzelbefunde, die pathologische Anatomie der Mittelohrtuberkulose betreffend, gebracht, von denen die wichtigsten die folgenden sind:

Körner (166); Fall von Tuberkulose des Schläfenbeins, in welchem über dem zerstörten Tegmen tympani die verdickte und mit Granulationsmassen bedeckte Dura mater bloßlag. Die Granulationen enthielten Knochentrümmer, die Dura selbst, sowie ein anhaftendes Stück Hirnsubstanz waren mit verkästen Tuberkelknoten durchsetzt.

Hänel (167); Fall von beginnendem Durchbruch der beiden Labyrinthfenster bei Caries tuberculosa des Mittelohres. An beiden Fenstern ist die Invasion der tuberkulösen Erkrankung in das Labyrinth erfolgt. „Am runden Fenster ist die Freilegung der periostealen Innenschicht durch Knochenkaries erfolgt, in der Weise, daß die Fasern der Fenstermembran ihrer Ansatzstellen am kariösen Knochen verlustig gingen und nun dem Hineinwuchern des Granulationsgewebes unter das Endothel der Fenstermembran und in das Periost des Labyrinths nichts mehr im Wege stand.“ „In der vorderen unteren Peripherie des ovalen Fensters aber ist das hier verhältnismäßig dünne Ligamentum annulare selbst infolge der von der Oberfläche fortgeschrittenen Verkäsung zerstört worden. Auch hier hat die verdickte Endothelschicht des Ligaments dem Prozeß noch Stand gehalten, so daß von einem eigentlichen Durchbruch mit freier Kommunikation zwischen perilymphatischem Raum und Paukenhöhle nicht die Rede ist.“

Grunert und Meier (l. c.); Fall von tuberkulöser Panotitis aus der Schwartzeschen Klinik bei einem 2jährigen Kinde. Schon der makroskopische Befund ließ die Diagnose einer tuberkulösen Erkrankung stellen, die dann auch durch die mikroskopische Untersuchung (Tuberkel im Granulationsgewebe, Tuberkelbazillen im Ohreiter) erhärtet wurde. Die Mündung des äußeren Gehörganges war durch Ulzeration erweitert (11:9 mm). Nach vorn ging die Ulzeration, welche den Tragus zerstört hatte, in ein

3,5 : 1,3 cm großes Hautgeschwür über mit unterminierten Rändern. Das Ohr war umgewandelt in eine taubeneigroße Kloake. Von dem häutigen Gehörgange war nichts mehr vorhanden, auch von den knöchernen Gehörgangswänden war die vordere und hintere ganz zerstört, zum größten Teile auch die obere und untere. Von der vorderen Attikwand stand nichts mehr. Nach hinten zu fehlte bis auf die erhaltene Spitze des Proc. mast. alles, so daß die hintere Wand der Höhle von einem etwa 2 cm langen Stück des Sinus transversus gebildet wurde. Ein Teil des Canalis Fallopiae befand sich in einem sequestrierten Knochenstücke. Am mazerierten Schläfenbein zeigte sich außerdem noch ein ausgedehnter Defekt, welcher von der Labyrinthwand und zwar der Gegend des durch Karies vereiterten ovalen Fensters ausging, die ganze Felsenbeinpyramide schräg durchsetzte und direkt in den Meatus audit. int. mündete. Außerdem bestand eine ausgedehnte kariöse Annagung des hinteren Bogenganges in seiner ganzen Ausdehnung.

Barnick (168); Fall von akut verlaufender Mittelohrtuberkulose bei einer 32jährigen Patientin — vom Beginn des Ohrleidens bis zum Exitus letalis 7 Wochen. —

Es fand sich „hochgradige diffuse Schwellung und Infiltration der Schleimhaut der knöchernen Trompete und Paukenhöhle. An der lateralen Labyrinthwand stößt man auf eine oberflächliche Exulzeration und Verkäsung der Mucosa, in den tieferen Schichten finden sich wohlcharakterisierte Miliartuberkel mit Riesenzellen vor. Die knöchernen Wandungen des Mittelohres sind nicht in Mitleidenschaft gezogen. Beide Fenstermembranen sind vollständig verlegt. Labyrinth intakt.“

Der histologische Befund bei einem weiteren letal verlaufenen Falle von chronischer Mittelohrtuberkulose bei einem 20jährigen Patienten war der folgende: „Im knöchernen Abschnitt der Ohrtrompete, sowie in den ihrer Mündung benachbarten Teilen der Paukenhöhle stößt man auf eine oberflächliche Verkäsung der Schleimhaut mit reichlichen miliaren Herden und charakteristischen Riesenzellen in den tieferen Gewebslagen. Im Kuppelraum, im Antrum, an der inneren und unteren Trommelhöhlenwand ist die Mucosa vollständig verkäst und der anliegende Knochen teilweise angenagt. Der lange Schenkel und der Körper des Amboßes, Hammergriff und vorderer Steigbügelschenkel sind kariös, letzterer ist von tuberkelhaltigen Granulationen durchbrochen. Die tuberkulösen Wucherungen verlegen beide Labyrinth-

fenster vollständig, ein Durchbruch ist jedoch noch nirgends erfolgt, wäre aber gewiß in kürzerer Zeit am hinteren unteren Rande der Steigbügelplatte zu erwarten gewesen. Der Facialiskanal ist gleichfalls über dem ovalen Fenster arrodiert, seine Scheide entzündlich verdickt. Das „Labyrinth zeigte sich von Entzündungserscheinungen frei".

Piffl (169); interessanter anatomischer Befund von Otitis tuberculosa mit tumorartiger Protuberanz in die Schädelhöhle aus dem pathologisch-anatomischen Institute des Prof. Chiari in Prag. Ausgedehnte tuberkulöse Zerstörungen, welche sich vom Mittelohr aus auf mehreren Wegen auf das innere Ohr ausgebreitet hatten; schließlich war die Erkrankung auf die Schädelhöhle fortgeschritten, hatte zunächst eine Pachymeningitis externa tuberculosa herbeigeführt, dann reaktive Entzündung der über dem Kuppelraum infizierten Dura mater, welche zu einer tumorartigen Verdickung derselben geführt hatte. „In dem Winkel zwischen der oberen Fläche der Pars petrosa und der Innenfläche der Pars squamosa des Schläfenbeins erhob sich die Hauptmasse eines überwalnußgroßen „Tumors" von unregelmäßiger, mit einer großen Anzahl hirsekorn- „bis hanfkorngroßer Knötchen bedeckter Oberfläche". Dieser Tumor gehörte ausschließlich der Dura mater an. Desgleichen starke tumorartige Verdickung der Dura auf der Hinterfläche der Felsenbeinpyramide, stellenweise bis 2 cm dicke Umwucherung und Obliteration des Sinus sigmoideus seitens des Tumors, Obliteration des Bulbus venae jugularis. Die tuberkulöse Natur der Geschwulstmasse wurde durch die histologische Untersuchung derselben gesichert (Tuberkel, zentrale Verkäsung, Riesenzellen, Tuberkelbazillen).

Warnecke (170); Fall von Cholesteatom mit Tuberkulom des Kleinhirns und Meningitis tuberculosa; es ist indessen in diesem Falle nicht nachgewiesen, ob das kranke Ohr die Eingangspforte für die tuberkulöse Infektion des Schädelinhaltes gewesen ist.

Haike (171); Fall von isolierter Caries tuberculosa der Labyrinthwand bei einem klinisch nicht tuberkulösen Individuum.

Bär (172); histologische Untersuchungsresultate von tuberkulösen Granulationsgeschwülsten in zwei Fällen der Straßburger Ohrenklinik.

Die einer retroaurikulären Abszeßhöhle entnommenen Granulationen zeigten die histologische Struktur tuberkulöser Granulationsgeschwülste, sogenannter Tuberkulome. Die gleiche Be-

schaffenheit wiesen die vorhandenen Ohrpolypen auf. Vielleicht handelt es sich bei letzteren um eine sekundäre tuberkulöse Infektion anfänglich gewöhnlicher Ohrpolypen.

Liaras (173); ein Fall von Mittelohrlupus, in welchem es durch Bindegewebsproliferation zu einer absoluten Obliteration von Mittelohr und Tuba Eustachii gekommen war.

Über keinen Teilgegenstand der pathologischen Anatomie des Mittelohres haben im letzten Jahrzehnt unsern Anschauungen eine so grundsätzliche Änderung erfahren, wie über die sogenannte Sklerose des Mittelohres.

War vor einem Jahrzehnt die Mittelohrsklerose oder der sogenannte trockene chronische Katarrh ein durchaus verschwommener Begriff, unter welchem oft die in anatomischer Hinsicht verschiedenartigsten pathologischen Zustände subsumiert wurden, so ist jetzt dank den Arbeiten von Politzer, Bezold, Panse, Habermann, Ed. Hartmann, Siebenmann und von Katz die pathologische Anatomie jener Krankheit so weit gesichert, daß wir die sie charakterisierenden anatomischen Befunde kennen. Freilich die die Pathogenese der Erkrankung eng berührende Deutung jener Befunde steht auch jetzt noch unter dem Zeichen der Kontroverse, und es bleibt der Zukunft vorbehalten, auch hierüber Klarheit zu schaffen. Die hierzu noch notwendige Arbeit muß ihren Schwerpunkt auf die klinische Beobachtung legen; von der anatomischen Untersuchung ist in dieser Hinsicht weniger zu erwarten. Insbesondere ist es notwendig, sehr genaue Familienstammbäume von Otosklerotikern anzulegen, in welchen insbesondere den konstitutionellen Verhältnissen der einzelnen Glieder auf das sorgfältigste nachgeforscht wird.

Wir können keinen besseren Überblick über die pathologische Anatomie der Sklerose geben, als dadurch, daß wir in historischer Reihenfolge über die einzelnen Etappen unseres Erkenntnisweges berichten.

Waren auch durch die anatomischen Untersuchungen, insbesondere Toynbees, v. Tröltschs und Schwartzes, schon seit Dezennien wichtige pathologische Veränderungen bekannt, welche dem bekannten klinischen Symptomenkomplex der Sklerose zugrunde liegen, wie die zu Stapesankylose führende Knochenneubildung in der Nähe der Labyrinthfenster, so legte man doch den Schwerpunkt des anatomischen Substrates auf chronisch entzündliche Veränderungen der Mittelohrschleimhaut.

Erst Politzer (174) brach mit dieser Anschauung und behauptete auf Grund von 16 anatomisch untersuchten Fällen, daß es sich um eine zirkumskripte, primäre Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel in der Umgebung der Fensternischen handle, welche zu Neubildung von Knochengewebe und schließlich zu kompletter Stapesankylose führe. Das Ergebnis seiner histologischen Untersuchung faßt er folgendermaßen zusammen:

„Das die Umgebung des ovalen Fensters bildende Knochengewebe der Labyrinthkapsel ist in eine neugebildete Knochensubstanz umgewandelt. Die neue Knochenmasse erscheint durch die Karminfärbung viel intensiver tingiert als die angrenzenden normalen Knochenpartien. Der Unterschied in der Färbung ist so stark ausgesprochen, daß man schon mit unbewaffnetem Auge die pathologischen Partien von den normalen zu unterscheiden vermag. Die Knochenkörperchen im pathologischen Gewebe erscheinen zahlreicher als im normalen. Hauptsächlich aber ist es die enorme Erweiterung der Knochenräume, durch welche sich das pathologische vom normalen Gewebe unterscheidet. Der Inhalt der Knochenräume ist in den einzelnen Fällen verschieden. In mehreren Präparaten sind dieselben von zellenreichem Bindegewebe ausgefüllt, welches bald größere, bald kleinere Blutgefäße umschließt. In den Fällen von Knochenneubildung jüngeren Datums sind die erweiterten Knochenräume mit ausgedehnten Blutgefäßen erfüllt, welche von Blutkörperchen strotzen. Hingegen enthält das pathologische Knochengewebe älteren Datums in seinen Knochenräumen nach allen Richtungen hin sich kreuzende Gefäße, welche wenig Blutkörperchen enthalten. Endlich fand ich in mehreren Präparaten neben dem Blutgefäß in verschiedener Menge Riesenzellen und nebst dem zerstreute Osteoblasten und Osteoklasten."

Politzer betonte insbesondere den Umstand, daß die auffälligsten Veränderungen im Knochengewebe nicht in der Nähe der Mittelohrschleimhaut, sondern in den tieferen Schichten der Labyrinthkapsel vorkommen, sowie das Auftreten isolierter, krankhaft veränderter Knocheninseln in der Nähe des inneren Gehörganges und der Schnecke im Sinne seiner Auffassung, daß es sich hier um eine primäre Erkrankung der Labyrinthkapsel handele.

Wenn auch der Umstand, daß es sich in den von Politzer untersuchten Fällen sämtlich um Individuen höheren und höchsten Lebensalters handelte, zunächst den Einwand gerecht-

fertigt erscheinen ließ, daß die gefundenen Veränderungen vielleicht Altersveränderungen seien, so wurden doch die Politzerschen Befunde von allen späteren Untersuchern bestätigt.

In dem Sinne Politzers deutete in demselben Jahre Bezold (175) einen von ihm untersuchten Fall von doppelseitiger Stapesankylose, bei welchem besonders links sich der krankhafte Prozeß ausschließlich auf den Steigbügel und seine Umgebung beschränkte. Bezold basierte seine Auffassung auf die Tatsache, daß die histologische Untersuchung, besonders des linken Ohres, ein völliges Intaktsein des Mittelohres (Schleimhaut usw.) feststellte.

Wenn auch die Politzersche Schilderung des histologischen Befundes (s. oben) im großen und ganzen das gesamte anatomische Bild der Otosklerose enthält, wenn aus jener Schilderung auch hervorgeht, daß Politzer bereits die Spongiosierungsherde in der Labyrinthkapsel gesehen hat, so haben doch zuerst Siebenmann und sein Schüler Ed. Hartmann (176) die Spongiosierungsherde als etwas der Otosklerose so Eigentümliches gehalten, daß Siebenmann (178) den ganzen Krankheitsprozeß geradezu als „progressive Spongiosifizierung der Labyrinthkapsel" bezeichnet wissen wollte.

Die weiteren mikroskopischen Untersuchungsbefunde, mit welchen uns Ed. Hartmann aus der Siebenmannschen Klinik bekannt machte, waren die folgenden:

„Knöcherne Einengung des Pelvis ovalis, totale Verknöcherung des Ligamentum annulare, Bildung eines spongiösen Knochenwalles um das ovale Fenster auf seiner vestibularen Seite, Hineindrängen der hinteren, Hinausdrängen der vorderen Partie des Steigbügels.

Rechterseits finden sich ähnliche Verhältnisse, nur mit dem Unterschiede, daß der oberste Teil des oberen Umfanges des Ligamentum annulare hier noch nicht verknöchert ist. Der spongiosifizierende Prozeß erstreckt sich auch auf einen großen Teil der knöchernen Schneckenkapsel. Die Schneckenspindel besteht abnormerweise aus kompakter Knochensubstanz, welche auf Kosten der Knochen- und Nervenkanäle sich ausgebreitet hat.

Die nur rechterseits vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Labyrinthes ergibt ferner Wucherung des perineuralen und perivaskulären Bindegewebes in der Basalwindung bei normaler (?) Zahl der Ganglien und Nervenbündel und normalem Cortischen Organe. Der Musculus stapedius ist zu

einem bindegewebigen Strang degeneriert, der Tensor ist normal geblieben."

Auch in dem zweiten entsprechenden Falle Ed. Hartmanns war die Erkrankung nicht auf das ovale Fenster und dessen unmittelbare Umgebung beschränkt geblieben.

Der pathologische Prozeß im Knochen des Fensterrandes war in beiden Fällen bereits bis zur Schnecke nach vorn geschritten. Das Verhalten der Knochenkörperchen, welche in dem pathologischen Knochen plump, ungeordnet und namentlich an den Stellen, welche an normalen Knochen grenzen, sehr zahlreich und dicht gelegen waren, spricht dafür, daß es sich um Knochenneubildung handelte und nicht um eine Umwandlung alten Knochens. Mit Rücksicht auf die große Anzahl und dichte Anordnung dieser Knochenkörperchen, namentlich an dem normalen Knochen angrenzenden Stellen, machte es Ed. Hartmann wahrscheinlich, daß es sich um neugebildeten metaplastischen Bindegewebsknochen handelte.

Auch in zwei Fällen von Stapesankylose, deren Präparate Habermann (177) der 7. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft demonstrierte, stand die Ankylose in Verbindung mit einer tiefen bis zur Vorhofswand reichenden Erkrankung des Knochens.

Ein Jahr später hat dann Siebenmann (178) wiederum einen anatomisch wie klinisch höchst interessanten Fall mitgeteilt, in welchem außer Osteophytenbildung auf der tympanalen wie vestibulären Seite des ovalen Fensterrahmens sich spongiöse Herde in der Knochenkapsel der Bogengänge, des Vestibulums und der Schnecke befanden. Im rechten Labyrinth fanden sich sechs Spongiosierungsherde, von denen nur zwischen dem ersten und zweiten ein lockerer Zusammenhang bestand, während die vier übrigen in sich abgegrenzt waren. Außerdem bestand noch beginnende Verknöcherung des Knorpelbelages des Steigbügels mit (auf dem linken Ohr nur) beginnender Verknöcherung des Ligamentum annulare stapedis. Die Prädilektionsstelle für die Spongiosierungsherde, deren ältester an der Grenze zwischen primärer Labyrinthkapsel und dem parostalen Bindegewebsknochen sich vorfand, war da, wo sich mit Vorliebe die bekannten Reste primären Knorpels (Manasse) vorfinden. Diese Tatsache veranlaßte Siebenmann zu der Annahme, daß es sich bei der Sklerose um die letzte Phase eines in der Schneckenkapsel selten vorkommenden Wachstumsprozesses handele.

Weiterhin hat Siebenmann (180) einen ferneren wichtigen, einschlägigen anatomischen Befund bei einer 64jährigen, an Carcinoma hepatis zugrunde gegangenen Patientin beschrieben. Bei normalem Mittelohrinhalt fand sich ein einziger kegelförmiger, spongiosierter Herd in der Labyrinthkapsel, welcher entsprechend dem ganzen oberen Umfange und der vorderen Hälfte des ovalen Fensters gelegen war. Die Basis des Kegels, mit einem Durchmesser von 4 mm, reichte nach oben bis zum Facialiskanal und Canalis pro nervo utriculo-ampullari, sowie bis zum lateralen Abschnitt des Canalis pro tensore tympani; seine Spitze befand sich 2 mm unter dem Niveau des unteren Randes der Fenestra ovalis in der der Paukenhöhle zugewandten Vestibularwand. Nach oben erstreckte sich der Herd ziemlich tief in den Knochen zwischen Schnecke und Vorhof hinein. Über dem unmittelbar unter der Paukenhöhlenschleimhaut gelegenen Teile des spongiosierten Herdes erhob sich eine osteophytische Wucherung der oberen Nischenwand, so daß der obere Umfang der Stapesplatte von einem herabhängenden Knochenwall nach außen coulissenartig verdeckt und etwas nach innen gedrängt wurde. Durch eine derbe kernlose Bandmasse war die Steigbügelplatte mit der Exostose verbunden; von ihrem vorderen Umfange gingen zwei osteoide, nur zum kleinsten Teil verknöcherte Verbindungen gegen den Rand des ovalen Fensters. Tympanalwärts war der untere Teil der Stapesplatte hinausgedrängt und zugleich nach vorne und unten luxiert. In den wenigen noch übrig gebliebenen größeren Markräumen des schon älteren spongiosierten Herdes zeigte sich, eine bisher noch nicht beobachtete Erscheinung, eine Anfüllung mit wirklichem Fettmark. Die vorhandene akute interstitielle Neuritis des Akustikusstammes erklärt Siebenmann als Folgezustand der Krebskachexie.

Der Anschauung Siebenmanns, daß die „progressive Spongiosifizierung der Labyrinthkapsel“ die letzte Phase eines in der Schneckenkapsel selten vorkommenden Wachstumsprozesses sei, tritt Katz (181) entgegen. Er erkennt zwar die Bedeutung der Siebenmannschen anatomischen Befunde von Markraumbildung vollkommen an, hält aber die Entstehung der Spongiosifizierungsherde sowie die Knochenneubildung bei der Sklerose stets für entzündlichen Ursprungs und zwar ausgehend von einer Periostitis der Paukenhöhle.

Das anatomische Präparat, auf welchem die genannte Auffassung von Katz beruht, zeigt folgende Punkte von Interesse:

1. Hammer und Amboß sind hochgradig osteoporotisch (schwammartig), das zugehörige Gelenk stark affiziert, ebenso die Attikuswand und ein Teil der benachbarten Wand des äußeren Gehörganges.

2. Es besteht pathologische Markraumbildung älteren Datums in der Labyrinthkapsel, besonders an dem vorderen Teil des ovalen Fensters und von da weiterschreitend teils zur basalen Schneckenwindung resp. bis zum Porus acusticus internus, teils zum Semicanalis tensoris tympani und zum Facialiskanal.

3. Osteophyt am Promontorium, welcher die Nische des ovalen Fensters verengt respektive die freien Bewegungen des Stapes stört.

4. Keine knöcherne Synostose der Steigbügel-Vorhofverbindungen. Die Platte ist fast intakt, ebenso die Symphyse.

5. An allen von Markraumbildung (Resorption und Apposition) befallenen Stellen die charakteristische Färbung durch Karmin resp. Hämotoxylin.

6. In der Paukenhöhle (Attikus) reichliches, faseriges Bindegewebe, welches mit der mukös-periostalen Auskleidung fest verwachsen resp. verschmolzen ist, also sichere Zeichen früherer Mittelohrentzündung.

7. Atrophie des Nervus cochleae innerhalb der Lamina spiralis ossea in der unteren Schneckenwindung. Das Cortische Organ kann trotz Berücksichtigung der ungenügenden Konservierung wohl doch als verändert gelten. Ganglienzellen intakt."

Als das wesentliche dieses Befundes hebt der Autor hervor, daß hier keine oder noch keine knöcherne Ankylose des Steigbügels bestand; daß die Knochenerkrankung sich nicht allein auf die Labyrinthkapsel, sondern auch auf Hammer und Amboß erstreckte und daß innerhalb der Paukenhöhle Zeichen von früherer Mittelohrentzündung bestanden. Katz (l. c.) hält im Gegensatz zu Siebenmann die Knochenveränderungen bei der „Sklerose" für entzündlichen Ursprungs und zwar als das Produkt einer Ostitis vascularis chronica ossis temporum, welche er mit der „vaskulären Ostitis" R. von Volkmanns identifiziert. Er stützt diese Anschauung durch den Hinweis auf die Bedeutung, welche die Haversischen Kanäle und die in ihnen verlaufenden Gefäße bei der Markraumbildung haben, wie man in einzelnen Fällen aufs deutlichste sieht. „In frischeren Fällen sind mir die neugebildeten, weiten Kapillaren des befallenen Knochens bei der mikroskopischen Untersuchung besonders aufgefallen."

Den hier in Frage stehenden Prozeß im Schläfenbein, der

ohne jede Eiterung durch Resorption von altem Knochen und Apposition eines neuen, mehr lockeren und zum Teil voluminöseren Knochengewebes charakterisiert ist, glaubt er auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen mit der chronischen vaskulären Ostitis Volkmanns identifizieren zu können, weil bei der letzteren Erkrankung sich von den Haversischen Kanälen aus ebenfalls „neue Kanäle bilden mit Gefäßen, welche das Lamellensystem in verschiedenen Richtungen durchbrechen, dabei Markräume bilden, welche finaliter zu Knochenschwund und Osteoporose führen."

Katz glaubt, daß die unzweifelhafte Erblichkeit des Leidens nicht auf einer Vererbung einer anatomischen Abnormität des Schläfenbeins beruht (Enge der Tuba Eustachii oder der Paukenhöhle nach v. Tröltsch), sondern auf der Vererbung einer konstitutionellen Anlage, und daß die Mittelohrentzündung nur Gelegenheitsursache ist, das Leiden auszulösen.

Hauptsächlich folgende dyskrasische Leiden bringt er mit der Entstehung der Sklerose in ursächlichen Zusammenhang: 1. die rheumatisch-gichtische Anlage; 2. die skrophulöse; 3. die syphilitische; 4. unbekannte Altersveränderungen, auf welche besonders Schwartze aufmerksam macht; 5. neuroparalytische oder trophoneurotische Anlage.

Der Nachweis einer rarefizierenden Ostitis der beiden äußeren Ossicula bei einem an chronischer Otorrhöe leidenden einjährigen Kinde durch Katz (182) legt den Gedanken nahe, daß eine Sklerose sich an eine chronische Eiterung anschließen, resp. neben derselben einhergehen kann. Und in der Tat sprechen gewisse klinische Erfahrungen dafür, daß eine Sklerose durch eine chronische Mittelohreiterung — ob die letztere das primäre Leiden ist oder nur accidentell, muß zur Zeit noch unentschieden bleiben — verschleiert werden kann.

Während im allgemeinen nach Ausheilung einer chronischen Eiterung der funktionelle Status ein stabiler bleibt, so sehen wir zuweilen in diesen Fällen, z. B. auch bei ausgeheilten Totalaufmeißelungshöhlen, eine weitere Progredienz der Schwerhörigkeit eintreten, ohne daß durch eine nachweisbare Veränderung im objektiven Befunde eine Erklärung dieser Tatsache gefunden werden kann.

Ob dieser Erscheinung auch eine „Sklerose" zugrunde liegt, muß Gegenstand weiterer anatomischer Untersuchung sein[1]).

1) Diese zunehmende Schwerhörigkeit darf man wohl besonders in denjenigen Fällen auf eine verschleierte Sklerose beziehen, wenn auf dem anderen Ohre der sklerotische Prozeß manifest ist.

Liegt somit die Vermutung nahe, daß eine Otosklerose durch anderweitige Erkrankungen des Ohres verschleiert werden kann, so glauben wir auch, daß die Sklerose anderweitigen Erkrankungen ein bestimmtes Gepräge zu geben vermag.

So glauben wir, um nur ein Beispiel anzuführen, daß den Fällen des akuten Katarrh „mit vorwiegender Hyperämie," denen schon v. Tröltsch und Schwartze wegen ihrer ungünstigen funktionellen Prognose eine Sonderstellung eingeräumt haben, eine Sklerose zugrunde liegt.

Weiterhin hat Habermann (183) darauf hingewiesen, daß die Erkrankung im Knochen zunächst da beginnt, wo größere oder kleinere Gefäße vom Periost her in den Knochen eintreten, und daß sie sich diesen Gefäßen entlang im Knochen weiter verbreitet.

Was ergibt sich nun nach diesen, den letzten Jahrzehnt angehörigen Forschungsergebnissen für ein anatomisches Gesamtbild der Otosklerose?

Pathologisch-anatomisch ist folgendes nachgewiesen: Die Krankheit tritt in multiplen Herden auf. Dieselben sind meist gegeneinander abgeschlossen. Nur in einem Falle (Siebenmann [178]) bestand ein lockerer Zusammenhang zwischen zwei Herden. Die Gestalt dieser Herde ist eine unregelmäßige, in einem Falle (Siebenmann [180]) war sie kegelförmig. Diese Herde finden sich vornehmlich in der Labyrinthkapsel, und zwar in erster Linie in der Nähe der Labyrinthfenster, wo sie in der Regel — Ausnahmefall von Katz (181) — zu Stapesankylose führen. Sie kommen aber auch im knöchernen Gerüst der Schnecke vor und können auch außerhalb der Labyrinthkapsel liegen, so z. B. in direkter Nähe des inneren Gehörganges.

Nach Siebenmann (178) finden sie sich mit Vorliebe da, wo sich nicht selten die bekannten Reste primären Knorpels (Manasse) vorfinden. Aber auch außerhalb der Pars petrosa kommen sie vor, so z. B. in den Ossiculis, in der äußeren Attikwand, in der äußeren Gehörgangswand (Katz [181]).

Diese zirkumskripten Herde bestehen:

1. aus pathologischem neugebildeten Knochengewebe. Dasselbe hat osteoiden Charakter, entbehrt der lamellösen Struktur, hat plumpe, ungeordnete und besonders an den den normalen Knochen angrenzenden Stellen dichtgelegene Knochenkörperchen, und besitzt ein vom normalen Knochen abweichendes Tinktionsvermögen.

2. **Aus ostitischen Herden und abnormen Markräumen** (Spongiofizierungsprozeß Siebenmanns).

Die entzündlichen Herde zeigen in frischen Fällen neugebildete weite Kapillaren, weshalb Katz (181) die vorliegende Entzündungsform mit der „vaskulären Ostitis“ Volkmanns identifiziert.

Die ältesten Veränderungen zeigen sich gewöhnlich in der Umgebung der Labyrinthfenster, weshalb hier in der Regel der Ausgangspunkt der Erkrankung zu suchen ist, nach Habermann (183) da, wo größere oder kleinere Gefäße vom Periost her in den Knochen eintreten.

Daß die Erkrankung in den Gehörknöchelchen ihren Ausgang nehmen kann, beweist, da wir in der rarefizierenden Ostitis ihr wesentlichstes anatomisches Substrat erblicken müssen, ein Fall von Katz (182).

In welchem Kausalnexus stehen nun diese verschiedenen pathologisch-anatomischen Befunde?

In frischen Fällen finden wir nur Herde von Ostitis vasculosa. Wir haben deshalb in dieser vaskulären Entzündung den primären Knochenprozeß zu suchen. Die neugebildeten Kapillaren in dem vaskulären primären Entzündungsherde bringen den Knochen zum Schwund und bedingen die abnormen Markräume (Spongiosierungsherde). Für diese Knochenresorption sind in erster Linie die Osteoklasten verantwortlich zu machen, welche zuerst Politzer (174) in den pathologischen Markräumen gesehen hat.

Der in den einzelnen Stadien des Erkrankungsprozesses nachgewiesene verschiedene Inhalt dieser Markräume läßt die Annahme zu, daß sie sich durch Osteoblastenwirkung (Politzer [174]) mit neugebildetem Knochen ausfüllen.

Daß eine Ausfüllung derselben anstatt mit Knochen, mit Bindegewebe erfolgt (Politzer [174]), oder gar mit Fettmark (Siebenmann [180]), ist nach den bisherigen anatomischen Untersuchungsergebnissen als die Ausnahme von der Regel zu betrachten.

Wir sehen mithin, daß die verschiedenen anatomischen Befunde bei der Sklerose, die zirkumskripten Herde neugebildeten Knochens auf der einen und die ostitischen, zu abnormer Hohlraumbildung führenden Herde nur verschiedene Stadien ein und desselben Krankheitsprozesses darstellen.

Ob Veränderungen des schallempfindenden Apparates sich

den Knochenerkrankungen anschließen können, ist bisher noch nicht mit Sicherheit zu sagen. Die Regel scheint es jedenfalls nach den bisherigen anatomischen Befunden nicht zu sein.

Was das Lebensalter anbetrifft, in welchem die Erkrankung in Erscheinung zu treten pflegt, so schwankt dasselbe nach Ed. Hartmann (176) — auf Grund von 22 aus der Literatur zusammengestellten Fällen — zwischen dem 20. und 50. Lebensjahre. Daß sie früher eintreten kann, zeigt ein Fall von Scheibe (184) — 8½jähriges taubstummes Kind — und der oben schon zitierte Fall von Katz (182) — einjähriges Kind.

Die Anamnese, und selbst die sorgfältigste, gibt kaum jemals zuverlässigen Aufschluß darüber, wann die Erkrankung begonnen hat, und zwar deshalb, weil die von ihr Befallenen erst nach längerem Bestand der Krankheit, und nachdem bereits ein erheblicher Teil des normalen Hörvermögens abgebröckelt ist, auf ihr krankes Ohr aufmerksam und Gegenstand ärztlicher Beobachtung werden.

Ich habe wiederholt schon zufällig bei Kindern im Alter von 10—14 Jahren die Krankheit entdeckt, wenn dieselben wegen anderer Ohraffektionen (Neuralgie usw.) die Hilfe unserer Klinik in Anspruch nahmen.

Der Fingerzeig auf die den Betreffenden selbst noch latente Sklerose — sie glaubten selbst, noch normalhörig zu sein — war in der Regel das bekannte Schwartzesche Symptom der durchscheinenden Hyperämie — zuweilen nur in leisester Andeutung — bei normalem, zartem und von Residuen früherer Entzündung freiem Trommelfell.

Die nun vorgenommene Hörprüfung ergab dann auch eine bereits vorhandene, dem Kranken aber noch unbewußte, deutliche Herabsetzung der normalen Hörfähigkeit.

Ist auch die hier vorliegende Erkrankung nach der Seite der pathologischen Anatomie hin im großen und ganzen dank der anatomischen Forschungsergebnisse des letzten Jahrzehnts als bekannt zu bezeichnen, so sind die Ansichten der einzelnen Forscher bezüglich ihrer Ursache, ihres eigentlichen Wesens, noch geteilt.

Und in dieser Hinsicht ist, wie ich schon oben ausgeführt, weniger Aufschluß zu erwarten von der anatomischen Untersuchung als von der Aufnahme zuverlässiger, eingehender Anamnesen, welche sich nicht nur auf den Kranken selbst erstrecken, sondern auf seine ganze Familie. Ich schlug, um über die Frage der Ätiologie weiter vorwärts zu kommen, oben vor, Familienstamm-

bäume von Otosklerotikern anzulegen, in welchen insbesondere den konstitutionellen Verhältnissen der einzelnen Glieder auf das Sorgfältigste nachgeforscht wird.

Ein jeder, der die einschlägige Literatur kennt, wird mir zugeben, daß die mitgeteilten Krankengeschichten bezüglich der Anamnese oft sehr viel zu wünschen übrig lassen.

Wurde die Erkrankung schon früher von einzelnen Autoren für eine konstitutionelle gehalten, so vertraten andere, vor allem auch neuerdings noch Habermann (177), den Standpunkt, daß es sich um einen Folgezustand von Mittelohrentzündungen handele, besonders von schleichenden Mittelohrentzündungen im Anschluß an chronische eitrige Rhinitiden.

Je mehr nun aber die anatomische Untersuchung den Beweis erbrachte, daß der Schwerpunkt der Erkrankung zu suchen sei in ganz eigenartigen, zirkumskripten, und tief bis in die Pars petrosa sich erstreckenden Krankheitsherden, deren räumliche Entfernung von der Mittelohrschleimhaut ebenso gegen einen Folgezustand der Erkrankung von Mittelohrentzündung sprach wie der Umstand, daß man analoge Veränderungen so tief in der Pars petrosa als Folge von Mittelohrentzündung bisher nicht kannte, um so mehr verlor auch die obige Annahme über den Ausgang der Sklerose an Boden.

Dazu kam noch, daß in nicht seltenen Fällen von Sklerose bei der genauesten mikroskopischen Untersuchung keinerlei Zeichen aufgedeckt wurden, welche auf eine frühere Mittelohrentzündung schließen ließen, ja daß sich Trommelfell und Mittelohrschleimhaut nicht selten so normal erwiesen, daß an diesem Befunde die Annahme einer früher zwar vorhanden gewesenen, aber inzwischen vollkommen ausgeheilten Mittelohrentzündung abprallen mußte.

Sprach schon die wohl regelmäßig vorhandene, wenn auch aus äußeren Gründen nicht immer regelmäßig nachgewiesene Doppelseitigkeit des Prozesses in gewissem Sinne für die konstitutionelle Natur der Otosklerose, so legten die anatomischen Bilder, vor allem die histologische Sonderstellung des neugebildeten Knochens, den Gedanken nahe, daß der Krankheitsprozeß ein spezifischer sei.

Ob der Prozeß ein syphilitischer ist, ob es sich, wie Gradenigo meint, um eine Äußerung der Syphilis hereditaria tarda (parasyphilitische Affektion im Sinne Fourniers) handelt, wofür manche klinische Tatsachen ebenso sprechen, wie die in mancher Hinsicht anatomische Übereinstimmung mit der Syphilis der

übrigen Schädelknochen muß zur Zeit noch unentschieden bleiben.

Ebenso offen ist zur Zeit noch die Frage bezüglich der Gültigkeit der anderen von Katz bezeichneten Dyskrasien.

Wenn nun auch zweifellos erwiesen ist, daß der Knochenprozeß ohne jede vorhergegangene Mittelohrentzündung entstehen kann, so ist man neuerdings (Katz) wieder auf die vorhergehende Mittelohrentzündung als ursächlichen Faktor zurückgekommen, freilich nicht in dem früheren Sinne, sondern nur in dem Sinne, daß sie als Gelegenheitsursache die eigentümliche Knochenerkrankung bei vererbter Konstitutionsanomalie auszulösen vermöge.

Mit der fortschreitenden Erkenntnis der anatomischen Natur der Sklerose hat die Therapie nicht gleichen Schritt gehalten.

Schließen die anatomischen Befunde ohne weiteres die Möglichkeit aus, daß man die Erkrankung mit lokalen mechanischen Mitteln erfolgreich bekämpfen könne, so sehen wir immer noch, daß die Praktiker mit einer Zähigkeit an diesen Mitteln festhalten, die durch Heilerfolge gewiß nicht ihre Erklärung findet. Es sei nur erinnert an den Usus der Elektromassage, welcher in vielen Fällen in einen zu verurteilenden Abusus ausartet.

Ich habe in Fällen von Sklerose bei dieser Behandlung noch nie einen funktionellen Dauererfolg gesehen, welcher der Mühe und der Zeitverwendung entsprochen hätte und kann mich der Vermutung nicht entschlagen, daß in Fällen, wo ein wirklich meßbarer und dauernder funktioneller Erfolg herbeigeführt worden ist, schleichende und dem otoskopischen Nachweis sich entziehende exsudative Mittelohrprozesse vorgelegen haben.

Daß aber bei dieser Behandlungsmethode oft eine, in ihrer Ursache zur Zeit nicht erklärbare Besserung der Ohrgeräusche auftritt, kann ich ebensowenig bestreiten, wie die Erfahrung, daß die Kranken sich oft nach der Behandlung subjektiv wesentlich erleichtert fühlen.

Und diese, wenn auch nur palliativen Erfolge, rechtfertigen immerhin jene Behandlungsweise.

Unter allen Umständen muß dieselbe aber eine vorsichtige und sehr schonende sein, weil sie als schädlicher lokaler Reiz eine rapide Verschlechterung des Hörvermögens mit sich bringen kann.

Die oftmals ungünstige Reizwirkung dieser und anderer lokaler Ohrbehandlungsmethoden, bei Sklerose wird uns ohne

weiteres verständlich, da wir wissen, daß der Reiz der leichtesten Mittelohrentzündung den schlummernden Knochenprozeß auszulösen imstande ist (Katz).

Eine ablehnende Kritik der operativen Behandlung und insbesondere der operativen Entfernung des Steigbügels, in welcher Enthusiasten in Unkenntnis der anatomischen Natur der Sklerose für die Ohrenheilkunde eine Operation gewonnen glaubten, welche der Kataraktoperation an die Seite zu stellen wäre, habe ich an der Hand unserer eigenen diesbezüglichen Mißerfolge bereits im Jahre 1896 gegeben (185).

Was die interne Phosphortherapie, von welcher Siebenmann sagt, daß sie längst über das Stadium des Versuchs hinaus sei, leisten wird, muß die Zukunft lehren. Vielleicht gewinnen wir in ihr ein Mittel, welches den Knochenprozeß in seinen ersten Anfängen zum Stillstand zu bringen vermag, vielleicht empfiehlt es sich auch, dasselbe in Fällen von hereditärer Disposition zur Sklerose prophylaktisch zu verabreichen.

Jedenfalls zeigt die pathologische Anatomie der Sklerose auf das unzweideutigste, daß der Weg der internen Behandlung der einzige ist, der bei dieser infausten Erkrankung weiter erprobt zu werden verdient.

Können wir nach unseren bisherigen Erfahrungen diese Krankheit auch nicht heilen, so sind wir doch oft in der Lage, die Beschwerden der Sklerotiker erträglicher machen zu können. Wo hierbei unsere Therapie einzusetzen hat, das kann nur die sorgfältigste Untersuchung des ganzen Körpers entscheiden. Und dieser Aufgabe vermag nur der Ohrenarzt gerecht zu werden, der zugleich ein tüchtiger allgemeiner Arzt ist.

Literatur.

1. Lannois, Oreille moyenne normale et microbes. Annal. des mal. de l'or. etc. 1896. No. 5.
2. Preysing, Die gesunde menschliche Paukenhöhle ist keimfrei. Zentralbl. f. Bakt. usw. Bd. XXV. Nr. 18.
3. Haßlauer, Die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung. Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otolog. usw., herausgegeben von Prof. Haug. 1901.
4. Barnick, Die tuberkulösen Erkrankungen d. Gehörorgans. Ebenda. 1899.
5. Lewin, Über das klinische und pathologisch-anatomische Verhalten des Gehörorgans bei der genuinen Diphtherie. Dieses Archiv. Bd. LII. S. 162 ff. und Bd. LIII. S. 1 ff.
6. Leutert, Bakteriologisch-klinische Studien über Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen. Ebenda. Bd. XLVI. S. 190 ff und Bd. XLVII. S. 1 ff.

7. Zeroni, Über Beteiligung des Schläfenbeins bei akuter Osteomyelitis. Ebenda. Bd. LIII. S. 315 ff.
8. Brieger, s. Verhandl. des V. Otolog.-Kongresses in Florenz. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVII. S. 134.
9. Moure, Sur un cas d'osteomyelite aiguë du temporal consécutive à l'influence. Rev. hebdomad. de lar. etc. 1899.
10. Green, J. Orne, Die primäre Infektion der akuten Eiterungen der Trommelhöhle. The Journ. of the Boston. Society of Med. Sciences. Januar 1899.
11. Leutert, s. Bürkners Bericht. Dieses Archiv. Bd. XLI. S. 48 ff.
12. Pes und Gradenigo, Über die rationelle Therapie der akuten Mittelohrentzündung. Ebenda. Bd. XXXVIII. S. 43 ff.
13. Roaldès, Note préliminaire sur quelquesunes des particularités du nègre en otologie. Revue de lar., d'otol. et de rhinol. 1895. No. 24.
14. Lermoyez und Helme, Les staphylococques et l'Otorrhé. Paris 1895 bei G. Masson.
15. Koßel, Weitere Beobachtungen über die Wirksamkeit des Behringschen Diphtherieheilserum. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 51.
16. Stern, Beiträge zur bakteriologischen Kenntnis der Otitis med. pur. chronica. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVI. S. 32 ff.
17. Zaufal, Aktinomykosis des Mittelohres usw. Prager mediz. Wochenschrift 1894.
18. Cozzolino, Über einen Fall von Pseudoaktinomykose usw. Dieses Archiv. Bd. XLVI. S. 37 ff. und Bd. L. S. 199.
19. Scheib, Meningitis suppurativa, bedingt durch Bacterium lactis aërogenes (Escherich). Prager med. Wochenschr. 1900. Nr. 15.
20. Barrago-Ciarelli, Über einen Fall von akuter, durch Blastomyzeten bedingter Otitis. Annali di otologia etc. Vol. II. Fasc. I.
21. Schilling, Über den Pseudodiphtheriebazillus bei akuter Mittelohrentzündung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1902. S. 413.
22. Aschoff, Die Otitis media neonatorum. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXI. S. 295 ff.
23. Berthold, Über die allgemeinen pathologischen Beziehungen der Mittelohrerkrankungen im frühen Kindesalter. Sitzungsber. des Vereins für wissensch. Heilk. zu Königsberg i. Pr. Sitzung vom 7. Februar 1898.
24. Georges-Paul Veillard, Sur les otites du nouveau né et du nourisson. Rev hebd. de lar. et d'otol. 1900. No. 42.
25. Politzer, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Otitis med. acuta im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1900. Nr. 11.
26. Hartmann, Die Mittelohrentzündung der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 26.
26a. Derselbe, Die Einwirkung der Otitis media der Säuglinge auf den Ernährungszustand. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIV. S. 1 ff.
27. Göppert, Untersuchungen über das Mittelohr des Säuglings im gesunden u. krankhaften Zustande. Jahrb. f. Kinderkrankh. Bd. XLIV. Heft 3.
28. Barth, Mittelohrentzündung im frühen Kindesalter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXII. S. 111 ff.
29. Ponfick, Über die allgemein pathologischen Beziehungen der Mittelohrerkrankungen im frühen Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr 38.
30. Heermann, Über Otitis media im frühen Kindesalter (Otitis concomitans). Samml. zwangloser Abhandl. usw. von M. Bresgen. Bd. III. Heft 4 bei C. Marhold, Halle a. S. 1898.
31. Weiß, Zur Ätiologie und Pathologie der Otitis media im Säuglingsalter. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie usw. 1900. Bd. XXVII.
32. Davidsohn, Über Otitis media diabetica. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 51.
33. Brieger, Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde usw. Wiesbaden bei J. F. Bergmann 1895.
34. Eulenstein, Die Ohrerkrankungen der Diabetiker. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. XLVI. S. 270 ff.

35. Grunert, Zur Frage des Vorkommens von Glykosurie infolge von Otitis. Dieses Archiv. Bd. LV. S. 156 ff.
36. Alt, Ferd., Stoffwechseluntersuchungen bei Otosklerosis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1902. S. 445.
37. Schwabach, Über Erkrankungen des Gehörorgans bei perniziöser Anämie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXV. S. 1 ff.
38. Derselbe, Über Erkrankungen des Gehörorgans bei Leukämie. Ebenda. Bd. XXXI. S. 103 ff.
39. Bezold, Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Ohres bei Masern. Münch. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 10 u. 11.
40. Rudolph, 18 Sektionsberichte über das Gehörorgan bei Masern. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. XXIX. S. 209 ff.
41. Lommel, Beiträge zur Kenntnis des pathologisch-anatomischen Befundes im Mittelohr und in den Keilbeinhöhlen bei der genuinen Diphtherie usw. Ebenda. 1896.
42. Stangenberg, Emil, Beiträge zur Kenntnis des Verhältnisses zwischen Diphtherie und Ohrenkrankheiten. Nordiskt medicinsk Arkiv XXXV. Abteil. 1. Heft 1. No. 4.
43. Haug, Beitrag zur Kasuistik der im Verlaufe der Brightschen Nierenerkrankung auftretenden komplikatorischen Ohr- und Nasenblutungen. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 45.
44. Jehangir S. Cursetji, Quelques aspects de la pratique otologique dans l'Inde, et particulièrement à Bombay ete. Annal. des malad. de l'oreille etc. 1900 No. 2.
45. Schwabach, Über Tuberkulose des Mittelohres. Berlin. Klinik. 1900. Heft 114. 14. Dezember 1897.
46. Scheibe, Über leichte Fälle von Mittelohrtuberkulose und die Bildung von Fibrinoid bei denselben. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXX. S. 306 ff.
47. Licci (Genua), Die Tuberkulose des Ohres; s. Morpurgos Bericht über den 5. Kongreß der italienischen Gesellschaft für Otologie usw. Dieses Archiv. Bd. LVIII. S. 135 ff.
48. Ostmann, Über die durch Tuberkulose der nächsten Blutsverwandten geschaffene Disposition zu Ohrerkrankungen bei Kindern. Ebenda. Bd. LV. S. 72.
49. Suckstorff, Die Ohrkomplikationen bei einer schweren Typhusepidemie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLI. S. 75.
50. Schuhmacher, Die Erkrankungen der Ohren im Verlauf des Abdominaltyphus; Protokoll der Gesellschaft der Kinderärzte. Wratschnebaja Gaseta 1902. No. 19. St. Petersburg.
51. Koch, Über die Einwirkung des Tauchens auf das Gehörorgan. Sonderabdr. der Festschrift zur 100jähr. Stiftungsfeier des mediz.-chirurg. Friedrich-Wilhelms-Instituts. Berlin 1895.
52. Alt, Heller, Mager, v. Schrötter, Pathologie der Luftdruckerkrankungen des Gehörorgans. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 6. 1897.
53. Barth, Rachenmandel und Ohr. Ebenda. Nr. 11. 1897.
54. Müller, Über den Einfluß heftiger Geschützdetonationen auf das Ohr. 1899.
55. Asher, Über Mittelohrentzündung nach Trigeminusresektion. Beiträge zur klin. Chirurgie usw. 1894.
56. Krause, Fedor, Die Physiologie des Trigeminus nach Untersuchungen an Menschen, bei denen das Ganglion Gasseri entfernt worden ist. Münch. med. Wochenschr. 1895.
57. Braunstein und Buhe, Gibt es Anastomosen zwischen den Gefäßbezirken des Mittelohres u. Labyrinths? Dies. Arch. Bd. LVI. S. 261.
58. Tomka, Über Entwicklungsanomalien des Steigbügels. Ebenda. Bd. XXXVIII. S. 252.
59. Derselbe, Ein Fall von überzähligem Gehörknöchelchen in der Trommelhöhle des Menschen. Ebenda. Bd. XXXIX. S. 1.
60. Hammerschlag, Gehörorgan einer zwerghaft gewachsenen 20jährigen Frau; Sitzungsber. der Österr. otolog. Gesellsch. vom 25. April 1899. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1899. Nr. 5.

61. Alexander, Ein Fall von Persistenz der Arteria stapedia beim Menschen. Ebenda. 1899. Nr. 7.
62. Politzer, Serienschnitte von einem taubstummen Individuum; Sitzungsbericht der Österreich. otolog. Gesellsch. vom 28. Okt. 1901. Ebenda. 1902. Heft 1.
63. Kaufmann, D., Über doppelseitige Mißbildung des Gehörorgans. Zeitschrift f. Ohrenh. Bd. XXXIX. S. 210.
64. Haug, Ein Fall von kongenitaler Mißbildung der Gehörknöchelchen. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1901. S. 132 ff.
65. Grunert, Bericht über die Tätigkeit der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. usw. Dieses Archiv. Bd. XXXVI. S. 278 ff.
66. Kaufmann, Über Enkatarrhaphie von Epithel. Virch. Arch. Bd. XCVII.
67. Blumberg, Über sogenannte traumatische Epithelzysten. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXXVIII. Heft 6. S. 605. 1894.
68. Singer, Ein Fall von Osteophytenbildung am Trommelfell. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901. S. 72.
69. Haug, Allerlei Kasuistisches aus der Ohrenabteilung der chirurgischen Poliklinik zu München. Münch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 35 ff.
70. Corradi, Die Perforation des Trommelfelles durch indirekte Ursache besonders von dem gerichtsärztlichen Standpunkte aus. Dieses Archiv. Bd. XXXIX. S. 287 ff.
70b. Pritchard, Fraktur des Hammergriffs durch indirekte Gewalt. Kings College Hospital. Rep. 1897.
71. Körner, Eine neue Form von Influenzaotitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVII. S. 9 ff.
72. Tomka, Ein Fall akuter Mittelohrentzündung bei Morbus maculosus Werlhofii. Dieses Archiv. Bd. L. S. 207.
73. Sugár, Purpura rheumatica und Gehörorgan. Ebenda. Bd. L. S. 25.
74. Rohrer, Über Varicenbildung im Trommelfell; s. Rudloffs Bericht des VI. internat. otolog. Kongr. in London. Ebenda. Bd. L. S. 284.
75. Grunert, Zur Ätiologie des primären interlamellären Trommelfellabszesses. Ebenda. Bd. LVII. S. 200.
76. Katz, Über Spalt- resp. Zystenbildung an der Stria malleolaris des Trommelfells; s. Bericht von Bürkner über die 7. Vers. der deutschen otolog. Gesellsch. am 27. u. 28. Mai 1898 zu Würzburg. Ebenda. Bd. XLV. S. 106 ff.
77. Politzer, Über persistente Trommelfelllücken; dritter Österreich. Otologentag am 21. u. 22. Februar 1898. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1898. Heft 3.
78. Barnick, Über Brüche des Schädelgrundes usw. Dieses Archiv. Bd. XLIII. S. 23 ff.
79. Stillkraut, Erkrankungen des Gehörorgans bei chronischen Nephritiden. Diss. inaug. München 1894.
80. Camerer, Über Fremdkörper, welche die Tuba Eustachii durchdringen. Dissert. inaug. Tübingen 1894.
81. Schmiegelow, Corps étranger dans la cavité tympanique, extractions, tétanus. Rev. de lar, d'otol. etc. 1894. No. 5.
82. Ostmann, Fremdkörper im Ohr. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 46.
83. Trautmann, G. (München), Über einen Fall von Fremdkörper in der Tuba Eustachii. Münch. med. Wochenschr.
84. Richter, Über zwei seltene vergessene Fremdkörpereinlagerungen in Nase und Ohr und eine eigentümliche Fremdkörperwanderung. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1901. Nr. 3.
85. Haug, Fremdkörper in der Tubargegend nach früherer Radikaloperation. Peritonsillärer Abszeß. Dieses Archiv. Bd. LVII. S. 45.
86. Schade, Wanderung eines Nagels vom Nasenrachenraum in das Mittelohr. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 44.
87. Haug, Über Exsudatansammlungen im oberen Paukenraum bei Influenza usw. Dieses Archiv. Bd. XL. S. 161 ff.
88. Katz, Zur Frage der bei der akuten eitrigen Mittelohrentzündung vor

kommenden Trommelfellzapfen, deren Therapie und histologische Struktur. Ebenda. Bd. L. S. 211.
89. Bezold, Weitere Bemerkungen über die bei der akuten eitrigen Mittelohrentzündung vorkommenden Trommelfellzapfen, deren Therapie und histopathologische Struktur. Ebenda. Bd. LI S. 299 ff.
90. Katz, Hypertrophie der Schleimhaut der Paukenhöhle bei Otitis media acuta; s. Bericht von Schulze und Buhe über die Karlsbader Naturforscherversammlung vom Jahre 1902. Ebenda. Bd. LVII. S. 104.
91. R. Panse, Labyrintheiterung nach akuter Mittelohreiterung; siehe Bürkners Bericht usw.
92. Scheibe, Durchbruch ins Labyrinth, insbesondere bei der Form der akuten Mittelohreiterung; s. Bürkners Bericht l. c.
93. Lemcke, Über akute Karies und Nekrose des Felsenbeins nach Influenza; Bericht von Bürkner. Dieses Archiv. Bd. XXXVII. S. 123.
94. Heßler, Über rarefizierende Ostitis des Warzenfortsatzes nach Otitis externa ex infectione; s. Bürkners Bericht. Ebenda. Bd. XLIII. S. 172 ff.
95. Körner, Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. Wiesbaden, bei J. F. Bergmann. 1899.
96. R. Panse, Klinische und pathologische Mitteilungen. Dieses Archiv. Bd. LVI. S. 274.
97. Katz, Weg der Entzündung vom Mittelohr nach dem Labyrinth; siehe Bürkners Bericht. Ebenda. Bd. XLIII. S. 172 ff.
98. Manasse, Durchbruch von Granulationen durch die Stapesplatte bei chronischer Otorrhöe (Präparatdemonstration); s. Rechls Bericht. Ebenda. Bd. XLVII. S. 230.
99. Politzer, Histologische Veränderungen der Mittelohrschleimhaut bei der chronischen Mittelohreiterung im Kindesalter. Moskauer internat. med. Kongreß. Sektion XIIa. 1897.
100. Zeroni, Beitrag zur Kenntnis der Heilungsvorgänge nach der operativen Freilegung der Mittelohrräume. Dieses Arch. Bd XLV. S. 171 ff.
101. Grunert, Beitrag zur operativen Freilegung der Mittelohrräume usw. Ebenda. Bd. XL. S. 188 ff.
102. Green J. Orne, Caries of the ossicles. Boston city hospital medical and surgical reports 1895.
103. Körner, Über Karies der Gehörknöchelchen; Sitzung des Rostocker Ärztevereins vom 11. Juni 1898. Ref. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XXXIII.
104. Kretschmann, Klinische und pathologische Beiträge zur Karies von Hammer und Amboß. Festschrift zum 50jähr. Jubiläum des Magdeburger Ärztevereins 1898.
105. Pritchard, Veränderungen im Amboß-Steigbügelgelenk durch chronische Mittelohreiterung. Kings College Hosp. Rep. 1897.
106. Brieger und Görke, Erkrankungen der Gehörknöchelchen. Erste Folge des Abschnittes Otologie, redigiert von Primärarzt Dr. Brieger; 38. Lief. des stereoskop. med. Atlas von Prof. Alb. Neißer. Leipzig, bei Joh. Ambros. Barth. 1901.
107. Donalies, Histologisches und Pathologisches vom Hammer und Amboß. Dieses Archiv. Bd. XLII. S. 226 ff.
108. Katz, Erkrankung des Hammer-Amboßgelenks; s. Schulze u. Buhes Bericht l. c.
109. Hammerschlag, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Gehörknöchelchenkette. Dieses Archiv. Bd. LV. S. 82.
110. Manasse, Über Granulationsgeschwülste mit Fremdkörperriesenzellen. Virchows Archiv. Bd. CXXXVI. 1894.
111. Derselbe, Über riesenzellenhaltige Schleimzysten in Polypen und in entzündeten Schleimhäuten. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXIII. S. 302 ff.
112. Zeroni, Über Cholesteatom in einem Ohrpolypen. Dieses Archiv. Bd. XLII. S. 188 ff.
113. Kümmel, Referat über die Neubildungen des Ohres; s. Bürkners Bericht. Ebenda. Bd. XLIII. S. 277.

114. Brieger, Demonstration von mikroskopischen Präparaten; s. Rudloffs Bericht. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd XXXV. S. 147 ff.
115. Görke, Pathologisch-anatomische Untersuchungen von Ohrpolypen. Dieses Archiv. Bd. LII. S. 59 ff.
116. Brühl, Zur Histologie der Ohrpolypen. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXVIII. S. 1 ff.
117. Haug, Beiträge zur Würdigung der Hyperostose des Felsenbeins. Dieses Archiv. Bd. XXXVII. S. 163 ff
118. Okuneff, Sclerose de l'apophyse mastoide présentant une des complications des otites moyennes chroniques suppurées. Sektion XIIa des internat. med Kongresses zu Moskau. 1897.
119. Schwartze, Über erworbene Atresie und Striktur des Gehörganges und deren Behandlung. Dieses Archiv. Bd. XLVII. S. 71 ff.
120. Zeroni, Ein Fall von Carotisblutung infolge von Karies des Schläfenbeins. Dieses Archiv. Bd. LI. S. 97 ff.
121. Heine, Fall von Arrosion der Carotis durch Cholesteatom; s. Haikes Bericht. Ebenda. Bd. LII. S. 256 ff.
122. Heermann (Essen a. R.), Ein Fall von Carotisblutung. Ebenda. Bd. LV. S. 86.
123. Jürgens, Erwin, Zwei Fälle von Ruptur der Arteria carotis interna bei Affektionen des Mittelohres. Monatsschr. f. Ohrenh. 1902. S. 3 ff.
124. Panzer, Zur Anatomie der akuten Tympanitis. Dritter Österr. Otologentag am 21. u. 22. Febr. 1898. Ebenda. 1898. Heft 3.
125. Grunert und Meier, Jahresbericht der Hallenser Ohrenklinik. Dieses Archiv. Bd. XXXVIII. S. 205 ff.
126. Buhe, 35jährige Facialislähmung. Ebenda. Bd. LVII. S. 101.
127. Habermann, Zur Pathologie der chronischen Mittelohrentzündung und des Cholesteatoms des äußeren Gehörgangs. Ebenda. Bd. L. S. 232.
128. Schwartze, Cholesteatoma verum squamae ossis temporum. Ebenda. Bd. XLI. S. 207.
129. Körner, Ein Cholesteatoma verum in der hinteren Schädelgrube durch eine akute Mittelohreiterung infiziert und vereitert usw. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. XXXVII. S. 352.
130. Haug, Über das Cholesteatom des Mittelohres. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und patholog. Anatomie 1895. Bd. VI. Nr. 3/4.
131. Jansen, Über Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. Dieses Archiv. Bd XXXV. S. 63 ff.
132. Siebenmann, Über Ozaena (Rhinitis atrophica simplex et foetida). Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1900. Nr. 5.
133. Politzer, Cholesteatom; s. Blochs Bericht. Dieses Arch. Bd. XXIX. S. 125 ff.
134. Morf, Beiträge zur Pathogenese und zur Radikaloperation des Mittelohrcholesteatoms. Mitteilungen aus den Kliniken und med. Instituten der Schweiz; 3. Reihe, 7. Heft. Basel u. Leipzig 1895.
135. Dreyfus, Über Mittelohrtuberkulose mit spezieller Berücksichtigung des Ausganges in Heilung. Dissert. inaug. Basel 1898.
136. Leutert, Pathologisch-histologischer Beitrag zur Cholesteatomfrage. Dieses Archiv. Bd. XXXIX. S. 233.
137. Hugel, Otitis media purulenta und ihre Folgen. Beitrag zur Ätiologie des Cholesteatoms. Dissert. inaug. München 1895.
138. Kretschmann, Bericht über die Tätigkeit meiner Klinik im Jahre 1896. Dieses Archiv. Bd. XLII. S. 277 ff.
139. Lubet-Barbon, Observations sur un cas de vaste cholestéatome du temporal. Arch. internat. de l'ar., d'otol. XI. p. 6.
140. Haug, Arrosion des Gehirns infolge von Cholesteatom; Durchbruch cholesteatomatöser Massen in den Seitenventrikel. Dieses Archiv. Bd. LV. S. 26.
141. Barnick, Bericht aus Prof. Habermanns Klinik. Ebenda. Bd. XLII. S. 16 ff.
142. Sonntag, Zur pathologischen Anatomie des Schläfenbeins. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1902. S. 472.

143. Zeroni, Über das Karzinom des Gehörorgans. Dieses Arch. Bd. XLVIII. S. 141 ff.
144. Sturm, Zur Kenntnis des primären Plattenepithelkrebses im Schläfenbein. Zeitschr. f. Ohrenheilk Bd XL. S. 276.
145. Alexander, Über einen Fall von Karzinom der Paukenhöhle; Sitzungsbericht der Österr. otolog. Gesellsch. vom 27. Jan. 1902. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1902. Heft 4.
146. Körner. Ein Fall von Chlorom beider Schläfenbeine, beider Sinus sigmoidei und beider Orbitae, eine otitische Phlebitis des Sinus cavernosus vortäuschend. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIX. S. 92 ff.
147. Lubarsch, Zur Kenntnis der Chlorome des Schläfenbeins. Ebenda. Bd. XXXII. S. 129 ff.
148. Krepuska, s. Polyak, Sitzungsber. der Gesellsch. der ungar. Ohren- und Kehlkopfärzte. Als Manuskript gedruckt.
149. Haug, Beitrag zur Kasuistik und pathologischen Histologie der malignen Tumoren des Schläfenbeins. Endothelkarzinom des Schläfenbeins mit Rekurrens- und Hypoglossuslähmung, Durchbruch in die Schädelhöhle mit Vorwuchern an die Schädelbasis. Dieses Archiv. Bd. XLVII. S. 113 ff.
150. Schwabach, Plattenepithelkrebs. Berl. klin.Wochenschr. 1894. Nr. 43.
151. Haug, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie des Gehörorgans. Zieglers „Beiträge zur pathol. Anat. usw.“ Bd. XVI.
152. Story, A case of malignant disease of the middle ear. Lancet, 27. April 1895.
153. Ash, Das Sarkom des Ohres. Dissert. inaug. Straßburg 1896.
154. Grunert, Hallenser Jahresbericht. Dieses Archiv. Bd. XLIV. S. 25.
155. Kirchner, Sarkom des Warzenfortsatzes; s. Sczenes' Bericht. Ebenda. Bd. XLIII. S. 203 ff.
156. Kuhn, Ein Fall von Myxosarkom der Paukenhöhle. Deutsche mediz. Wochenschr. 1894. Nr. 27.
157. Friedrich, Sarkom des Mittelohres mit Ausgang von der Dura; siehe Bürkners Bericht. Dieses Archiv. Bd. XLV. S. 106 ff.
158. Schmeden, Ein Tumor der Felsenbeinpyramide; s. Rudloffs Bericht. Zeitschr. Bd. XXXV. S. 147.
159. Hegener, Beiträge zur Klinik und Histologie sarkomatöser Geschwülste des Schläfenbeins. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd XXXVII. S. 117.
160. Eschweiler, Ein Fall von Fibromyxom des Warzenfortsatzes. Dieses Archiv. Bd XLV. S. 18 ff.
161. Haug, Klinik und mikroskopische Anatomie des äußeren und mittleren Ohres. Ebenda. Bd. XXXVI. S. 201.
162. Moure, Angiome caverneux de l'oreille. Rev. de laryn. d'otol. etc. 1895. No. 19.
163. Green, J. Orne, s. Transact. of the Americ. otol. Soc. XXVIII annual meeting. Vol. VI, Part. 2. 1895.
164. Jansen, Eine intratympanale Geschwulst; s. Bürkners Bericht. Dieses Archiv. Bd. XLV. S. 106.
165. Brieger, Über Tuberkulose des Mittelohres; s. Rudloffs Bericht (l. c.).
166. Garbini und Balistreri, Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose des Mittelohres. Arch. italian. di Otol. T. IX. p. 181.
167. Körner, Tuberkulose des Schläfenbeins usw. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1894. Nr. 9.
168. Haenel, Ein Fall von beginnendem Durchbruch der bei dem Labyrinthfenster bei Caries tuberkulosa des Mittelohres mit mikroskopischer Untersuchung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVIII. S. 42.
169. Barnick, Die tuberkulösen Erkrankungen des Gehörorgans. Klinische Vorträge usw. herausgeg. von Haug. Jena 1899, G. Fischer.
170. Piffl, Otitis tuberculosa mit tumorartiger Protuberanz in der Schädelhöhle. Zeitschr. f. Heilk. 1899. Bd. XX.
171. Warnecke, Ein Fall von Otitis media chron. foetida mit Cholesteatom, kompliziert durch Tuberkulom des Kleinhirns und Meningitis tuberculosa. Dieses Archiv. Bd. XLVIII. S. 202 ff.

172. Haike, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Mittelohres und des Labyrinthes. Ebenda. Bd. XLVIII. S. 228 ff.
173. Baer, Über tuberkulöse Granulationsgeschwülste des Mittelohres. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. XXXVII. S. 60 ff
174. Liaras, G. (Bordeaux), Du lupus de l'oreille. Rev. hebd. de lar. etc. 1900. No. 5, 6, 7.
175. Politzer, Über primäre Erkrankung der Labyrinthkapsel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXV. S. 309
176. Bezold, Ein weiterer im Leben diagnostizierter Fall von doppelseitiger Steigbügelankylose mit Sektionsbefund usw. Ebenda. Bd XXVI. S. 1 ff.
177. Ed. Hartmann, Zwei neue Fälle von doppelseitiger knöcherner Stapesankylose. Ebenda. Bd. XXXIII. S. 103 ff.
178. Habermann, Präparate von zwei Fällen von Stapesankylose; siehe Bürkners Bericht (l. c.).
179. Siebenmann, Fall von Spongiosierung der Labyrinthkapsel; siehe Rechls Bericht. Dieses Archiv. Bd. XLVII. S. 230.
180. Scheibe, Präparat vollkommener Stapesankylose; s. Rechls Bericht (l. c.).
181. Siebenmann, Über einen weiteren Fall von Spongiosierung der Labyrinthkapsel usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVI. S. 291 ff.
182. Katz, Anatomischer Beitrag zur Frage der bei dem chronischen trockenen Mittelohrkatarrh (Sklerose?) vorkommenden Knochenerkrankung des Schläfenbeins (chronische vaskuläre Ostitis Volkmann) mit einigen Bemerkungen. Dieses Archiv. Bd. LIII. S. 68 ff.
183. Katz, Cholesteatombildung; Erkrankung des Hammer-Amboßgelenks, rarefizierende Ostitis; s. Bericht von Schulze und Buhe (l. c.).
184. Habermann, Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft zu Breslau. 1901. S. 182.
185. Scheibe, ebenda. S. 175.
186. Grunert, Was können wir von der operativen Entfernung des Steigbügels bei der Steigbügel-Vorhofankylose zum Zweck der Hörverbesserung erhoffen? Dieses Archiv. Bd. XLI. S. 294 ff.

XI.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik in Halle a. S. (Direktor Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Schwartze).

Untersuchungen über die Karies der Gehörknöchelchen.

Von

Dr. Walther Schulze, Assistenzarzt der Klinik.

Das Vorkommen von Karies der Gehörknöchelchen galt bisher als feststehende und allgemein anerkannte Tatsache und bildete zugleich eine Erklärung für die Hartnäckigkeit vieler chronischer Mittelohreiterungen. Schwartze gebührt vor allen das Verdienst, schon vor langer Zeit auf die häufige Beteiligung der Ossicula bei kariösen Prozessen in der Paukenhöhle und im Warzenfortsatz sowie auch auf das isolierte Auftreten von Karies an den Gehörknöchelchen aufmerksam gemacht zu haben. Nachdem Schwartze (1) bereits in den „Beiträgen zur pathologischen Anatomie des Ohres" wiederholt auf entsprechende Befunde an den Gehörknöchelchen hingewiesen hatte, gab er die erste zusammenfassende Mitteilung über diese Frage im Jahre 1873 auf der Naturforscherversammlung zu Wiesbaden, bei welcher Gelegenheit auch bereits die Häufigkeit der Zerstörungen am Hammerkopf (früher glaubte man, der Hammergriff würde mit Vorliebe ergriffen) hervorgehoben wurde.

In seiner pathologischen Anatomie des Ohres führte Schwartze (2) kariöse Zerstörungen an den Gehörknöchelchen als eine häufige Erkrankung an und bezeichnete damals schon zirkumskripte Granulationen am oberen Pol des Trommelfells über dem Processus brevis als Verdacht erregend für isolierte Karies des Hammerkopfes.

Auf die Bedeutung der nach seiner Erfahrung — im Gegensatz zu den Angaben von Moos, Burnett, Blake u. A. — keineswegs seltenen Perforationen am oberen Pol des Trommelfells für die Diagnose der Karies des Hammerkopfes wurde dann

ebenfalls von Schwartze auf der Naturforscherversammlung zu Magdeburg nachdrücklich aufmerksam gemacht.

Nachdem auf diese Weise das Augenmerk auf die hochgelegenen Fisteln gerichtet worden war, fand eine lebhafte literarische Debatte über die Pathogenese und die klinische Bedeutung derselben statt, an welcher sich besonders Morpurgo, Bezold, Heßler, Kretschmann, Walb, Habermann u. a. beteiligten, die teilweise auch das Wesen und die Genese des Cholesteatoms zum Gegenstand hatte. In dieser Zeit waren es besonders die Untersuchungen von Stacke (3, 4) und Kretschmann (5), durch welche die Lehre von der Karies der Gehörknöchelchen gefördert und ausgebaut wurde.

Daß am Amboß frühzeitig und mit Vorliebe der lange Schenkel erkrankt, diese Beobachtung war schon Schwartze nicht entgangen und wurde von ihm bereits in seiner pathologischen Anatomie erwähnt; Ludewig (6, 7) und Grunert (8) gebührt aber das Verdienst, auf das häufige Vorkommen isolierter Amboßkaries als einer bis dahin wenig gekannten und nicht genügend gewürdigten Ursache chronischer Mittelohreiterung hingewiesen zu haben. Letzterem haben wir auch die Angabe wertvoller und im Laufe der Jahre erprobter diagnostischer Merkmale für Amboßkaries zu verdanken.

Während früher neben der klinischen Erfahrung und den Sektionsbefunden besonders die von Schwartze in die Therapie eingeführte Hammer-Amboßextraktion zu Untersuchungen über die Karies der Ossicula Veranlassung gab, bot im letzten Jahrzehnt die Totalaufmeißelung reichlich Gelegenheit, diese Erkrankungen zu studieren, und so konnte Schwartze auf der Naturforscherversammlung zu Frankfurt im Jahre 1896 bereits über ein sehr großes, operativ gewonnenes Beobachtungsmaterial berichten. Systematische Untersuchungen, die dann auch von anderer Seite über diese Frage vorgenommen wurden, ich erwähne nur Orne Green (9), Pritchard (10), Körner (11), Schröder (12) und neuerdings Suckstorff (13) bestätigten im allgemeinen das, was Schwartze und seine Schüler über das Vorkommen und die Lokalisation der Karies der Gehörknöchelchen festgestellt hatten.

In letzter Zeit wurden nun aber wiederholt und von verschiedener Seite Zweifel laut an dem häufigen Vorkommen und an der kariösen Natur der Erkrankungen der Gehörknöchelchen, und man war geneigt, die bisher als kariös bezeichneten Rauhigkeiten und Knochendefekte als ausgeheilte Erkrankungen oder

sogar als harmlosere Prozesse zu betrachten. Scheibe (14) spricht sich dahin aus, daß diese Defekte nach seiner Überzeugung viel zu oft als Karies bezeichnet und gefürchtet würden; dieselben stellten nicht selten Heilungsprozesse von Karies und rarefizierender Ostitis oder Druckusur dar.

In dem Jahresbericht über die Siebenmannsche Klinik sagt Sporleder (15), wo Hammer oder Amboß makroskopisch sich defekt zeigten, ergab ihre histologische Untersuchung das Bild einer lakunären Knochenresorption. Doch scheint es, als ob Siebenmann (16) neuerdings diese Prozesse nicht der Karies zurechnet, vertritt er doch in der Enzyklopädie der Chirurgie den Standpunkt, die sogenannte Karies der Gehörknöchelchen existiere in Wirklichkeit nicht, die Usuren beruhten zum Teil auf vernarbten, bei akuter Eiterung entstandenen nekrotischen Defekten, noch häufiger auf nachträglicher lakunärer Resorption durch zeitweise infiltrierte und granulierende Cholesteatommatrix.

Um Klarheit über die den Veränderungen an den Gehörknöchelchen bei chronischen Mittelohreiterungen zugrunde liegenden Verhältnisse zu gewinnen, haben wir eine Anzahl operativ entfernter Ossicula histologisch untersucht. Das Resultat dieser Untersuchung folgt nachstehend:

1. Hammer. Cholesteatom. Weichteilüberzug des Knochens teils defekt, teils bindegewebig verdickt. Gelenkfläche ohne Veränderungen· In der Umgebung des Processus brevis fehlt der Weichteilüberzug. Hier ist auch die Knorpelschicht teilweise defekt, teils befinden sich die Zellen in starker Wucherung. Am Hammerhals ist die periostale Bekleidung des Knochens defekt. Im Innern des Knochens finden sich hier die Zeichen hochgradiger lakunärer Resorption und Osteoporose, wodurch der Knochen in großer Ausdehnung zerstört ist. Die Stellen des Defektes sind mit osteoidem Gewebe, in den peripheren Partien mit Bindegewebe ausgefüllt. In den zentralen Partien ist der Knochen nicht so hochgradig zerstört als an den Seiten, wo die Knochenränder uneben sind und vielfach halbinselartig vorspringen. Am Übergang vom Hammerhals zum Hammerkopf findet sich an den Rändern lakunäre Resorption mit Sequesterbildung innerhalb einer Zone kleinzellig infiltrierten Bindegewebes. Am Hammergriff ist der Weichteilbezug bis ungefähr zur Mitte normal. Von da ab nach dem Hammergriffende zu zeigt derselbe auf der lateralen Seite schlechte Kernfärbung, teilweise auch in seinen oberen Schichten ein kernloses, körniges Gewebe. An der medialen Seite des Hammergriffes ist der Überzug des Knochens durch Einlagerung reichlicher Bindegewebslagen verdickt. Das Ende des verkürzten Hammergriffs wird von einer rauhen, ausgenagten Knochenfläche begrenzt. An den Seitenrändern in der Nähe des Knochendefektes ist auch der Weichteilüberzug mehr oder weniger defekt, darunter stärkere Knorpelwucherung. Die Endfläche des Knochens gibt das Bild der lakunären Resorption mit geringer Osteoblastenbildung. Die Lakunen sind zum Teil mit osteoidem Gewebe ausgefüllt, welches hie und da stärkere bindegewebige Elemente enthält. Von dem neugebildeten Gewebe an der ausgenagten Knochenfläche geht ein nur mit einer schmalen Gewebsbrücke festsitzender, aus Granulations- und Bindegewebe bestehender gestielter Polyp aus

2. Zugehöriger Amboß. Der lange Schenkel fehlt fast vollständig,

am distalen Rande des Stumpfes lakunäre Resorption. In der Umgebung fehlt der Weichteilüberzug. Am kurzen Schenkel befindet sich eine zirkumskripte, breit aufsitzende Auflagerung von osteoidem Gewebe, über welchem der Schleimhautüberzug fehlt; am anliegenden Knochen sind die Zeichen der Resorption erkennbar. Hier ist bereits an einigen Stellen, und zwar in der Umgebung kleinzellig infiltrierten Bindegewebes, Sequesterbildung zu erkennen. Am Amboßkörper, dicht an der Gelenkfläche, aber letztere intakt lassend, ein ausgedehnterer flächenhafter Defekt, dessen Oberfläche teilweise mit neugebildetem Bindegewebe überzogen ist. Die besonders am Stumpf des langen Schenkels breit eröffneten Markräume enthalten reichliche Lymphzellenanhäufung. Auch die zentralen, teilweise stark erweiterten Markräume sind mit kleinzelligen Infiltrationsherden ausgefüllt.

2. Cholesteatom. Hammer: Im mikroskopischen Bilde zeigt sich auf Längsschnitten, daß der Hammerkopf nicht ganz fehlt, wie es bei makroskopischer Betrachtung schien. Der Hammer ist in seinen Konturen ungefähr erhalten, aber in allen seinen Dimensionen verkleinert und von einem dicken Epidermispolster eingehüllt; letzteres liegt auf einer dicken, periostalen Bindegewebsschicht auf, in welcher stellenweise Herde kleinzelliger Infiltration sowie starker Blutgefäßreichtum sichtbar sind. Am Hammerkopf starke Osteoporose. Die kleinzellige, periostale Infiltration setzt sich direkt in die eröffneten Markräume fort. An einer Stelle des Kopfes ein von kleinzelliger Infiltration umgebener zirkumskripter Zerfallsherd, welcher nekrotisches, körnig aussehendes, kernloses Gewebe enthält. Am Hammergriff befindet sich der hyaline Knorpel in lebhafter Wucherung. Amboß fehlt.

3. Karies. Hammer. Von der Mitte des Hammergriffs an peripherwärts ist der Knorpelüberzug an der lateralen Fläche stark usuriert.

Amboß. Beide Schenkel sind an ihren Enden defekt, daselbst lakunäre Resorption mit Sequesterbildung, starker kleinzelliger Infiltration und Bindegewebsentwicklung. Osteoporose. Gelenkfläche gesund. An einigen Stellen des Knochenrandes Dellen ohne Entzündungs- oder Resorptionserscheinungen.

4. Karies. Hammer. An der Grenze zwischen Hammerhals und -Kopf fehlt an der lateralen Fläche der Weichteilüberzug teilweise vollständig, teils ist derselbe durch kleinzellige Infiltration stark verdickt. Diesen Stellen entsprechend ist der Knochen defekt infolge lakunärer Resorption, welche sich auch die eröffneten Markräume entlang weiter in das Knocheninnere verfolgen läßt. Daselbst reichliche Entwicklung eines feinmaschigen, kleinzellig infiltrierten Bindegewebes.

Amboß. Am Ende des defekten langen Schenkels lakunäre Resorption. An dem noch vorhandenen Reste des langen Schenkels ist die Mukosa stellenweise stark verdickt und kleinzellig infiltriert, der darunter liegende Knochen bietet die Zeichen der Einschmelzung mit starker Zellproliferation. Am Amboßkörper ist vielfach eine Rinnen- und Dellenbildung erkennbar, die Mukosa ist darüber vielfach normal, stellenweise kleinzellig infiltriert, die Knochenränder sind aber überall glatt. An einer Stelle findet sich eine tiefere kraterförmige Einsenkung, an den Rändern schlägt sich die Schleimhaut in dieselbe hinein; das Lumen des Knochendefektes ist mit fibrillärem Bindegewebe ausgefüllt, welches den Krater mit straffen Zügen überbrückt Am langen Schenkel findet sich ein den Knochen in toto durchsetzender Defekt, welcher mit einem mehr lockeren, kleinzellig infiltrierten und sehr gefäßreichen Bindegewebe ausgefüllt ist, so daß das periphere Ende des Knochens vollständig aus der Kontinuität losgelöst erscheint.

5. Karies. Hammer gesund. Amboß: An den Enden beider Schenkel lakunäre Resorption geringen Grades unter erhaltener, aber stark verdickter periostaler Bekleidung. Längs des hinteren oberen Randes des kurzen Schenkels ist das Periost in großer Ausdehnung verdickt und kleinzellig infiltriert, der anliegende Knochen daselbst aber gesund.

6. Cholesteatom. Gehörknöchelchenrest, wahrscheinlich dem Hammer angehörend. Lakunäre Knochenresorption mit starker Entwicklung von Bindegewebe, welches sich vielfach zwischen die Knochensubstanz einschiebt. Über das den Knochen fast allseitig einschließende kleinzellig in-

filtrierte Bindegewebe ziehen sich Reste von der verdickten Kutisschicht des Trommelfells. In einem größeren Knochendefekte finden sich geschichtete und vielfach gewundene Epidermislamellen.

7. Cholesteatom. Hammer. Hammerkopf fehlt; die Grenzlinie des Knochens zeigt daselbst das Bild der lakunären Resorption. Das Periost ist am Hammerhals stark verdickt, besonders an der medialen Fläche des Hammers, wo sich auch bereits die Anfänge von Knochenresorption an der Oberfläche des Knochens erkennen lassen. An der lateralen Seite des Hammers ist der Weichteilüberzug auffallend stärk fibrös verdickt. Die hyaline Knorpelschicht am Hammergriff ist teilweise zerstört, teils in Wucherung begriffen, auch der angrenzende Knochen ist hie und da im Zustande der beginnenden Resorption. Im unteren Drittel des Hammergriffs befindet sich ein dellenförmiger Defekt, welcher an der Oberfläche mit einer dicken Bindegewebsperiostlage bedeckt ist, so daß trotz der Lücke im Knochen die Konturen des Knochens gewahrt sind. An diese oberflächliche Bindegewebslage schließt sich nach der Tiefe zu eine Schicht osteoiden Gewebes, dessen Faserzüge senkrecht zu den mit dem Knochen parallel verlaufenden Bindegewebssträngen gerichtet sind. Darauf folgt eine schmale Gewebszone, in welcher größere, schlechte Kernfärbung zeigende Knochenzellen liegen. Im Grunde des sich tief in die Compacta des Knochens einsenkenden Defektes liegen zahlreiche Osteoblasten. Amboß fehlt.

8. Karies. Hammer. Am Hammerkopf ist der Knochen zum größten Teil von Weichteilen entblößt und zeigt an den Rändern lakunäre Resorption. An der lateralen Fläche des Hammerkopfes ist ein tief in das Innere desselben einschneidender Defekt sichtbar, dessen Ränder an einzelnen Stellen zackig ausgefressen, anderwärts dagegen wieder mehr glatt sind. Die Knochenlücke ist von einem viel Bindegewebe führenden Granulationsgewebe überzogen und ausgefüllt, in welchem von Osteoblasten umgeben mehrere zackige Sequester liegen.

Amboß. Am Weichteilüberzug des langen Schenkels ist namentlich in den distalen Partien starke kleinzellige Infiltration sichtbar, welche sich auch auf die Verbindung mit dem noch teilweise erhaltenen Os Sylvii erstreckt. Am Knochen selbst sind keine größeren Defekte, nur sind da, wo die Weichteilinfiltration am stärksten ausgeprägt ist, oberflächliche Usuren mit geringer Zellproliferation im Knochen sichtbar. Die kleinzellige Infiltration im Periost reicht bis unmittelbar an den Knochen heran, ja dieselbe hat die Tendenz, in das Knochengewebe selbst einzudringen und ist bereits in einigen Lakunen sichtbar. Außerdem sind aber auch Dellen im Knochen sichtbar, welche nicht durch entzündliche Vorgänge bedingt zu sein scheinen. Die Gelenkfläche ist mit fibrinösem Exsudat bedeckt. Der Knorpelüberzug ist teils defekt, teils in starker Wucherung begriffen. An einer Stelle des Knorpeldefektes ist auch der darunter gelegene Knochen in höherem Grade usuriert. In der dadurch gebildeten Knochenhöhle liegen schollige Massen, welche in ihrer Mitte einen von Osteoklasten umgebenen Sequester einschließen.

9. Cholesteatom. Hammer. Der Hammergriff ist, wie auf Längsschnitten sichtbar, allseitig von einem dicken Weichteilpolster umgeben, welches vorwiegend aus Bindegewebe besteht. Dasselbe fehlt nur am Ende des Hammergriffs, es macht den Eindruck, als ob hier der Knochen abgebrochen wäre. Unter der verdickten Periostschicht ist am Hammergriff keine Erkrankung des Knochens bemerkbar. Am Kopf findet sich größtenteils ein ebenso beschaffener Weichteilüberzug, darunter befindet sich an einer Stelle ein tiefer bis in die Mitte des Knochens hineinreichender kraterförmiger Defekt, dessen Ränder reichliche Zellproliferation als Zeichen noch stattfindender Resorptionsvorgänge erkennen lassen. Das Innere des Kraters ist teils mit neugebildetem Bindegewebe, teils mit nekrotischen kernlosen Detritusmassen, in der Hauptsache aber mit einem kernarmen, sich nur schwach färbenden osteoiden Gewebe ausgefüllt. An anderen Stellen des Hammerkopfes fehlt der Weichteilüberzug über dem Knochen und es finden sich an den Knochenrändern die Zeichen der lakunären Resorption. Amboß fehlt.

10. Früher Trauma (Schuß). Hammer fehlt. Amboß: Ein dickes Schleimhautbindegewebspolster überzieht die laterale Fläche des langen Amboßschenkels und setzt sich auch auf den Amboßkörper fort. An der Gelenkfläche eine ziemlich tiefe Einbuchtung, an deren Rändern der Knorpelüberzug stark zerklüftet ist. Am unteren Teil des langen Schenkels ein Defekt im Knochen, der nach außen hin durch fibrilläres Bindegewebe abgeschlossen wird, welches in mehrfachen Schichten die Knochenränder überbrückt. Ähnliche Dellen ohne sichtbare Zeichen von Knochenresorption sind noch mehrfach am langen Schenkel zu erkennen.

11. Karies. Hammer-Amboßankylose. Ossikula rudimentär. Das größere Knochenstück gehört dem Hammer an, das kleinere dem Amboß, von dem nur noch ein kleines Stück des Körpers mit der Gelenkfläche erhalten ist. Die peripheren Partien des Hammergriffs sind ohne Veränderung. Dicht unterhalb des Proc. brevis sind die Knochenränder stark exkaviert und von dicken Schichten von Granulationsgewebe, welches viel Bindegewebe enthält, begrenzt. Die Knochenoberfläche an der lateralen Seite des Hammerkopfes ist intakt. Die Gelenkfläche ist zerstört, an deren Stelle findet sich eine dicke Granulations- und Bindegewebsmasse.

Am Amboßrudiment lassen sich hie und da noch einige Reste von der Gelenkfläche erkennen, welche inselförmig zwischen dem Bindegewebe stehen geblieben sind. Im Zentrum des Amboßkörpers eine große zentrale Höhle, die durch kleinzellige Infiltration ausgefüllt wird. Die Begrenzung dieses zentralen Knochenabszesses wird nicht an allen Seiten von Knochen gebildet, sondern teilweise von einem osteoiden Gewebe mit wenig Knochenzellen, teils auch von Bindegwebe, wie z. B. in der Umgebung des Gelenkes, wo das Infiltrat sich kontinuierlich in die Bindegewebsschicht fortsetzt. In diesem, den Rand des Abszesses bildenden Gewebe sind mehrfach kleine Knocheninseln als Sequester sichtbar.

12. Cholesteatom. Hammer. Der Hammerkopf ist von geschichteten Epidermismassen eingehüllt. Dieselben sitzen auf einem nur spärliche Knochenzellen enthaltenden osteoiden Gewebe, welches die Stelle des resorbierten Knochens einnimmt. Ein ebensolches Gewebe, dessen Faserzüge und spärliche zellige Elemente sich im übrigen nur schwach färben, füllt das Innere einer im Zentrum des Knochens gelegenen Zerfallshöhle aus. An den zackigen Rändern derselben findet sich überall eine reichliche Osteoklastenentwicklung. Die Höhle liegt nicht rein zentral, die periphere knöcherne Begrenzung ist zum größten Teil verloren gegangen. Daselbst liegen nur noch wenige Knochenreste als Sequester, umgeben von zahlreichen Resorptionszellen. Trotz der ausgedehnten Zerstörungen hat der Hammerkopf im ganzen seine Konturen beibehalten, indem an die Stelle der zerstörten Compacta osteoides Gewebe bezw. Bindegewebe getreten ist. Letzteres schiebt sich stellenweise weit in die Usurhöhle hinein, namentlich an den Stellen, an welchen nach teilweiser Nekrotisierung des Knochens sich größere Zwischenräume zwischen den noch stehen gebliebenen Knochenpartien gebildet haben. Dem in das Innere der Knochenhöhle hineingewachsenen Bindegewebe sitzen an einigen Stellen geschichtete Epidermislamellen auf. Auch die Gelenkfläche ist erkrankt, dieselbe wird von einer dicken Lage von Bindegewebe bezw. von neugebildetem Knochengewebe bedeckt.

Amboß. Es ist nur noch ein Teil des Körpers erhalten. Die Gelenkfläche ist intakt. Dicht an der Grenze der Gelenkfläche beginnt die Erkrankung des Knochens, welcher von mächtigen Bindegewebslagen durchbrochen wird; auch findet sich bereits geschichtete Epidermis hie und da zwischen dem Verlauf der Bindegewebszüge, welche vielfach starke kleinzellige Infiltration zeigen.

27. Cholesteatom. Knöchelchenrest, von dem sich auch mikroskopisch nicht absolut sicher feststellen läßt, welchem Ossikulum er angehört. Wahrscheinlich handelt es sich aber um einen Hammerrest, da an zirkumskripter Stelle noch ein kleiner Trommelfellrest erhalten zu sein scheint. Die Knochensubstanz ist hochgradig osteoporotisch. Das Periost ist nur an einer Seitenfläche noch erhalten. Im übrigen zeigt der Rand des Knochens überall Defekte und zwar meist in Gestalt lakunärer Ex-

kavationen, welche mit einem fibrösen Gewebe ausgefüllt sind. Zwischen diesen Lakunen, die stellenweise auch ein gefäßreiches osteoides Gewebe enthalten, stehen vereinzelte schmale, zackig ausgefressene Knocheninseln Anderwärts finden sich mehrere Zapfen von Granulationsgewebe, welche auf einer den Knochen bedeckenden fibrösen Bindegewebslage aufsitzen. In den erweiterten, teilweise eröffneten und mit den lakunären Höhlenbildungen kommunizierenden zentralen Markräumen liegen ziemlich reichliche Anhäufungen von Rundzellen. Die Auskleidung der Markräume zeigt vielfach in breiter Schicht den Charakter des osteoiden Gewebes. An einer Stelle ein ziemlich ausgedehnter nekrotischer Erweichungsherd. An der der Oberfläche zunächst gelegenen Seite desselben ist an Stelle des begrenzenden Knochens ein kernarmes, mehr dem osteoiden sich näherndes Gewebe sichtbar, an welches sich nach außen hin fibröse Bindegewebslagen anschließen. Im Innern des Zerfallherdes ein teils körniges, teils hyalines Gewebe mit vereinzelten schwach gefärbten großen Knochengenerationszellen. Solche finden sich auch in größerer Anzahl in der Nähe des Knochenrandes.

14. Cholesteatom. Am Hammerrudiment ist der Knorpelüberzug der Gelenkfläche nur teilweise erhalten. Hier liegt auf der Knorpelschicht, deren Zellen lebhafte Wucherung erkennen lassen, eine Zone neugebildeten zellreichen Knorpelgewebes auf. Da, wo der Knorpelüberzug ganz fehlt, finden sich osteoides Gewebe und Bindegewebszüge, durch welche das Hammerrudiment mit dem noch erhaltenen Reste des Amboß zusammenhängt. Der Knochen zeigt vielfach das Bild der lakunären Resorption, welche unterhalb des Prozessus brevis am stärksten ausgesprochen ist. Hier findet sich unter dem verdickten periostalen Überzug des Knochens eine Schicht neugebildeten Bindegewebes resp. osteoiden Gewebes mit lebhafter Zellentwicklung. In diesem Gewebe sind noch Knorpelreste von dem hyalinen Überzug des Hammergriffs erhalten. Die anliegenden Knochenränder sind exkaviert und bieten die Zeichen der lakunären Resorption. Am Stumpf des Hammergriffs ist die Fläche des Knochendefektes nach außen hin durch ein zellreiches retikuläres Bindegewebe abgeschlossen, welches sich hie und da auch zwischen noch stehen gebliebene und in Resorption begriffene Knocheninseln drängt.

Amboß. Es ist nur noch ein kleiner Teil des Körpers und der kurze Schenkel erhalten. Letzterer läßt an seinem peripheren Ende eine lebhafte Wucherung des Knorpelüberzugs erkennen. Die Knochensubstanz ist stark osteoporotisch, ja vielfach tritt die Knochensubstanz nur in der Form vereinzelt stehender Knocheninseln auf, zwischen die sich ein gefäßreiches Bindegewebe einschiebt. Die Ränder des noch stehengebliebenen Knochens befinden sich meist im Zustande lakunärer Resorption. Da, wo der Amboßkörper zu erwarten wäre, findet sich eine mächtige Schicht mit viel Bindegewebe durchsetzten Granulationsgewebes mit herdförmig angeordneten größeren und kleineren kleinzelligen Infiltraten, namentlich in der Umgebung sequestrierter und in der Auflösung begriffener Knochenstückchen. Dieses breitschichtige Granulationsgewebe wird nach der Peripherie durch eine Epidermisschicht begrenzt, dessen Korium stellenweise stark hypertrophisch ist, und welches in den tieferen Schichten ebenfalls kleinzellige Infiltrationsherde erkennen läßt. Stellenweise unter fehlender Weichteilbedeckung mit starker Zellproliferation einhergehende typische Resorptionslakunen, an deren zackigen Rändern nicht selten eine Entwicklung von Bindegewebe und osteoidem Gewebe zu erkennen ist.

15. Karies. Hammer. Am Hammergriff ist der Trommelfellüberzug intakt, wenn auch stark verdickt und in seinen tieferen Lagen, namentlich in der Gegend des Processus brevis, kleinzellig infiltriert. An dem lateralen Rande des Hammerhalses und -Kopfes fehlt vielfach die normale Weichteilbekleidung, an anderen Stellen überzieht eine dicke Bindegewebslage den Knochen, welcher daselbst lakunär usuriert ist, ohne daß größere in die Tiefe gehende Knochendefekte vorhanden sind. Doch scheint die laterale Hälfte des Hammerkopfes in toto abgeplattet zu sein. In der den Knochen bedeckenden Bindegewebsmasse finden sich vielfach Knochenvorsprünge und

Knocheninseln, umgeben von kleinzelliger Infiltration. Nach außen an diese Bindegewebsschicht, mit derselben aber nur durch eine relativ schmale Brücke zusammenhängend, schließt sich ein kernreiches Granulationsgewebe von außerordentlichem Gefäßreichtum an (gestielter Polyp), in diesem zentrale Cholesteatombildung sichtbar.

Amboß. Mehrfach Dellenbildung von ähnlicher Beschaffenheit, wie sie an anderen Ossiculis konstatiert wurde. An einer Stelle des Knochenrandes unter fehlender Schleimhaut Defekt durch lakunäre Resorption. Os Sylvii ist noch erhalten, aber die Verbindung mit demselben stark kleinzellig infiltriert. Der Knorpelüberzug der Gelenkfläche des Hammer-Amboßgelenks ist stellenweise ganz verloren gegangen. Der noch erhaltene Knorpel wird von einer dünnen Bindegewebslage bedeckt. Das an die defekte Knorpelschicht angrenzende Knochengewebe zeigt vielfach Defektbildungen in Gestalt lakunärer Resorption. Hier sind die durch den Knochenschwund gebildeten Höhlen durch osteoides Gewebe und neugebildetes Bindegewebe ausgefüllt.

16. Karies. Hammerkopf an der lateralen Seite abgeplattet. Weichteilüberzug überall erhalten. Dicht oberhalb des Processus brevis ist der Schleimhautüberzug kleinzellig infiltriert ohne Erkrankung des darunter gelegenen Knochens. Auf der Höhe des Kopfes eine ziemlich tiefe Delle mit normalem Überzug ohne Zeichen von Knochenerkrankung.

Amboß. Der Knorpelbelag der Gelenkfläche ist erhalten, doch zeigen die Knorpelzellen vielfach mangelhafte Kernfärbung. Der Knorpelschicht ist eine beträchtliche Lage neugebildeten Bindegewebes aufgelagert. Der Schleimhautüberzug des Amboß ist vielfach durch Einlagerung reichlicher leukozytärer Elemente beträchtlich verdickt, stellenweise sogar polypös gewuchert. Der unter dieser entzündeten Schleimhaut liegende Knochen zeigt am Amboßkörper keine Zerstörungen. An mehreren Stellen sieht man zwar das entzündlich geschwollene Schleimhautpolster sich in ziemlich tiefe Buchten in den Knochen hineinsenken, ohne daß aber der Knochen selbst auffallende Veränderungen zeigt. (Es handelt sich offenbar um normalerweise vorkommende Dellen). Dagegen sind am langen Schenkel Zerstörungen am Knochen sichtbar. Der kleinzellig infiltrierte Weichteilüberzug enthält hier eine größere Anzahl Bindegewebsfasern und Granulationsgewebe. Der darunter liegende Knochen ist oberflächlich arrodiert. Die Kernfärbung ist im ganzen unteren Drittel des langen Schenkels mangelhaft. In den Haversschen Kanälen überall reichliche Lymphzellenansammlung.

17. Karies. Hammer ohne Veränderungen.

Amboß. Ein Knochenstück des Tegmen tympani ist mit dem Amboß durch ein kleinzellig infiltriertes, mit ziemlich viel Bindegewebe durchzogenes gefäßreiches Granulationsgewebe verbunden, dessen Bindegewebsreichtum in der Nachbarschaft des lakunär usurierten Knochens zunimmt. Die Knochenoberfläche des Tegmen tympani von einer Schleimhaut bedeckt, welche nur an wenigen Stellen normales Aussehen hat, meist ist dieselbe verdickt und kleinzellig infiltriert. Es fehlt der lange Schenkel. An der Fläche des Knochendefektes die Zeichen der lakunären Resorption. Letzterer Vorgang ist aber nicht bloß an der vom Weichteilüberzug entblößten Defektfläche, sondern auch an den zentralwärts an den Defekt angrenzenden Knochenrändern unter teils fehlendem, teils kleinzellig infiltriertem Weichteilüberzug sichtbar. Der Knochen wird stellenweise durch ein neugebildetes, im ganzen ziemlich zellreiches Bindegewebe eingehüllt, besonders am kurzen Schenkel. Am Amboßkörper findet sich in dem Weichteilüberzug des Knochens weniger Bindegewebe, um so mehr aber kleinzellige Infiltration. Unter dieser infiltrierten Gewebsschicht ist der Knochen hie und da lakunär usuriert. Darüber hin zieht ein dickes Epidermispolster, welches auf der Oberfläche geschichtete Epidermislamellen trägt. Dieser Epidermisüberzug trennt sich an einer Stelle vom Amboß ab und verläuft in der Richtung auf das mit dem Amboß in Verbindung stehende Knochenstück des Tegmen tympani, am Ende aber frei flottierend, so daß nicht mehr zu erkennen ist, auf welcher Unterlage derselbe aufgelegen hat. Es macht aber den Eindruck, als ob die Epidermisbrücke sich längs des zwischen Amboß und Tegmen eingefügten Granulationsgewebes nach dem Tegmen zu hinübergeschlagen hat.

18. Karies. Hammer. Der Weichteilüberzug des Hammergriffs ist stark bindegewebig verdickt. Das darunter liegende Knochen- und Knorpelgewebe läßt reichliche Zellproliferation erkennen. Auf der Höhe des Hammerkopfes fehlt ein größeres Segment des Knochens. Hier wird die Knochenoberfläche von breiten Lagen kleinzellig infiltrierten Bindegewebes überzogen, welches sich auch zwischen den noch erhaltenen Knochen hineinschiebt. An den Knochenrändern vielfach, aber nicht überall Knochenresorption in lakunärer Form erkennbar. Peripherwärts schließt sich an das Bindegewebe ein mächtiges, sowohl im ganzen als auch herdförmig kleinzellig infiltriertes, mit Bindegewebszügen durchsetztes Granulationsgewebe an, welches am Rande eine Anzahl in lakunärer Resorption begriffene, teils noch im Zusammenhang stehende, teils bereits gänzlich isolierte und von neugebildeten Gewebsmassen umgebene Knochenteile, welche offenbar dem Tegmen tympani angehören, einschließt. Auch ein, wie es scheint, dem Amboß angehöriger Sequester ist im Granulationsgewebe sichtbar. In dem Granulationsgewebe sind hie und da noch Knorpelzellen, herrührend von der Gelenkfläche des Amboß, erhalten.

19. Karies. Hammer. Am Hammerkopf und Griff an verschiedenen Stellen dellenförmige Defekte am Knochenrand, mit ziemlich glatten Rändern und ohne Zeichen von Knochenresorption. An der lateralen Fläche des Hammerkopfes ist der Knochenrand oberflächlich lakunär usuriert. Darüber zieht eine Schicht neugebildeten Bindegewebes, welches stellenweise kleinzellig infiltriert und in ganzer Ausdehnung von Granulationsgewebe bedeckt ist; letzteres bildet einen gestielten Polypen. Gelenkfläche ohne Veränderung. Markräume stark kleinzellig infiltriert.

Amboß fehlt.

20. Karies. Hammer. An dem makroskopisch anscheinend normalen Hammer findet sich am Hammergriff und zwar an der medialen Fläche bei fehlender Schleimhaut ein lakunärer Defekt, welcher mit den eröffneten Markräumen kommuniziert und teils mit neugebildetem Bindegewebe, teils mit kleinzelliger Infiltration angefüllt ist. Mehrere große und kleine Gefäße durchziehen das ausfüllende Gewebe, in welchem ein spitzer, allseitig arrodierter Sequester gelegen ist.

Amboß. An der lateralen Fläche des langen Schenkels befindet sich ein großer Defekt im Knochen unter anscheinend intaktem Weichteilüberzug. Die periphere Begrenzung desselben wird von einer schmalen Knochenspange gebildet. Der Defekt selbst ist mit Bindegewebe ausgefüllt, welches spärliche osteoide Zellen enthält und auch Herde starker kleinzelliger Infiltration einschließt. Die Knochenränder sind zwar nicht von normalen glatten Konturen, aber auch nicht so zackig wie bei lakunärer Resorption. Oberhalb dieser Stelle (mehr nach dem Amboßkörper zu) sitzt auf dem verdickten Weichteilüberzug des Knochens eine ziemlich umfangreiche Masse von Granulationsgewebe mit verhältnismäßig schmaler Basis auf (gestielter Polyp). Am kurzen Schenkel fällt eine starke Wucherung des Knorpelüberzuges auf. Die zentralen Markräume sind weit und reichlich mit Lymphzellen angefüllt.

21. Cholesteatom. Hammer. Am Hammerkopf hängt eine polypöse Wucherung von Granulationsgewebe, welche an der medialen Fläche ihren Ursprung nimmt. Der Knochen zeigt daselbst beginnende lakunäre Resorption. Es besteht eine Kommunikation mit den kleinzellig infiltrierten zentralen Markräumen.

Amboß. Der lange Amboßschenkel ist an seinem peripheren Ende zackig zugespitzt. Durch den Knochendefekt sind die Markräume breit eröffnet. Die Weichteile fehlen daselbst. An anderen Schnitten sieht man, daß es an dem Knochen noch nicht zu einem Resorptionsprozeß gekommen ist, daß aber der Weichteilüberzug stark verdickt und kleinzellig infiltriert ist. In der Knochensubstanz, zwar dicht an der Oberfläche des Knochens, aber nicht an diese heranreichend, befindet sich im Amboßkörper eine zirkumskripte Anhäufung kleinzelliger Infiltration, in deren Umgebung die Knochenränder zackig ausgenagt erscheinen. Dieser Stelle entsprechend sitzt an der Knochenoberfläche ein stark infiltriertes, wucherndes Granu-

lationsgewebe der usurierten Knochenfläche, welche daselbst mit zahlreichen, mangelhaft sich färbenden Knorpelinseln durchsetzt ist, auf; darüber hin zieht ein Epidermisüberzug mit aufgelagerten geschichteten Cholesteatomlamellen. An anderen Stellen liegt der Epidermisüberzug der Knochenoberfläche, die daselbst ganz flache Resorptionslakunen zeigt, direkt bezw. nur durch schmale Gewebszüge getrennt, auf.

22. Karies. Hammer. Am peripheren Ende des Hammergriffs unter fehlender Weichteilbedeckung lakunäre Resorption mit Sequesterbildung und Einlagerung von Bindegewebe in den Defekt.

Amboß. Der lange Schenkel ist fast vollständig zerstört. Die Begrenzung des Defektes ist lakunär ausgenagt. Am Amboßkörper, und zwar zwischen beiden Schenkeln sitzt auf dem Knochen, mit demselben durch eine dicke Bindegewebslage verbunden, eine zirkumskripte, äußerst zellreiche Granulation auf. Der darunter gelegene Knochen ist rauh und ausgenagt und springt über das Niveau des umgebenden Knochenrandes vor, so daß es den Eindruck macht, als ob es sich um eine hyperostotische Knochenneubildung handelt. An stehengebliebenen Knorpelinseln läßt sich noch die frühere Grenzlinie des Knochenrandes erkennen. In unmittelbarer Nachbarschaft dieser Stelle sind die zentralen Markräume breit eröffnet und mit zahlreichen Lymphozyten angefüllt. Der Knochen ist sowohl am Rande als auch in den von der kleinzelligen Infiltration umgebenen zentralen Partien lakunär arrodiert.

23. Karies. Hammer. Der unterste Teil des Hammergriffs, der überall mit normalem Weichteilüberzug bedeckt ist, fehlt. Daselbst sind am Knochen stellenweise die Zeichen lakunärer Resorption erkennbar, hie und da aber sind die Knochenränder glatt. Den Defekt füllt ein lockeres Gewebe von bindegewebigem Charakter aus, welches vereinzelte in der Auflösung begriffene, bereits sequestrierte Knochenstücke enthält. An den seitlichen Randpartien ist vielfach da, wo der Knochen bereits zerstört ist, noch eine Reihe von Knorpelzellen, welche der seitlichen Begrenzungslinie des Hammergriffs entspricht, erhalten.

Amboß. Das Ende des langen Schenkels fehlt. Die Fläche des Knochendefektes ist zackig ausgefressen mit Auflagerung von Granulationsgewebe. Die Markräume sind breit freigelegt. An den seitlichen Rändern des langen Amboßschenkels ist die Schleimhautschicht stark hypertrophisch, kleinzellig infiltriert und stellenweise polypös entartet. Der darunter gelegene Knochen ist teils gesund, teils oberflächlich arrodiert, an anderen Stellen finden sich bereits größere Defekte. Aber auch da, wo schon eine größere Defektbildung der Randschicht vorliegt, stehen hie und da noch kleine Knocheninseln. Starke Osteoporose des Knochens. Die breiten Knochenräume sind angefüllt mit einem auch normalerweise daselbst vorkommenden netzartigen Gewebe, welches hier aber reich an Lymphzellen ist und häufig mit neugebildetem Bindegewebe und osteoidem Gewebe abwechselt. Die den Markräumen zugewandten Knochenränder sind teils glatt, teils zeigen dieselben das Bild der lakunären Resorption.

24. Cholesteatom. Hammer. An der lateralen Seite des Hammergriffs liegt auf dem Knochen eine ziemlich dicke, kleinzellig infiltrierte, zahlreiche erweiterte Blutgefäße sowie kleinere und größere Blutextravasate enthaltende Gewebsschicht (Trommelfellrest). Der Knochen darunter ist gesund. Distalwärts (nach dem Hammergriffende zu) ist das Bindegewebe stärker entwickelt und stärker infiltriert. Der demselben benachbarte Knochen zeigt an seinem Rande eine zirkumskripte Vorwölbung, welche aus Knochengewebe mit eingelagerten Knorpelzellen besteht (Osteophyt). Die Konturen des normalen Knochenrandes sind darunter noch zu erkennen.

Amboß. Der lange Schenkel fehlt vollständig. Intakt sind nur die Gelenkfläche und das Ende des kurzen Schenkels. An den übrigen Rändern des Knochens fehlt vielfach der Schleimhautüberzug. Daselbst findet an den Rändern lakunäre Knochenresorption statt, welche sich aber auch zentralwärts erstreckt unter Erweiterung der Markräume. Osteoporose. Im Zentrum des Knochens ein nicht bis an die Oberfläche reichender Knochenabszeß mit Sequesterbildung.

Den Untersuchungen wurden die bei operativen Eingriffen an 24 Patienten gewonnenen Ossikula zugrunde gelegt: Abgesehen von Nr. 15 sind die untersuchten Knöchelchen sämtlich bei der Totalaufmeißelung entfernt worden. Dadurch erklärt sich, daß dieselben meist größere Zerstörungen zeigen, da eben nach den die Totalaufmeißelung indizierenden Ohrbefunden auch an den Gehörknöchelchen gewöhnlich größere Defekte zu erwarten sind.

Es handelt sich im ganzen um 22 Hämmer und 17 Amboße. Schon dieses Verhältnis zeigt, daß der Amboß häufiger größeren Zerstörungen ausgesetzt ist und häufiger selbst vollständig zerstört wird als der Hammer. In einem Falle ließ auch die mikroskopische Untersuchung keine sichere Entscheidung zu, ob das Rudiment dem Hammer oder dem Amboß angehörte.

In 10 Fällen fand sich Cholesteatom, in 14 Fällen Karies und Granulationen in den Mittelohrräumen.

Auf die Lokalisation der Erkrankung an den Knöchelchen soll hier nicht näher eingegangen werden. Die Zahl der hier untersuchten Ossikula ist zu klein, um daraus über die Prädilektionsstellen der Knochenerkrankung Schlüsse zu ziehen. Diese Frage ist ja an einer größeren Anzahl von Objekten bereits mehrfach erörtert worden, und wie das durch die Totalaufmeißelung gelieferte reichliche Material der letzten Jahre gezeigt hat, haben sich die früher aufgestellten diagnostischen Gesichtspunkte und statistischen Angaben von Schwartze und seinen Schülern an der Hand der Erfahrung als richtig erwiesen. So hat auch Jansen (17) neuerdings seine frühere dissentierende Angabe, daß die von Schwartze und anderen als charakteristisch für Hammer — resp. Amboßkaries bezeichnete Lage der Perforation am oberen Pol häufig bei gesunden Gehörknöchelchen gefunden werde (18), bereits wieder verlassen.

Daß die von Grunert zuerst in ihrer Bedeutung erkannte Perforation hinter dem Hammergriff ein zutreffendes diagnostisches Merkmal für die häufige Karies des langen Amboßschenkels darstellt, konnte in zahlreichen Fällen bestätigt werden. Ebenso hat sich auch das von Leutert (19) mehr unter Berücksichtigung praktischer Gesichtspunkte aufgestellte Schema im großen und ganzen als richtig bewährt.

Bei den hier näher untersuchten Knöchelchen ist es uns niemals passiert, daß eine vor der Operation diagnostizierte Erkrankung sich später als Irrtum herausgestellt hätte; auch konnten wir regelmäßig konstatieren, daß die Erkrankung der Ossikula

diejenigen Stellen betraf, welche wir vor der Operation als erkrankt angenommen hatten. Wenn wir so durch die anatomische Untersuchung kontrollieren konnten, daß der Trommelfellbefund eine ziemlich sichere Feststellung der Erkrankung der Ossikula ermöglicht, so muß freilich andererseits zugegeben werden, daß die Ausdehnung der Erkrankung nach dem Trommelfellbild sich nicht immer mit Sicherheit im voraus bestimmen läßt, da die Größe des Trommelfelldefektes, besonders, wenn es sich um Erkrankungen des Hammerkopfes handelt, nicht immer mit dem Grade der Knochenzerstörung Hand in Hand geht. Nicht selten war die Ausdehnung der Knochenerkrankung eine hochgradigere als wir erwartet hatten, und besonders bei der mikroskopischen Untersuchung konnte vielfach festgestellt werden, daß die Erkrankung des Knochens sich nicht auf den Defekt selbst beschränkte, sondern über die Grenzen der makroskopisch sichtbaren Erkrankung hinausging. Es kam aber auch wiederholt vor, daß wir geneigt waren, bei makroskopischer Betrachtung rauhe Stellen, Vertiefungen und Unebenheiten, welche sich neben den Stellen zweifelloser Erkrankung fanden, gleichfalls für kariös zu erklären, wo die mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich mit Wahrscheinlichkeit nicht immer um derartige Veränderungen, jedenfalls nicht um einen noch in Tätigkeit befindlichen Zerstörungsprozeß des Knochens handelte. Außer den Stellen, deren Erkrankung schon für das bloße Auge erkennbar war, fanden sich auch noch anderwärts Zerstörungen des Knochens, welche erst bei mikroskopischer Untersuchung sichtbar wurden.

Wir können als Ergebnis unserer Untersuchungen im großen und ganzen zwei Gruppen von Erkrankungen des Knochens unterscheiden: Fälle, bei denen der kranke Knochenherd an der Oberfläche frei zutage liegt und andere, bei denen die Knochenerkrankung unter einem mehr oder weniger pathologisch veränderten Weichteilüberzug sich abspielt. In den Fällen der ersten Gruppe lassen sich die Zerstörungsvorgänge am reinsten beobachten. Hier tritt der Zerstörungsprozeß des Knochens deutlich in Gestalt der lakunären Resorption zutage unter gleichzeitigem Auftreten resp. als Folge entzündlicher Erscheinungen in dem umgebenden Gewebe. Auch in die durch die Knochendefekte eröffneten Markräume setzen sich vielfach die in der Umgebung der kranken Knochenränder erkennbaren kleinzelligen Infiltrate fort. Die produktiven und regenerativen Vorgänge sind hier oft nur geringfügig, nicht selten aber bildet das spärliche neugebildete, vielfach klein-

zellig infiltrierte Bindegewebe den Ausgangspunkt polypöser Wucherungen, welche manchmal aber auch ohne Vermittelung von namhafter Bindegewebsneubildung, in Gestalt eines zellreichen Granulationsgewebes, an der Stelle des Defektes zur Entwicklung gelangen. Infolge des ungleichmäßigen, stellenweise schnelleren Fortschreitens des Resorptionsprozesses finden wir zungenförmig vorspringende, oft noch durch eine schmale Brücke mit der Hauptmasse des Knochens in Verbindung stehende Knochenteile, gar nicht selten aber auch schon vollständig aus der Umgebung losgelöste Stücke, welche als lose und allseitig arrodierte Sequester einer allmählichen Aufsaugung entgegensehend in dem kleinzellig infiltrierten Bindegewebe oder in wuchernden Granulationen eingebettet liegen. Der Weichteilüberzug des Knochens fehlt entweder vollständig, wie in der Regel bei größeren Defektbildungen an den peripheren Enden der Amboßschenkel und des Hammergriffs oder wir finden (besonders bei zirkumskripten Erkrankungen in der Kontinuität) nur stellenweise ulkus-ähnliche Defekte des periostalen Schleimhautüberzuges.

Was die Fälle der zweiten Gruppe anbetrifft, so geben auch Brieger und Görke (20) die Möglichkeit einer Knochenresorption im Anschluß an periostale Entzündungsherde, aber ohne Weichteildefekte, so daß die erkrankten Knochenstellen äußerlich nicht zu erkennen sind, zu, und erklären z. B. die am Amboß öfter beobachteten osteophytenartigen Exkreszenzen durch eine periostale Knochenneubildung über diesen äußerlich nicht erkennbaren ostitischen Herden.

Diejenigen Fälle, in welchen der kranke Knochen von Weichteilen überzogen ist, stellen oftmals, keineswegs immer, Erkrankungen jüngeren Datums dar. So erhielten wir bei der mikroskopischen Untersuchung nicht selten Bilder, welche auf einen schon länger bestehenden chronisch entzündlichen Erkrankungsprozeß hindeuteten, und bei denen als Zeichen desselben zirkumskripte oder auch mehr diffuse Hyperplasien des Schleimhautüberzuges erkennbar waren. Vornehmlich waren dann in der Regel die bindegewebigen Elemente von der Gewebshyperplasie und Gewebsneubildung betroffen und vielfach überzogen hier kleinzellig infiltrierte Bindegewebslagen, sei es mit, sei es ohne Schleimhautbedeckung, den darunterliegenden arrodierten Knochen.

Der Grad der Bindegewebsproduktion in der Umgebung der Usurstellen des Knochens ist in den einzelnen Fällen ein außerordentlich verschiedener, auch wenn wir nur zweifellos chronische

Fälle in Betracht ziehen, und man könnte versucht sein, lediglich auf dieser Grundlage eine verschiedene Klassifikation dieser Erkrankungen vorzunehmen. Wenn es auch nicht angängig erscheint, unter diesem Gesichtspunkte eine strenge Scheidung einzelner Erkrankungsformen stattfinden zu lassen, so ist es doch andererseits keine Frage, daß die Entwickelung bindegewebiger Elemente nicht ein in jedem Falle gleichbedeutender Vorgang ist. Für manche Fälle haben wir darin zweifellos die Anbahnung eines Heilungsvorganges zu erblicken. In dieser Weise müssen wir wohl auch das Zustandekommen der vielfach, auch makroskopisch, schon sichtbaren Vertiefungen und Dellen erklären, an denen die Knochenränder oft ganz normal erscheinen, die aber doch von einem oft ziemlich dickschichtigen fibrillären Bindegewebslager, welches nicht selten die Ränder brückenartig verbindet, ausgefüllt werden und die, wie es scheint, eine Folge periostitischer Veränderungen sind, welche zu einer Resorption von Knochensubstanz an zirkumskripter Stelle geführt haben. Vielleicht handelt es sich dabei um dieselben Veränderungen, welche Katz (21) beschrieben (Löcher und rinnenförmige Vertiefungen besonders am langen Amboßschenkel, in welche, wie er am nicht getrockneten Amboß erkennen konnte, Bindegewebsbalken eingelassen waren) und als mögliche Ursache für die so leicht gerade da auftretende kariöse Anätzung bezeichnet hat.

Hierher gehören ferner noch die schon oben angeführten hyperplastischen Bindegewebsneubildungen, welche besonders in der Peripherie der kranken Ossikula zur Beobachtung gelangen und die manchmal so ausgedehnt sind, daß die Knöchelchen oder deren Reste von einem dicken Gewebspolster eingehüllt erscheinen. Es ist sicher kein Zufall, daß wir diese Veränderungen gerade bei den mit Cholesteatom komplizierten Fällen besonders häufig finden, es ist vielmehr anzunehmen, daß dieselben mit der Cholesteatombildung in einem gewissen Zusammenhange stehen. Haben wir uns doch wiederholt an den Präparaten von einem Hinüberwachsen der Epidermis über das Bindegewebe überzeugen können — ein Vorgang, welchen Schwartze aus praktischen Gründen als einen Heilungsprozeß bezeichnete, der aber histologisch nur dann wirklich als ein solcher aufzufassen ist, wenn sowohl die Epidermis als auch die Unterlage derselben von gesunder Beschaffenheit sind. Das ist hier aber nicht der Fall, vielmehr finden wir häufig die Epidermis gewuchert und lamellenförmig geschichtet auf einer hyperplastischen und stellenweise infiltrierten Gewebs-

schicht aufsitzend, während der anliegende Knochen fast regelmäßig die Zeichen der Usur und der lakunären Resorption zu erkennen gibt.

Nicht selten ist die Gewebsneubildung als Ausdruck einer produktiven Entzündung, eines regenerativen Prozesses aufzufassen, von Vorgängen, welche teils eine Reaktion gegen chronische durch die Eiterung gesetzte Reize bilden, teils den Ersatz des zerstörten Knochengewebes bezwecken. Hier spielt das neugebildete Gewebe bindegewebiger Abkunft, welches häufig auch mit neugebildeten Knochenzellen durchsetzt in Gestalt osteoiden Gewebes auftritt, die Rolle des Ersatz- oder Flickgewebes, durch welches die durch Knochenresorption gebildeten Höhlen ganz oder teilweise zur Ausfüllung gelangen können. Das Binde- resp. osteoide Gewebe in seiner Funktion als Ersatzgewebe konnten wir besonders da gut studieren, wo es sich um randständige Defekte handelte; hier lief dann die periphere Grenzlinie der Gewebsneubildung gewöhnlich in der Kontinuität der umgebenden Knochenränder fort.

Wenn wir auch an den Stellen des Knochenschwundes häufig das Auftreten neugebildeten Knochengewebes konstatieren konnten, so war doch für gewöhnlich keine hypertrophische Knochenentwicklung nachzuweisen, wie wir solche sonst bei entzündlichen Knochenerkrankungen als Knochenapposition und -wucherung neben dem Knochenschwund einhergehen sehen. Nur in einem Falle beobachteten wir eine hypertrophische Form von Knochenneubildung, offenbar periostalen Ursprungs, ohne daß der anliegende Knochen die Zeichen der Einschmelzung bot; das normale Knochengewebe und besonders der noch deutlich sichtbare Rand desselben hoben sich von dem daraufsitzenden weniger gut gefärbten Gewebe des Osteophyten scharf ab.

Da, wo es von den Rändern der zentralen Markräume aus zur Resorption von Knochensubstanz gekommen war, sahen wir zwar ebenfalls des öfteren osteoides Gewebe auftreten als Zeichen der Tendenz zu einer Knochenneubildung, eine wirkliche Entwicklung kompakten Knochengewebes konnten wir aber niemals feststellen, ein Beweis dafür, daß die Energie der Gewebsneubildung vielfach nicht imstande ist, dem fortschreitenden Zerfall des Knochens das Gleichgewicht zu halten.

Die Knochenresorption mit Ersatz von Bindegewebe, resp. osteoidem Gewebe kann eine solche Ausdehnung annehmen, daß durch das interponierte neugebildete Gewebe selbst größere

Knochenabschnitte, z. B. der größte Teil des Hammergriffs — wie abgeschnitten aus der Kontinuität erscheinen, und daß am Hammerkopf nur noch ein nußschalenförmiger Rand erhalten bleibt, während die von demselben eingeschlossene Höhle von jenem Gewebe (teilweise auch mit Sequestern) angefüllt ist.

In der Umgebung bereits abgestoßener oder in offenbarer Sequestrierung und Auflösung begriffener Knochenpartien ist das Auftreten dieser, der Bindegewebsreihe angehörigen Gewebsneubildung ein häufiger Befund, da, wo wir in anderen, wie es scheint, mehr akut verlaufenden Zerstörungen kleinzellige Infiltration vorfinden. Die Gewebszüge hüllen dann oft die absterbenden arrodierten Knochenstücke kapselartig ein, und es macht hier und da beinahe den Eindruck, als ob dabei der Schwund des Knochengewebes weniger auf entzündlichen Resorptionsvorgängen beruhe, als vielmehr auf einer mechanischen Verdrängung infolge des expansiven Wachstums der bindegewebigen Elemente, welche sich zwischen die Knocheninseln hineinschieben und dieselben verdrängend umwuchern. Daß aber die Bindegewebsentwicklung auch hier in der Hauptsache eine Folge entzündlicher Prozesse ist, wird dadurch wahrscheinlich, daß wir letztere nicht selten an anderen Stellen desselben Präparates gleichzeitig mit Bindegewebswucherung vorfinden, und daß auch hier die direkt vom Bindegewebe resp. osteoiden Gewebe umwucherten, ganz oder teilweise von dem umgebenden Knochen losgelösten Knochenstücke an den Rändern die Zeichen der lakunären Resorption erkennen lassen. Den Endeffekt der Knochenresorption hat dieser Prozeß mit dem Vorgang der Osteoporose gemeinsam, ein wesentlicher Unterschied besteht aber darin, daß hier die reaktive Tätigkeit des Gewebes im Vordergrunde steht, während bei der reinen Osteoporose das anatomische Bild durch die poröse Beschaffenheit der Knochenkompakta — als Folgezustand der durch den Knochenschwund hervorgerufenen Erweiterung der Markräume — beherrscht wird.

Sehen wir von den wenigen Ausnahmefällen ab, in welchen die Fläche des Knochendefektes ziemlich glatt, wie abgeschnitten aussah, wodurch eine artefizielle Defektbildung nicht ausgeschlossen erschien, so bot sich in der überwiegenden Mehrzahl der untersuchten Fälle von makroskopisch kariösen Gehörknöchelchen das typische Bild der lakunären Knochenresorption, wenn auch die feineren Details der Resorptionsvorgänge, speziell die Osteoklastenbildung, nicht an allen Stellen deutlich zu er-

kennen waren. Im speziellen vollzog sich die lakunäre Einschmelzung des Knochens in den einzelnen Fällen nicht immer auf dieselbe Art und Weise, sondern häufig unter verschiedenartigen anatomischen Bildern, hier bei vollständig fehlendem Weichteilüberzug, dort unter erhaltenem, aber diffus oder zirkumskript erkranktem Periost, bald mit Osteoporose des Knochens, vielfach unter Sequestrierung einzelner Knochenstücke, sei es mit, sei es ohne Entwicklung von Granulationsgewebe, häufig in Gestalt produktiver Entzündung unter gleichzeitiger Neubildung von Stützgewebe. Diese verschiedenen anatomischen Vorgänge repräsentieren keine für sich gesonderten Erkrankungsformen des Knochens — wir sehen dieselben an ein und demselben Knöchelchen des öfteren nebeneinander hergehen — sondern sind der Ausdruck eines und desselben pathologisch-anatomischen Prozesses, der aber häufig graduelle Unterschiede zeigt, worauf auch Katz bei einzelnen Formen rarefizierender Ostitis hingewiesen hat. Daß die anatomischen Vorgänge sich vielfach unter mannigfaltigen Bildern vollziehen, findet seine Ursache in besonderen Verhältnissen lokaler oder allgemeiner Natur, unter welchen die Widerstands- und Regenerationsfähigkeit des Gewebes offenbar eine bedeutsame Rolle spielt. Das wesentliche und allen Formen gemeinsame liegt in dem destruktiven Prozeß; das Zerstörungswerk, dem die Kochensubstanz zum Opfer fällt, ist der springende Punkt, alles übrige, wie Sequestrierung, Bindegewebs- und Granulationsentwicklung, Epidermisierung usw. sind nebensächliche Vorgänge und können wohl eine besondere Klassifikation bedingen, aber keine grundlegenden Unterscheidungsmerkmale für eine spezielle Art der dabei immer stattfindenden Zerstörung des Knochens abgeben. Auch Brieger und Görke sind der Ansicht, daß die Prozesse, welche unter dem Begriff der Karies zusammengefaßt werden, sich durchaus nicht immer unter demselben anatomischen Bilde präsentieren, und daß sonach die Bezeichnung Karies der Gehörknöchelchen einen mehr klinischen Begriff darstellt.

Nach den histologischen Befunden sind wir berechtigt, nicht allein da von Karies der Gehörknöchelchen zu sprechen, wo der Knochen mit rauher Oberfläche frei zutage liegt und geschwürig zerfällt, sondern auch in den Fällen, in welchen die Erkrankung, wie auch Brieger und Görke gesehen haben, ohne Vermitte-

lung periostaler Defekte, unter einem kleinzellig infiltrierten oder bindegewebig verdickten Periostüberzug vor sich geht; schon das oben hervorgehobene gleichzeitige Nebeneinanderhergehen beider Erkrankungsformen spricht für die Richtigkeit dieser Annahme. Im Prinzip handelt es sich um einen und denselben Vorgang, der auch in seinen Folgen hier sowohl wie dort zu demselben Zustande, nämlich zur Einschmelzung und Auflösung des Knochens, zum Knochenschwunde führt. Wenn wir diese in ihrem Wesen und in ihren konsekutiven Einwirkungen auf den Knochen gleichartigen, nur unter verschiedenen Bildern auftretenden Formen der Erkrankung der Gehörknöchelchen mit dem Ausdruck Karies bezeichnen, so präjudizieren wir damit noch gar nichts Bestimmtes über die anatomischen Einzelheiten des Prozesses, denn Karies heißt zunächst weiter nichts als Knochenschwund.

Die Zeichen der lakunären Resorption finden sich in den von uns untersuchten Fällen mit großer Regelmäßigkeit an den Knochenrändern, auch da, wo die Zerstörung des Knochens unter hyperplastischer Bindegewebswucherung, selbst bei erhaltenem Schleimhautüberzug oder auch, wie Siebenmann bestätigt, unter darüber hinziehender Cholesteatomtapete vor sich geht. Die Bezeichnung Karies, wenn auch vielleicht in einem etwas weiteren, mehr generellen Sinne, dürfte daher auch in diesen letzteren Fällen angebracht sein, und zwar im wesentlichen mit Rücksicht auf die vorwiegend destruktive Seite des Prozesses, bei welchem die regenerative Kraft des Gewebes durch die fortschreitende Tendenz zur Zerstörung des Knochens bei weitem übertroffen wird.

Gruber (22) sagt betreffs der Ätiologie der Karies, dieselbe ist entweder die Folge einer Ostitis oder es geht, wie in den meisten Fällen, eine Periostitis ihr unmittelbar voraus. Die Periostitis kann nach Gruber entweder das primäre Leiden sein oder dieselbe ist aus einer Entzündung der Paukenschleimhaut oder des äußeren Gehörgangs entstanden. Die Ansicht Grubers von der Möglichkeit eines Übergreifens einer Periostitis des äußeren Gehörgangs auf die Paukenschleimhaut ist später von Walb (24) speziell zur Erklärung der Entstehung hochgelegener Fisteln wieder aufgenommen worden, hat aber ebensowenig Anhänger gefunden, wie eine andere Annahme Grubers, daß nämlich eine Karies des Schläfenbeins sekundär als Folge von Entzündungsprozessen der anliegenden Teile der Hirnhaut und des Gehirns entstehen könnte.

v. Tröltsch (23) glaubte sich bei der Sektion des Schläfenbeins eines an Typhus Verstorbenen von der Existenz einer primären Ostitis des Amboßkörpers überzeugt zu haben. Er schreibt darüber: „Der innere mediale Teil des Amboßkörpers ist rauh, vom Periost entblößt und stark rot, zeigt allenthalben Löchelchen und Erhabenheiten (Exostosen) und erweist sich offenbar im Zustande der Ostitis" und hält derartige Erkrankungen für nicht so gar ungewöhnlich aus dem Grunde, weil er an der gleichen Stelle in der Mitte der gegen das Promontorium gerichteten breiten Fläche des Knöchelchens öfter mehr oder weniger entwickelte Exostosen sah. Für den von v. Tröltsch näher beschriebenen Fall liegt aber keine zwingende Notwendigkeit vor, denselben als primäre Ostitis zu bezeichnen, denn es fand sich dabei gleichzeitig die Schleimhaut der Paukenhöhle stärker als normal injiziert, was doch immerhin die Annahme einer sekundären, von der Entzündung der Schleimhaut fortgeleiteten Erkrankung des Knochens offen läßt. Eine primäre hämatogene Infektion des Knochens muß zwar für die nach Infektionskrankheiten auftretenden Knochenerkrankungen als möglich zugegeben werden, doch scheint es, als ob auch bei einer Verbreitung des infektiösen Virus auf dem Wege der Blutbahn die Weichteilbedeckung in der Regel zuerst erkrankt und sich erst daran die Einschmelzung des Knochens anschließt. Die Erfahrungen Zeronis (48) gelegentlich der mikroskopischen Untersuchung eines Falles von Erkrankung des Schläfenbeins, welche leicht als Osteomyelitis hätte gedeutet werden können, lassen den Schluß zu, daß auch bei den Erkrankungen der Ossikula gegenüber der Annahme einer primären Osteomyelitis berechtigte Vorsicht am Platze ist.

Außer v. Tröltsch war auch Wendt (25) der Ansicht, daß die Veränderungen an den Gehörknöchelchen nicht immer als sekundäre Prozesse zu betrachten wären.

Dagegen sprach sich Schwartze bereits in seiner „Pathologischen Anatomie" dahin aus, daß die häufigste Ursache in Eiterungsprozessen der die Knöchelchen überziehenden Schleimhaut liege, wenn er auch das Vorkommen primärer Ostitis nicht bezweifelte.

Grunert (8) sowohl als auch Donalies (26) nehmen eine vorhergehende Schleimhauterkrankung als gewöhnliche Ursache der Knochenerkrankung an und Jansen (18) hält die Zerstörungen der Ossikula ebenfalls für einen sekundären Vorgang.

Auch Brieger und Görke erklären sich für eine weitaus

häufigere periostale Entstehung der Erkrankung, halten aber auf Grund ihrer histologischen Untersuchungen das Vorkommen primärer Knochenerkrankungen für sicher.

Daß die Veränderungen an den Ossiculis oft so wenig ausgedehnt sind, daß dieselben sich leicht der Erkennung entziehen können, hat bereits Schwartze (27) hervorgehoben und bei dieser Gelegenheit darauf hingewiesen, daß man an den bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge scheinbar gesunden Knöchelchen mit der Lupe zuweilen periostitische Auflagerungen oder osteoporotische Stellen entdeckt. Aber auch da, wo man zweifellose und auch für das bloße Auge erkennbare Defektbildungen der Ossikula fand, war man sich schon vor längerer Zeit darüber klar, daß die Veränderungen an den Knöchelchen nicht immer die Folgen eines durch die Eiterung bedingten Zerstörungsprozesses darstellten. So erwähnt v. Tröltsch (28), daß am Hammer und Amboß auch Abflachungen zustande kommen, wenn dieselben bei stark retrahiertem Trommelfell an die Labyrinthwand hinübergedrückt werden, und erklärt diese Abflachungen als Druckatrophie. Auch Körner (11) berichtet über ähnliche Beobachtungen, nämlich über Druckusur an der Außenseite des Hammerkopfes, da wo er an die laterale Attikwand gedrückt war. Der Kopf kann dann wie halbiert aussehen. Das Vorkommen von Druckatrophie an den Gehörknöchelchen konnte Scheibe ebenfalls bestätigen.

Über die den Zerstörungsprozessen des Knochens zugrunde liegenden feineren anatomischen Vorgänge finden wir in der neueren Literatur ausführlichere Angaben. Schwartze (29) bezeichnete die Erkrankung im wesentlichen als rarefizierende Ostitis. Moos (30) wies durch die histologische Untersuchung des kariös erkrankten Hammergriffs nach, daß es sich dabei um den Vorgang der sogenannten lakunären Einschmelzung handelte. Donalies (26) sieht das Wesen der Erkrankung in einer unter dem Auftreten von Osteoklasten sich vollziehenden Resorption des Knochengewebes und zwar als Folge einer vorhergehenden Periostitis.

Wertvolle Angaben über die histologischen Vorgänge verdanken wir ferner den Untersuchungen von Brieger und Görke, Katz, Kretschmann u. a., worauf wir im einzelnen noch zurückkommen werden.

Nach unseren Untersuchungen scheint uns für die Genese des zur Zerstörung des Knochens führenden Prozesses die auf-

fallend regelmäßig dabei vorhandene Erkrankung des Weichteilüberzuges von Wichtigkeit und von ätiologischer Bedeutung zu sein. Diese tritt in verschiedener Form zutage, es finden sich weit ausgedehnte oder auch zirkumskripte kleinzellige Infiltrationen in Gestalt von periostitischen Herden, ferner Einschmelzungen und Defekte des Schleimhautüberzuges, schließlich aber auch auf Bindegewebsneubildung beruhende diffuse Hyperplasien. In irgendeiner dieser Formen konnten wir immer periostale Veränderungen nachweisen, deren ätiologische Beziehung zur Knochenerkrankung in denjenigen Fällen gar keinem Zweifel unterliegen kann, in welchen es sich um einen randständigen, an den erkrankten Weichteilüberzug sich direkt anschließenden Defekt des Knochens handelt. War schon von Schwartze, und seinen Schülern Grunert, Donalies u. a. der vorwiegend periostale Beginn der Erkrankung betont worden, so möchten wir auf Grund unserer Untersuchungen ganz besonders hervorheben, daß uns die vorausgehende Erkrankung des Periosts und das sekundäre Übergreifen des Prozesses auf den Knochen ausnahmslos für alle Fälle die Regel zu sein scheint. Auch Brieger und Görke nehmen für die Mehrzahl der Fälle von Karies der Gehörknöchelchen diesen Entstehungsmodus an und halten das Vorkommen einer primären Osteomyelitis der Gehörknöchelchen unabhängig von einer früheren Erkrankung der Paukenhöhle für unwahrscheinlich und jedenfalls nicht erwiesen. Bei Eiterungen in der Paukenhöhle halten sie dagegen ein primäres Ergriffenwerden des Marks für möglich und erklären sich auf Grund ihrer Befunde mit Bestimmtheit dafür, daß entzündliche Prozesse in der Paukenhöhle den Markräumen der Ossikula direkt ohne Vermittelung periostaler Herde und ohne wesentliche Alteration des Periosts überhaupt zugeleitet werden können. Sie sagen: „Es kann in solchen Fällen schließlich, unter erheblicher Ausweitung der Markräume, zu totaler Verflüssigung des Markes, zur Bildung zentraler Abszesse kommen. Diese medullären Herde können sich so allmählich entwickeln, daß in ihrer Umgebung sich Wucherungsprozesse im Sinne der Osteoklerose in erheblichem Maße, den Herd allseitig abschließend, entwickeln können.“

Die genannten Autoren geben aber selbst die Seltenheit derartiger einwandsfreier Fälle, in welchen die primäre Lokalisation in den Markräumen direkt zu erkennen ist, unumwunden zu.

Wenn Brieger und Görke sagen: An primäre Ostitis

darf man wohl dann denken, wenn man unter normaler oder nur verdickter Periostlage umschriebene, offenbar vom Mark ausgegangene Herde findet, innerhalb deren das Knochengewebe durch Bindegewebe substituiert ist, so möchten wir hervorheben, daß man mit derartigen Erklärungen doch vorsichtig sein soll. Bei dem chronischen Verlaufe der Erkrankung kann möglicherweise die Eingangspforte, die Periostitis, mehr oder weniger schon zur Ausheilung gekommen sein, während im Innern des Knochens der Zerstörungsprozeß noch weiter fortbesteht.

Wenn Brieger und Görke Bedenken äußern, aus den Differenzen in der Beschaffenheit der periostalen und medullaren Herde einen Rückschluß auf das Alter dieser Prozesse zu ziehen, so dürften sie auch nicht für die Fälle, in welchen neben relativ geringfügigen Veränderungen am Periost hochgradige, den Markraum zum großen Teil aufhebende Osteosklerose sich findet, daraus die Möglichkeit einer primären Lokalisation im Marke ableiten. Wir haben an den von uns untersuchten Ossiculis niemals eine rein zentrale Erkrankung gefunden. Wenn es auch hie und da den Eindruck erweckte, als ob der Herd lediglich zentral saß, so fanden sich doch daneben an demselben Knöchelchen gleichzeitig Veränderungen am Rande des Knochens, die es wahrscheinlich erscheinen ließen, daß auch hier der Prozeß periostalen Ursprungs war. Im allgemeinen sind Erkrankungen der peripheren Knochenschichten viel häufiger zu konstatieren als der zentralen, und überall da, wo die zentralen Knochenpartien beteiligt sind, können wir entweder die kontinuierliche Fortsetzung der Erkrankung vom Periost auf die Markräume oder, wo dies wegen der zufälligen Schnittführung nicht möglich ist, doch wenigstens daneben bestehende, den Knochen arrodierende Erkrankungen des Periosts nachweisen. Auch für die Fälle, in welchen sich neben zweifellos periostaler Karies entzündliche Veränderungen in den Markräumen vorfinden, ohne daß der periostale Herd sich kontinuierlich in das Mark hinein erstreckt, und ohne daß überhaupt eine Fortleitung der Entzündung von den periostalen Randpartien auf das Knocheninnere erkennbar ist, erscheint uns ein innerer Zusammenhang beider Veränderungen, und zwar der primär periostale Ausgang der in späteren Stadien auch zentral lokalisierten Erkrankung das Wahrscheinliche zu sein. Mit Rücksicht auf die anerkannte Duplizität der periostalen Erkrankung ist ferner zu bedenken, daß die medullären Herde, auch wenn in dem Präparate eine Kommunikation mit daneben bestehen-

den periostalen Herden nicht zu erkennen ist, doch mit anderen in der Schnittrichtung zufällig gerade nicht getroffenen und deshalb in dem betreffenden Präparate nicht zu erkennenden kranken Stellen des Periosts und der peripheren Randpartien des Knochens in Zusammenhang stehen können. Das viel häufigere Ergriffensein der periostalen Partien des Knochens und der Umstand, daß zentrale Partien des Knochens gewöhnlich nicht isoliert, sondern mit Periostitis vergesellschaftet vorkommen, während lediglich auf das Periost beschränkte Herde häufiger beobachtet werden, machen es wahrscheinlich, daß die Erkrankung in der Regel vom Periost ihren Ausgang nimmt, und daß eine primäre, rein zentrale Knochenerkrankung, wenn sie überhaupt vorkommt, jedenfalls selten ist und nicht den gewöhnlichen Formen der Knochenzerstörung bei chronischen Eiterungen zugrunde liegt.

In einigen Fällen sahen wir, wie der im Zentrum des Knochens sich breit ausdehnende Krankheitsherd nur durch eine schmale Brücke, mit der periostalen Erkrankung in Verbindung stand, sonst aber an allen Seiten von noch erhaltenem Knochen umgeben wurde. Diesen Vorgang konnten wir besonders am Hammerkopf deutlich beobachten, wobei der kranke Knochenherd wie eine Nuß in der sonst allseitig erhaltenen und nur an einer kleinen Stelle eröffneten Schale saß. Sitz und Ausdehnung des Prozesses waren hier zweifellos vorwiegend auf die zentralen Partien des Knochens beschränkt, und bei anderer Schnittführung, bei welcher die verhältnismäßig schmale Kommunikation mit dem kranken Periost nicht getroffen wurde, wäre eine andere Annahme als die alleinige, also auch primäre Lokalisation der Erkrankung im Zentrum des Knochens gar nicht in Frage gekommen. Trotz des vorwiegend zentralen Sitzes der Erkrankung und trotz der schmalen für den ausgebreiteten medullären Herd sehr geringfügigen Kommunikation mit der wenig ausgedehnten peripheren Weichteilerkrankung glauben wir auch in diesen Fällen an einer peripheren Entstehung festzuhalten zu dürfen. Daß bei einer im weiteren Verlauf besonders im Zentrum des Knochens sich ausdehnenden Erkrankung die peripheren Randpartien der Ausbreitung des Einschmelzungsprozesses oft relativ lange Widerstand leisten und trotz frühzeitigerer Erkrankung nicht selten geringere Veränderungen als das später erkrankte Knocheninnere erkennen lassen, spricht eben für eine stärkere Widerstandskraft der Randzone des Knochens, welche wahrscheinlich in der besseren Ernährung derselben ihre Erklärung findet.

Sind wir bezüglich der Genese der Knochenerkrankung zur Überzeugung gelangt, daß die Zerstörungen des Knochens in der Regel sekundäre Erkrankungen sind, welche von dem primär erkrankten periostalen Überzug ausgehen, der, wie Brieger und Görke hervorheben, als Teil der Mittelohrschleimhaut an den sich hier abspielenden, entzündlichen Prozessen Anteil nimmt, so haben wir noch zu untersuchen, weshalb in den betreffenden Fällen die Erkrankung auf den Knochen übergreift. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß für das Zustandekommen der Zerstörungen an den Gehörknöchelchen zunächst im Prinzip dieselben Ursachen in Frage kommen, wie auch sonst bei den Knochenerkrankungen der Mittelohrräume. Wie Scheibe (31) anführt, machte man früher teils allgemeine Ursachen (konstitutionelle Erkrankungen und akute Infektionskrankheiten), teils lokale Verhältnisse (Retention und Fäulnis des Eiters, Retention durch Polypenbildung und Cholesteatom) als ätiologische Momente für die Beteiligung des Knochens geltend, ohne einen strengen Unterschied zwischen Karies und Nekrose zu machen und ohne zwischen akuten und chronischen Eiterungen streng zu unterscheiden. Scheibe (32) (31) hat sich mit dieser Frage wiederholt eingehend beschäftigt und hat in Übereinstimmung mit früheren Angaben von Bezold (33) und Körner (34) festgestellt, daß die Entstehung der Nekrose bei der akuten Mittelohreiterung ausschließlich oder nahezu ausschließlich von dem Zustande des Gesamtorganismus abhängig ist. Bezüglich der nicht spezifischen, chronischen Eiterungen kommt Scheibe zu dem Resultat, daß die Ursachen der Nekrose ausschließlich lokaler Natur sind. „Und zwar wirkt die Eiterung nur unter der ganz bestimmten Voraussetzung nekrotisierend, daß der Eiter faulig zersetzt und zugleich am Abfluß verhindert ist. Diese Voraussetzung tritt in der Regel nur ein, wenn die Mittelohreiterung mit Cholesteatom kompliziert ist". Mit dem letzteren Teil der Ausführungen Scheibes vermögen wir uns nicht einverstanden zu erklären. Wenn auch die Fortdauer des Fötors trotz entsprechender Reinigung des Ohres — auch unter Benutzung desodorierender Mittel — immer den Verdacht auf Cholesteatom wachruft, selbst wenn bei längerer Beobachtung keine objektiven Zeichen von Epidermisansammlung in den Mittelohrräumen erkennbar sind, so ist doch die Entstehung von Fötor nicht lediglich durch die Anwesenheit von Cholesteatom bedingt. Gerade da, wo die hartnäckige Persistenz des Fötors nicht die Folge einer

Komplikation der Eiterung mit Cholesteatom bildet, findet sich schließlich die Erklärung hierfür oft in dem Vorhandensein einer Nekrose. Also auch ohne Cholesteatombildung kann zweifellos eine faulige Zersetzung des Eiters und eine Nekrotisierung des Knochens stattfinden. Ob übrigens die faulige Zersetzung des Eiters immer das Primäre und die Nekrose immer der sekundäre Vorgang ist, erscheint doch fraglich, wenn wir bedenken, daß mit Abstoßung der Nekrose auch nicht selten sofort die Eiterung und der Fötor verschwinden, wodurch die Vermutung gerechtfertigt wird, daß der Fötor in diesen Fällen die Folge des nekrotisierenden Prozesses ist. Die nahen ätiologischen Beziehungen des Cholesteatoms zur Nekrose des Knochens sind auch nach den mikroskopischen Bildern nicht zu verkennen, nur scheint es uns nicht erwiesen, daß für die Fälle von Nekrose diese Entstehungsursache unbedingt als Regel angesehen werden muß. Denn wir haben auch da, wo es sich nicht um Cholesteatombildung handelte, Nekrosen an den Gehörknöchelchen gesehen. Freilich möchten wir gleich an dieser Stelle darauf aufmerksam machen, daß wir in unseren Präparaten mehrfach auch da beginnende Cholesteatombildung an den Ossiculis konstatieren konnten, wo bei der Operation nichts von Cholesteatom in den Mittelohrräumen bemerkt worden war. Daraus ist zu schließen, daß eine Cholesteatombildung vielleicht häufiger vorkommt, als wir makroskopisch zu erkennen vermögen, und daß da, wo wir den Prozeß als Karies bezeichnen, manchmal bereits eine Cholesteatombildung, wenn auch erst mikroskopisch erkennbar, vorliegt. Selbst diese Tatsache eines offenbar häufigeren Vorkommens von Cholesteatombildung mitgerechnet, konnten wir uns nicht von einer regelmäßigen oder auch nur auffallend häufigen Abhängigkeit der Nekrose von der Cholesteatombildung überzeugen.

Rein anämische Nekrosen scheinen, wie auch Brieger und Görke glauben, an den Ossiculis selten zu sein, offenbar wegen der außerordentlich günstigen Ernährungsverhältnisse. Dagegen haben wir in zahlreichen Präparaten das überaus häufige Vorkommen von Nekrosen als Folgen des Resorptionsprozesses des Knochens konstatieren können, wobei wir vollständig gelöste oder noch in Zusammenhang mit dem gesunden Knochen stehende Sequester in einer Zone kleinzelliger Infiltration oder inmitten von Granulationsgewebe oder unter erhaltener, aber entzündeter resp. hyperplastischer Weichteilbedeckung, wie oben schon aus-

geführt, und wie aus der Beschreibung der einzelnen Präparate ersichtlich ist, antrafen.

Die Frage, ob es sich bei den im Laufe chronischer Eiterungen an den Gehörknöchelchen zustande kommenden Defektbildungen um Karies oder Nekrose handelt, entbehrt, wie Brieger und Görke mit Recht betonen, der praktischen Bedeutung. Wir haben konstatieren können, daß die vorgeschritteneren Fälle der Erkrankung meistenteils mit Nekrose einhergingen, wenn auch die Sequester, wie dies in der Natur der Verhältnisse liegt, vielfach klein und nur mikroskopisch erkennbar waren. Das häufige gleichzeitige Vorkommen von Karies und Nekrose, welches zu der Bezeichnung dieser Prozesse als Caries necrotica geführt hat, ist so zu erklären, daß die kariöse Einschmelzung des Knochens die Ursache für die Nekrose abgibt, oder wie Scheibe sagt, das erste Stadium der Nekrose, das Vorstadium der Sequesterbildung darstellt. Wir teilen hier den Standpunkt von Ziegler (46), nach welchem der örtliche Knochenschwund für gewöhnlich in drei im wesentlichen durch die Ausdehnung des Prozesses unterschiedenen Formen auftritt. Nach Ziegler spricht man von Knochenusuren bei kleinen oberflächlichen Defekten, werden größere Bezirke zerstört oder wenigstens stark verändert und rarefiziert, so bezeichnet man dies als Knochenkaries. Wird das Knochengewebe nicht nur arrodiert, sondern in größeren Strecken abgetötet, so nennt man dies eine Knochennekrose. Karies und Nekrose können sich in der mannigfaltigsten Weise untereinander kombinieren und Zustände verursachen, die man als Caries necrotica bezeichnet.

Wie bereits oben näher ausgeführt wurde, haben wir es in der Regel mit einem auf der lakunären Resorption des Knochens beruhenden Zerstörungsprozeß zu tun, dessen Hauptursache — bei den nicht spezifischen Erkrankungen — in lokalen Ernährungsstörungen zu suchen ist. Schon Schwartze (27) bezeichnete als das wesentlichste Moment für das Zustandekommen der Knochenzerstörung die mangelhafte Ernährung des Knochens, welche z. B. für den Hammergriff schon durch einen großen Trommelfelldefekt gegeben werden könnte. Auf die Erkrankung der die Gehörknöchelchen umgebenden Schleimhaut legte Schwartze ein großes Gewicht mit Rücksicht darauf, daß dieselbe, wie Kessel (35) und andere nachgewiesen, einen außerordentlichen Reichtum an Blutgefäßen enthält, welche in die Knochensubstanz eindringen und sich daselbst kapillär auflösen. Derselben An-

sicht huldigt auch Moos, welcher speziell bezüglich des Hammergriffs sagt, daß die Schleimhaut vor allem erkrankt sein muß, wenn eine Hammergriffkaries zustande kommen soll. Dabei braucht die der Knochenzerstörung zugrunde liegende Weichteilerkrankung nicht immer in derselben Form aufzutreten, dieselbe braucht nicht einmal regelmäßig zu Defektbildungen der Weichteilbedeckung zu führen, sie kann, wie oben auseinandergesetzt, unter dem Bilde der zirkumskripten oder der diffusen chronischen Periostitis verlaufen. In allen Fällen hat aber die Erkrankung des periostalen Schleimhautüberzuges eine Beeinträchtigung der im wesentlichen von da aus stattfindenden Ernährung des Knochens zur Folge und gibt so die Veranlassung zur Arrosion des Knochens. Daneben hält Schwartze aber die Mitwirkung gewisser allgemeiner Ernährungsanomalien z. B. Skrophulose, Tuberkulose usw. für wahrscheinlich, und Katz (36) vertritt die recht plausibele Ansicht, daß gewisse Formen von rarefizierender Ostitis, die bei Otitis media chronica häufig vorkämen und von der Karies nur quantitativ unterschieden seien, unter prädisponierenden Umständen (Tuberkulose, Skrophulose, Syphilis), in eine Karies übergehen könnten.

Daß als Ursachen für die Knochenbeteiligung vielfach Momente rein lokaler Natur eine große Rolle spielen, läßt sich schon daraus schließen, daß gewisse Stellen mit Vorliebe von der Knochenerkrankung betroffen werden, ohne daß etwa durch besondere Verhältnisse im anatomischen Bau des Knochens daselbst Veranlassung zu einer solchen Prädisposition gegeben wäre. So kann z. B. die häufige Lokalisation der Karies am langen Amboßschenkel in der dauernden Berührung mit dem Sekret, welche zunächst eine chronische Periostitis daselbst zur Folge hat, recht gut ihre Erklärung finden, wie auch Brieger und Görke zugeben. Donalies (26) wendet sich gegen die Annahme Politzers, daß die Einschmelzung des Knochens durch die kontinuierliche Einwirkung des Sekretes auf den allseitig freistehenden Amboßschenkel bedingt sei, indem er darauf hinweist, daß ein reichlich ernährter, von Periost und Schleimhaut überzogener Knochen nicht so ohne weiteres eingeschmolzen werde, und indem er gleichzeitig betont, daß die Entzündungsvorgänge im Knochen das wesentliche der Erkrankung seien. Da aber auch Donalies für die Mehrzahl der Knochenerkrankungen den periostalen Ursprung anerkennt, so kommen wir immer wieder auf die als Vorbedingung für die Zerstörung des Knochens anzusehenden

verschiedenen Formen der Weichteilerkrankung zurück. Daß solche aber in Gestalt von Periostitis usw. bei chronischer Eiterung in den Mittelohrräumen und namentlich bei dauerndem Kontakt des Knochens mit dem Sekret an den der Berührung besonders ausgesetzten Stellen, z. B. am langen Amboßschenkel entstehen können, steht doch außer Zweifel.

Durch Sekretverhaltung, die von Scheibe besonders für das Zustandekommen der Nekrosen herangezogen wird, kann die Entstehung von Zerstörungsprozessen des Knochens natürlich wesentlich begünstigt werden. Der rein mechanische Vorgang der Eiterretention kann aber durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen sein; der Ansicht von Scheibe, daß das Vorhandensein von Cholesteatom das Hauptmoment bei der Eiterretention bilde, vermögen wir uns nicht anzuschließen.

Wahrscheinlich spielt auch die Zersetzung des Eiters in der Ätiologie der Knochenerkrankung eine wichtige Rolle; doch braucht der Fötor, wie oben schon hervorgehoben, nicht einzig und allein von dem Vorhandensein von Cholesteatom, wie Scheibe behauptet, abhängig zu sein, wenn auch zugegeben werden muß, daß andauernd fötiden Eiterungen meistenteils Cholesteatom zugrunde liegt. Die deletären Wirkungen der Sekretzersetzung werden sich nicht allein in Entzündungsprozessen der den Knochen bedeckenden, von Eiter umspülten Weichteile äußern, sondern auch in der Begünstigung der Einschmelzung des bereits arrodierten Knochens. Auch ist es sehr wohl denkbar, daß die Entwicklung von Säuren, die mit der Zersetzung des Eiters wohl regelmäßig Hand in Hand geht, rein chemische Wirkungen auf den bereits freiliegenden und von Weichteilen entblößten Knochen zur Folge haben kann.

Nicht selten konnten wir, wie oben schon erwähnt, ein ungleiches Fortschreiten des Zerstörungswerkes beobachten, in dessen Gefolge es dann häufig zum Stehenbleiben zungenförmiger Knochenvorsprünge kam, ein Vorgang, in welchem wir eine Vorstufe der Sequestrierung zu erblicken haben. Die Bedeutung der Haversschen Kanäle für das Fortschreiten der Eiterung unterliegt keinem Zweifel und wird auch von Brieger und Görke zugegeben, wenngleich die Annahme von Donalies, daß durch die Entzündung der zirkumvaskulären Lymphgefäße eine Kompression auf die Blutgefäße ausgeübt werde, und daß dadurch die Blutzufuhr zum Knochen leide — eine Erklärung welche an sich ganz plausibel erscheint — nicht sicher bewiesen ist.

Wiederholt konnten wir uns, wie oben schon angeführt, von einem Hinüberwachsen der Epidermis über die kranken Knöchelchen überzeugen. Dieser Vorgang kann, wenn er sich auf kranker Unterlage vollzieht, immer zur Entstehung von Cholesteatom Veranlassung geben. Das Primäre ist auch hier zunächst die Erkrankung des Knochens, nur die auf dem Boden des kranken Knochens stattfindende atypische Epidermisentwicklung führt zur Bildung von Cholesteatom, das natürlich seinerseits wieder ausgedehnte Zerstörungen des Knochens zur Folge haben und solche befördern kann. Damit sagen wir im Grunde genommen dasselbe, was Siebenmann (16) meint, wenn er von lakunärer Resorption durch zeitweise infiltrierte und granulierende Cholesteatommatrix spricht, nur erscheint uns bei Siebenmann die aktive Tätigkeit des Cholesteatoms zu sehr als Genius morbi in den Vordergrund gerückt.

Das häufige Freibleiben der Gelenkflächen des Hammer-Amboßgelenkes ist schon von Schwartze in seinen ersten Mitteilungen bestimmt hervorgehoben und später von Ludewig, Grunert u. a. bestätigt worden. Nur bei tuberkulöser Erkrankung soll es öfter zu Zerstörungen der Gelenkflächen kommen. Wir beobachteten an unseren Präparaten nur in einem einzigen Falle einen größeren Defekt im Knorpel der Gelenkfläche, ohne daß es sich dabei um Tuberkulose oder um ein Übergreifen der Erkrankung vom benachbarten Knochen aus handelte. Die Ursache für das seltene Ergriffenwerden der Gelenkflächen, für das lange Intaktbleiben derselben, selbst wenn der Knochen in der Umgebung bereits zum gößten Teil zerstört ist, beruht offenbar zunächst auf der geschützten Lage der Gelenkflächen; in zweiter Linie müssen wir aber auch eine besonders starke Widerstandskraft des Knorpelgewebes annehmen, denn selbst wenn das Gelenk bereits eröffnet und der Knochen bis unmittelbar an die Gelenkfläche heran zerstört ist, sehen wir letztere nicht selten noch vollständig intakt. Auch sonst konnten wir uns davon überzeugen, daß zwischen der Resistenz des Knorpels und des Knochens gegenüber den zerstörenden Einflüssen ein auffallender Unterschied besteht. So scheint es ein ganz gewöhnlicher Vorgang zu sein, daß auch bei größeren Defekten des Knochens Knorpelinseln als Überreste der knorpeligen Belegschicht noch ziemlich lange erhalten bleiben.

Andere Formen von Erkrankungen der Gelenke, welche nicht direkt eine Zerstörung und Defektbildung der Gelenkflächen zur Folge haben, scheinen dagegen häufiger vorzukommen. Schwartze berichtet bereits über Lösung der Gelenkverbindungen bei anscheinend makroskopisch gesunden Knochen. Auch entzündliche Prozesse, die weniger mit Zerstörung als mit Knochenneubildung einhergehen, sind, wie es scheint, keine Seltenheit und dokumentieren sich in der knöchernen Ankylose des Hammer-Amboßgelenkes, die, worauf Schwartze (29) zuerst aufmerksam gemacht hat, zweifellos häufiger vorkommt, als man früher anzunehmen geneigt war. In letzterer können wir sonach, was das ätiologische anatomische Substrat anbetrifft, eine gewisse Analogie zu der bei Sklerose häufig anzutreffenden knöchernen Ankylose des Steigbügels erblicken, welche, wie die Untersuchungen von Politzer, Katz, Habermann u. a. lehren, ebenfalls durch gewisse Formen von Ostitis des umgebenden Knochens der Labyrinthwand hervorgerufen zu werden scheint. Nach unserer Erfahrung finden sich als Folge der chronischen Eiterung resp. des auf den Knochen lokalisierten Zerstörungsprozesses auch noch Veränderungen anderer Art — Knorpelwucherung, Fibrinauflagerung auf den Gelenkflächen, starke Infiltration und Verdickung der Gelenkbänder, Granulationsbildung in der Umgebung des Gelenks — welche zwar nicht immer zu knöcherner Ankylose, so doch häufig zu abnormer Fixation des Gelenks führen. Es ist anzunehmen, daß die Residuen derartiger Prozesse, selbst wenn die Erkrankung in Heilung ausgeht, die exakte Funktion des fein gebauten Gelenkmechanismus beeinträchtigen dürften.

Wir müssen nach den anatomischen Untersuchungen daran festhalten, daß an den Gehörknöchelchen ebenso wie an anderen Stellen des Mittelohrs kariöse Zerstörungen vorkommen. Welche Nutzanwendungen können wir aus diesen Untersuchungsergebnissen für die Praxis und speziell für die Therapie der chronischen Mittelohreiterungen ableiten? Wenn unsere anatomischen Befunde auch eine teilweise Übereinstimmung mit den Angaben Siebenmanns erkennen lassen, so können wir uns doch der von Siebenmann, Scheibe u. a. geübten Beurteilung und Bewertung der anatomischen Vorgänge nicht anschließen, noch weniger uns in unserem praktischen Handeln mit einem so prinzipiell schonenden Verfahren, wie man es neuerdings den Erkrankungen der Ossicula gegenüber vielfach für angebracht hält, einverstanden erklären. Es dürften aber wohl weniger die Rück-

sichtnahme auf die anatomischen Verhältnisse, als vielmehr praktische Erwägungen und Erfahrungen gewesen sein, welche zu einer Schonung der erkrankten Ossicula geführt haben. Vornehmlich war wohl die Tatsache der Heilbarkeit jener Erkrankungen auch ohne operativen Eingriff für den veränderten Standpunkt in dem therapeutischen Verhalten ausschlaggebend. Kretschmann (37) hat den anatomischen Beweis geliefert, daß solche Zerstörungsprozesse des Knochens von selbst ausheilen können. Auch wir möchten die von uns wiederholt beobachteten oberflächlichen Löcher und Vertiefungen als Zeichen ausgeheilter Knochenerkrankungen ansprechen, während dagegen Katz in denselben begünstigende Momente für die Entstehung von Karies zu erblicken geneigt ist. Die Erkenntnis der Heilbarkeit von sicher diagnostizierten, chronischen Knochenerkrankungen der Ossicula ist nun aber keine wesentlich neue Errungenschaft, die klinische Erfahrung kannte diese Tatsache schon lange. Die auf Grund einer ausgedehnten Erfahrung gewonnene Überzeugung von der Möglichkeit einer Heilung jener Erkrankungen auch ohne Operation war einer jener Beweggründe, welche Schwartze zu einer wochen- und monatelang mit Ausdauer fortgesetzten Behandlung ermutigten, bei welcher besonders die methodischen Durchspülungen per tubam eine wesentliche Rolle spielten und häufig allein das Zustandekommen der Heilung herbeiführten. Man griff außerdem zur Erweiterung der Knochenfisteln, zur Parazentese des Trommelfells um Eiterretention zu verhüten, zu Ätzungen von Granulationen in der Umgebung des nekrotischen Knochens, sei es mit chemischen Ätzmitteln, sei es mit dem Galvanokauter, sogar die bei Schleimhauteiterungen so vorzüglich bewährten kaustischen und adstringierenden Lösungen blieben nicht unversucht, wiewohl man nach deren Applikation gerade bei den mit Karies verbundenen chronischen Eiterungen keinen besonderen Erfolg, wohl aber oft eine Steigerung der Schmerzen konstatieren konnte. Es verdient noch hervorgehoben zu werden, daß Ausspülungen mit dem Antrumröhrchen, die man neuerdings, unter Verkennung der historischen Tatsachen, unter besonderen Bezeichnungen als ein besonderes und neues Verfahren anpreißt, von Schwartze in geeigneten Fällen zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken schon seit Jahrzehnten vorgenommen werden. Wenn aber trotz aller Ausdauer und Geduld die kranken Stellen des Knochens nicht heilen und die kariöse Eiterung nicht versiecht, was leider

in einem gewissen Prozentsatze der Erkrankungen der Fall ist, dann kann nur das nächstfolgende sein, daß man die kariösen Knochenstücke aus dem Ohr entfernt. Hier ist dann, sobald die Erkrankung auf die Gehörknöchelchen allein beschränkt ist, die von Schwartze in die Therapie der chronischen Mittelohreiterungen eingeführte Hammer-Amboßextraktion am Platze.

Den Eingriff der Hammer-Amboßextraktion hat man nun neuerdings schon aus dem Grunde angefeindet, weil man eine isolierte Karies der Ossicula leugnete. Auf das häufige Vorkommen von Karies an anderen Stellen neben Karies der Ossicula wies bereits Stacke (4) hin und erblickte in der Entfernung kariöser Partien im Aditus und Antrum ein die Heilung der Eiterung nach der Exzision der Ossicula wesentlich unterstützendes Moment, „weil eben häufig andere kariöse Stellen noch vorhanden sind, welche die Heilung verzögern". Aus dem häufigen Vorhandensein anderer kariöser Stellen neben der Karies der Ossicula läßt sich aber doch nichts gegen das Vorkommen isolierter Gehörknöchelchenkaries beweisen. Von Sporleder wird die Existenz einer isolierten Karies der Gehörknöchelchen direkt geleugnet; derselbe sagt (Z. f. O. Bd. 37, 27): „wir beobachteten weder bei unseren Operierten noch auf dem Sektionstisch — abgesehen von der Tuberkulose — eine isolierte Erkrankung der Ossicula, Aditus und Antrum waren immer mit in den Bereich des Entzündungsprozesses gezogen". Solange aber nicht nachgewiesen ist, daß die Erkrankung der Ossicula immer erst sekundär von anderen kranken Knochenstellen ihren Ausgang nimmt, ist gar nicht einzusehen, weshalb an den Ossiculis nicht ebenso eine zunächst nur auf diese beschränkte Karies vorkommen soll, wie wir es an anderen Stellen des Mittelohres, z. B. an der Labyrinthwand oder an zirkumskripten Stellen des Aditus und des Antrums, beobachten können, liegen doch, wie es scheint, gerade an gewissen Stellen der Gehörknöchelchen, z. B. am Hammerkopf und am langen Amboßschenkel, die Verhältnisse besonders günstig für die Entstehung einer Knochenerkrankung. Mit Sporleder stimmen wir darin überein, daß der positive Nachweis einer nur auf die Gehörknöchelchen beschränkten Karies am sichersten an einer größeren Reihe von Sektionsbefunden geliefert werden könnte. Aus der bei der Totalaufmeißelung stattfindenden Autopsie lassen sich für diese Frage keine hinreichend beweiskräftigen Schlüsse ziehen, da es sich hierbei immer um solche Zustände handelt, bei welchen von vornherein kranke Knochenherde im Aditus,

Antrum usw. zu erwarten sind. Dagegen sind die Operationserfolge bei der Hammer-Amboßextraktion für diese Frage entschieden in Betracht zu ziehen. Für die Fälle, in welchen auch von den Gegnern der Hammer-Amboßextraktion eine Heilung langjähriger Otorrhöe nach diesem Eingriffe nicht geleugnet werden kann, sieht Sporleder den Grund des Heilerfolges weniger in der Entfernung der Ossicula als in der Schaffung eines günstigen Abflußweges für die Sekrete sowie eines besseren Zugangs für die lokale Behandlung. Daß diese Gesichtspunkte für die Beurteilung des Heilungsvorganges mit in Frage kommen, darauf hatte früher schon Stacke (3) hingewiesen, und man hatte diese Erfahrung an der Schwartzeschen Klinik wiederholt gemacht auf Grund der Beobachtung, daß selbst dann manchmal eine Heilung der Eiterung eintrat, wenn es nicht gelungen war, die kranken Ossicula vollständig zu entfernen. Mit Bezug hierauf sagte Panse, man muß annehmen, daß hier der Nutzen der Operation nur in der Freilegung der komplizierten Räume des Attikus bestand, die so der Einwirkung der Spülflüssigkeit und der Antiseptika zugänglich gemacht wurden. Grunert (8) erblickt das Hauptmoment nicht in der Freilegung des Attikus, dessen größter Teil, der mediale, bei den hier in Frage kommenden chronischen Mittelohreiterungen gewöhnlich mit dem tympanalen Teil der Paukenhöhle ziemlich frei kommuniziert, sondern vielmehr in der weiten Eröffnung und gänzlichen Zerstörung des kleineren lateralen Teiles des Attikus, des von Kretschmann beschriebenen Hammer-Amboß-Schuppenraumes. Auch Körner (11) sieht den Wert der Operation zum Teil darin, daß der eiternde Kuppelraum einfacher gestaltet und für nachfolgende Ausspülungen zugänglicher gemacht wird. Bezüglich des Operationserfolges nach der Hammer-Amboßextraktion ist ferner zu berücksichtigen, daß ein solcher in vollkommener Weise erzielt sein kann, auch wenn die Eiterung nach der Operation noch fortdauert; dieselbe braucht ja doch nicht notwendigerweise von der Anwesenheit weiterer kariöser Herde abhängig zu sein, es kann sich lediglich um eine Schleimhauteiterung handeln, was sich im einzelnen Falle aus der Beschaffenheit des Sekretes feststellen lassen wird.

Für das Vorkommen einer auf die Gehörknöchelchen allein beschränkten Karies sind nun aber diejenigen Fälle unbedingt beweisend, in welchen eine jahrelang bestandene Eiterung mit deutlich kariösem Sekrete unmittelbar mit der Eliminie-

rung der kranken Ossicula wie abgeschnitten aufhört. Ein solcher Erfolg läßt sich dann beobachten, wenn wir die Ausführung der Hammer-Amboßextraktion von strengeren Indikationen abhängig machen als früher und dieselbe nur da zur Anwendung bringen, wo sich schon aus dem otoskopischen Befunde eine Knochenerkrankung im Antrum usw. mit Wahrscheinlichkeit ausschließen läßt. Diese Fälle bilden die eigentliche Domäne der Hammer-Amboßextraktion. Wenn man dagegen überzeugt ist, daß die Knochenerkrankung sich nicht auf die Ossicula allein beschränkt oder, daß Cholesteatom vorliegt, so soll man für gewöhnlich die Hammer-Amboßextraktion gar nicht erst versuchen. Hier tritt dann die Totalaufmeißelung in ihre Rechte. Denselben Standpunkt vertritt auch Körner (11), wenn er sagt, daß da, wo man Grund hat, das Bestehen einer Karies im Antrum mastoideum oder ein Cholesteatom daselbst neben Karies der Ossicula anzunehmen, sogleich die Freilegung und Ausräumung sämtlicher Mittelohrräume indiziert ist. Zwar kann auch hier, wie oben hervorgehoben, die Hammer-Amboßextraktion schließlich eine Heilung herbeiführen, und selbst, wenn dieselbe nicht zur Heilung führt, ist sie, wie Schwartze betont, das weniger eingreifende und schonendere Verfahren und bietet unter allen Umständen den Vorteil, daß durch die Entfernung der Ossicula die Gefahren der Eiterretention im Cavum epitympanicum vermindert werden. Operationsscheuen Patienten könnte dieselbe wohl unter Umständen als der kleinere Eingriff vorgeschlagen werden, nur muß man dann sich selbst und den Kranken nicht zu viel Erfolg bezüglich der Heilung versprechen. Führt man aber die Hammer-Amboßextraktion gewissermaßen als Versuchsoperation aus, so fragt es sich, ob der betreffende Kranke dann später im Falle des Nichtheilens der Eiterung in den größeren Eingriff der Totalaufmeißelung einwilligt, denkbar wäre es, daß der mangelhafte Erfolg der ersten Operation dem Kranken das Vertrauen zu einer zweiten nimmt. Gerade die allzuhäufige Anwendung der Hammer-Amboßextraktion in ungeeigneten und von vornherein wenig aussichtsvollen Fällen ist imstande, den Eingriff in den Augen der Kranken, wie der Ärzte selbst, zu diskreditieren. Auf der anderen Seite dürfte, wie Reinhard (43) betont, für eine Reihe von Fällen, die durch die Totalaufmeißelung geheilt worden sind, schon der geringere Eingriff der Hammer-Amboßextraktion vom Gehörgang aus zur Heilung hingereicht haben.

Ein anderer Vorwurf, welchen man gegen die Hammer-Amboßextraktion erhoben hat, betrifft die dadurch angeblich hervorgerufene Herabsetzung des Gehörs. Behauptet doch Sporleder (15) geradezu, daß die Operation in der Regel eine beträchtliche Schädigung der noch bestehenden Hörfunktion bedeute. Es scheint nun, als ob die Rücksichtnahme auf die Funktion gerade neuerdings einen so bedenklichen Grad erreicht hat, daß dieselbe höher bewertet wird als die Heilung der Eiterung. So sagt z. B. Siebenmann, „die Indikation zur Extraktion von Hammer und Amboß ist sehr selten gegeben. Ausnahmsweise kann der Hammer bei der Injektion durch das Paukenröhrchen unbequem und seine Entfernung zur Erweiterung einer engen Perforation wünschenswert sein. Dieselbe darf aber nur bei ganz schlechtem Gehör vorgenommen werden". Nun, Schwartze (39) betonte schon früher, daß die Gehörknöchelchenexzision nur gegen die Eiterung und ihre Folgen gerichtet sei und warnte davor, sich von dieser Operation eine sehr erhebliche Hörverbesserung zu versprechen. Wenn Schwartze dies besonders hervorhob zugleich mit der Angabe, daß nach der Operation sich oft eine auffallende Hörverbesserung zeigte, so lag es ihm vornehmlich daran, eine Überschätzung und fälschliche Verallgemeinerung des hörverbessernden Effekts zu verhüten. Aus diesem Grunde hielt er es auch für notwendig, für die Ausführung der Hammerexzision lediglich im Interesse der Hörverbesserung ganz bestimmte Indikationen aufzustellen.

Was die Entfernung des Hammers allein anbetrifft, so konnte Kretschmann (46) feststellen, daß danach Flüstersprache noch auf 80 cm gehört wurde und schloß daraus: Es würde demnach nicht bedenklich sein, die Hammerexzision bei einem Kranken, welcher Flüsterzahlen bis auf 80 cm hört, vorzunehmen, um so weniger, als sich dauernde Hörverschlechterung (abgesehen von einer in den ersten Tagen auftretenden, dann aber wieder verschwindenden) nicht gezeigt hat. Ist das Gehör auf dem nicht betroffenen Ohr noch gut, so wird man sich auch entschließen können, die Operation bei einem Hörvermögen, welches die oben gefundene Grenze noch überschreitet, vorzunehmen, selbst auf die Gefahr hin, daß eine Beeinträchtigung der Funktion dadurch eintreten könnte.

Auch Körner (11) hat die Erfahrung gemacht, daß nach Exzision des Hammers manchmal sogar eine merkliche Hörverbesserung eintritt, die er in der Weise erklärt, daß nach Erlöschen

der Eiterung im Kuppelraum die Schleimhaut der ganzen Paukenhöhle abschwillt und so den Steigbügel entlastet.

Stacke (3) äußert sich ebenfalls günstig bezüglich des funktionellen Resultates nach der Hammerexzision und kennt in seinen ersten Veröffentlichungen keine Rücksichtnahme auf die Funktion. Er sagt: Die spätere Funktion des Ohres ist, wenn aus chirurgischen Gründen operiert wird, vorläufig ganz gleichgültig. Selbst wenn ein noch guthörendes Ohr dadurch komplett taub werden könnte, so würde die Berechtigung zu der Operation vom rein chirurgischen Standpunkte aus nicht zweifelhaft sein"; und an anderer Stelle: „Da die Exzision des Hammers in günstigen Fällen ein Hörvermögen von 6—8 Metern ergibt, so darf man daraus wohl die Berechtigung schöpfen, bei den das Leben so oft bedrohenden Eiterungen aus dem oberen Raum der Paukenhöhle die Operation auch bei noch gutem Hörvermögen vorzunehmen, ohne eine wesentliche Verschlechterung desselben befürchten zu müssen, selbst wenn das zu operierende Ohr das allein hörende ist".

Hatte Schwartze (27) schon daran erinnert, daß Hammer und Amboß im Verlauf chronischer Eiterungen verloren gehen können, ohne daß Taubheit entsteht, so konnte er zur Charakterisierung des funktionellen Ausfalls beim Fehlen beider Ossicula aus eigener Erfahrung berichten, daß da, wo er Hammer und Amboß extrahiert hatte, das Hörvermögen ausreichend geblieben war für erfolgreichen Schulbesuch der Kinder. Ludewig gab zu, daß bei gutem Gehör eine Herabsetzung desselben nach der Hammer-Amboßextraktion eintreten könnte, sah aber auf der anderen Seite bei schlechtem Gehör oft Hörverbesserung. Grunert (8) konnte in seiner Statistik niemals eine auffallende Verschlechterung konstatieren, in einem Falle dagegen eine auffallende Verbesserung. Sexton (47) sah keine Verschlechterung des Gehörs nach der Entfernung beider Ossicula. Auch Reinhard berichtete im ganzen über günstige funktionelle Resultate.

Schröder (12), welcher als Schüler Ludewigs mit viel Enthusiasmus eine größere Beobachtungsreihe von Hammer-Amboßextraktionen veröffentlichte, verzeichnete in 65 Proz. eine Besserung, in 22 Proz. ein Gleichbleiben und nur in 13 Proz. eine Verschlechterung des Gehörs. Die letztere war immer nur gering, die Verbesserung dagegen manchmal ganz eklatant.

Sehr günstig urteilte noch kürzlich Suckstorff (13) über das funktionelle Resultat nach der Hammer-Amboßextraktion.

Er sah in keinem Falle eine Hörverschlechterung; bei einigen blieb das Gehör wie vor der Operation, in einem Falle hatte er eine Hörverbesserung von 10 cm auf 10 m.

Die von zuverlässigen Beobachtern mitgeteilten Verbesserungen des Gehörs nach der Hammer-Amboßextraktion waren selbst von den Gegnern der Operation nicht zu leugnen, doch versuchten diese insofern eine ihnen bequeme Erklärung dafür zu geben, als sie nicht die Entfernung der Ossicula, sondern die Beseitigung der Eiterung für das wesentliche erklärten. So sagt z. B. Sporleder (15) über das Zustandekommen der Hörverbesserung: „sobald die Otorrhöe dauernd sistiert, schwindet die Schwellung der Paukenschleimhaut, die vorher von entzündeter Mucosa oft vollständig verstrichene ovale Fensternische wird wieder frei und das Stapedio-Vestibulargelenk gewinnt an Beweglichkeit". Daß dieser Vorgang bei der Erzielung des hörverbessernden Effektes mit in Frage kommt, ist oben bereits angeführt worden, nur wird hier dieser Gesichtspunkt allzusehr in den Vordergrund gestellt unter Verkennung der Tatsache, daß in einer Anzahl von Fällen eine Heilung der Eiterung ohne Entfernung des kranken Knochens, hier also der kranken Ossicula, eben gar nicht möglich ist.

Durch die Erfahrung, daß die Entfernung beider Ossicula vom Gehörgang aus nicht selten mit technischen Schwierigkeiten verbunden ist, die ein Gelingen der Operation manchmal sogar ganz unmöglich machen, sowie auf Grund der Tatsache, daß die Eiterung auch nach der Operation nicht immer zur Heilung kommt wegen des Vorhandenseins weiterer kariöser Herde im Aditus und Antrum, kam Stacke auf das nach ihm benannte Operationsverfahren, bei welchem die Entfernung beider Gehörknöchelchen nie mißlingen kann, und bei dem eine solche Übersicht über die Mittelohrräume erzielt wird, daß die Entfernung etwaigen kranken Knochens außer den Ossiculis möglich ist. Auch hier war zunächst einer der Hauptgesichtspunkte für die Operation die Entfernung der kranken Knöchelchen; sagt doch Stacke selbst, zur Totalaufmeißelung gehört die Ausräumung, um auf diese Weise das Antrum in breite Kommunikation mit der Paukenhöhle zu bringen. Zaufal (41), einer der verdienstvollsten Vorkämpfer der Totalaufmeißelung betont, „die Ausräumung der Paukenhöhle und des Antrums hat immer zuerst mit der Extraktion der Ossicula resp. ihrer kariösen Reste zu beginnen; eine große Beruhigung gewährt es, im Besitze beider Ossicula zu

sein". Dieser von Schwartze, Zaufal u. a. modifizierten Freilegung sämtlicher Mittelohrräume gebührt ohne Zweifel der auch von niemand bestrittene Vorzug, daß sich mit derselben die Eiterung vollständig beherrschen läßt. Allein diesem bisher üblichen Verfahren der Totalaufmeißelung hat man nun ebenso wie der Hammer-Amboßextraktion zum Vorwurf gemacht, daß es die Hörfähigkeit zu sehr schädige, ein Nachteil, dessen Ursache man auch hier im wesentlichen in der dabei geübten Exzision von Hammer und Amboß erblicken zu müssen glaubte. Diese Erwägung, sowie die geringschätzige Beurteilung der Erkrankungen der Gehörknöchelchen haben zur Empfehlung einer Operationsmethode geführt, welche die Entfernung der Ossicula, einen bisher wichtigen Teil der Operation, zu vermeiden bestrebt ist.

Von dem günstigen Einfluß einer Erhaltung der Ossicula auf die Funktion sind z. B. Siebenmann und Oppikofer (42) offenbar fest überzeugt, wenn sie sagen, „ein Evidement der Gehörknöchelchen müssen wir nach unserer Erfahrung geradezu als ein rohes Verfahren bezeichnen, wenn es prinzipiell in allen Fällen durchgeführt wird". Dieses Urteil wäre allzu hart, wollten die Genannten damit nur zum Ausdruck bringen, daß sie die Entfernung der Ossicula für etwas Überflüssiges und zur Heilung der Eiterung nicht für notwendig halten. Vielmehr liegt darin auch der Vorwurf einer Schädigung; freilich die Befürchtung, es könnten bei prinzipieller Entfernung der Ossicula auch einmal vollständig gesunde und funktionsfähige Knöchelchen mit entfernt werden, dürfte wohl kaum begründet sein [1]).

Die für die Erhaltung der Ossicula plädierenden Operateure sind aber vorsichtig genug, nicht ein prinzipielles Stehenlassen derselben für gut zu heißen. Im Anfang stellte Siebenmann (43) nur die ganz allgemein gehaltene und in dieser Fassung gewiß anzuerkennende Forderung auf, daß bei der Operation auf die funktionellen Aufgaben des Ohres soviel Rücksicht genommen werden muß als möglich ist, fügte aber damals schon hinzu, aus diesem Grunde sind die Knöchelchen, „wenn irgendwie angängig", zu schonen. Dieser allgemeine Gesichtspunkt wurde bei derselben Gelegenheit von Stacke, Jansen, Siebenmann noch be-

1) Als ein technisch rohes Verfahren möchten wir die von Siebenmann geübte und in der Enzyklopädie der Chirurgie von Kocher beschriebene Methode der Hamme-rAmboßextraktion vom Gehörgang aus bezeichnen: „wird der Hammer resp. Amboß (mit oder ohne vorläufige Umschneidung und Tenotomie) mit einer Pinzette kräftig gefaßt und herausgerissen."

stimmter formuliert und dahin präzisiert, daß eine Schonung der Gehörknöchelchen überall da angebracht sei, wo ihre Funktion noch in Betracht käme, vor allem da, wo die Gelenkverbindungen noch intakt wären. Daß es bei der Rücksichtnahme auf die Funktion vor allem auf die Beschaffenheit der Amboßsteigbügelverbindung ankommt, brachte Jansen dadurch zum Ausdruck, daß er sich für rücksichtslose Entfernung der Gehörknöchelchen überall da aussprach, wo der lange Amboßschenkel fehlt. Weniger bestimmt, drückt sich Sporleder aus, wenn er sagt: „Ist Hammer und Amboß mit dem größten Teil des Trommelfells erhalten geblieben, bei relativ guter Hörfunktion, dann ist Schonung dieser Gehörknöchelchen dringend geboten."

Neuerdings beschreibt nun Siebenmann in der „Enzyklopädie der Chirurgie" von Kocher seinen Standpunkt betreffs der Erhaltung der Gehörknöchelchen sowie seine Operationsmethode in folgender Weise: „Bei leidlich gutem Gehör ist die radikale Eröffnung des Antrum mit Stehenlassen des Margo der Hammerextraktion vorzuziehen. Zu diesem Behufe wird das Antrum durch Wegnahme seiner seitlichen und vorderen Wand freigelegt. Von letzterer läßt man den innersten, dem hinteren oberen Trommelfellrand entsprechenden Teil dann stehen, wenn der Steigbügel mit dem langen Amboßschenkel normal verbunden ist und die Hörweite 1 m und mehr für Flüstersprache beträgt." Die Erfahrung hat gelehrt, wie aus den Untersuchungen von Buhe (44) hervorgeht, daß eine Hörverschlechterung bei fast allen Patienten eintritt, die 1 m und darüber vor der Operation hören. Deshalb betrachtet auch wohl Siebenmann diese Hörweite als den Grenzwert für die Anwendung seiner Operationsmethode. Biehl u. a. haben, ebenfalls geleitet von der Absicht, die Funktion nach Möglichkeit zu erhalten, ähnliche Modifikationen angegeben.

Nun läßt sich aber weder aus der Funktion noch aus dem otoskopischen Bilde in allen Fällen mit Sicherheit das Erhaltensein der normalen Gelenkverbindung zwischen Amboß und Steigbügel konstatieren, zumal, da wir auch bei gelöster Gelenkverbindung, ja selbst bei vollständiger Entfernung des Amboß manchmal ein auffallend gutes Gehör beobachten. Die Perforation hinter dem Hammergriff ist — wenn sie vorhanden — wie Grunert nachgewiesen hat, beweisend für Amboßkaries, doch braucht eine solche typische Perforation nicht in allen Fällen von Amboßkaries zu bestehen. Eine Karies des Amboß mit Zerstörung des Amboß-

Steigbügelgelenks finden wir gar nicht selten bei hochgelegenen Fisteln, welche sich hinter den Processus brevis erstrecken, wobei das Trommelfell im übrigen vollständig erhalten sein kann, ein für Cholestatome nahezu charakteristischer Befund.

Aber auch da, wo eine normale Gelenkverbindung vorhanden ist, läßt sich eine Erhaltung derselben gar nicht mit Sicherheit garantieren. Hierbei kommt zunächst die Gefahr der Luxation in Frage. Das Bestreben, die letztere zu vermeiden, hat wohl auch in erster Linie dazu geführt, einen Knochenrand am Margo tympanicus stehen zu lassen. So empfahl auch Jansen (43) im Hinblick auf die Gefahr der Luxation, „wenn der Befund es zuläßt, die Operation nicht ganz radikal auszuführen“ — wie er sich vorsichtigerweise ausdrückt — eine schmale Knochenspange an der Trommelfellinsertion zu erhalten.

Ferner ist die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, ob nicht durch den Heilungsvorgang selbst die Gelenkfunktion beeinträchtigt werden kann. Jansen befürchtet zwar in dieser Hinsicht keine Störung, er sagt, daß sich die Knöchelchen mit einer flachen Schicht Granulationsgewebe bedecken, welches sich überhäutet und soweit schrumpft, daß nur eine Eihaut-, ja spinngewebdünne transparente Membran übrig bleibt, welche die Beweglichkeit der Knöchelchen offenbar kaum oder gar nicht beschränkt. Dagegen äußert sich Stacke (43) weit vorsichtiger über diesen Punkt, er wagt es nicht zu entscheiden, ob die Narbenbildung nach der Operation immer so günstig vor sich geht, daß die Funktion gebessert wird oder erhalten bleibt.

Daß Adhäsionen, Schrumpfungen und ähnliche Vorgänge, welche mit der Heilung kranker Stellen in der Umgebung der Gelenke verbunden sind, die Funktion eines sonst gesunden Gelenks zu beeinträchtigen vermögen, darauf haben wir bereits im anatomischen Teile hingewiesen. Es ist aber auch zu bedenken, ob nicht schon das Austupfen bei der Operation, die lange Tamponade bei Gelegenheit der Nachbehandlung schädliche Folgen für die Gelenkverbindung nach sich zieht.

Was nun die funktionellen Resultate nach der Totalaufmeißelung anbetrifft, so geht aus den Untersuchungen von Buhe, welcher die statistischen Aufstellungen sämtlicher diese Frage behandelnder Autoren berücksichtigt, hervor, daß in einem — bei den einzelnen Operateuren außerordentlich verschiedenen — Prozentsatz der Fälle in der Tat eine Verschlechterung des Gehörs nach der Totalaufmeißelung zu konstatieren ist. Ist nun aber

die für viele Fälle nicht zu leugnende Hörverschlechterung tatsächlich nur eine Folge der dabei stattfindenden Gehörknöchelchenexzision? Wenn wir berücksichtigen, daß Schröder für die Hammer-Amboßextraktion vom Gehörgang aus nur in 13 Proz. der Fälle eine Verschlechterung des Gehörs nach der Operation konstatieren konnte, während bei der Totalaufmeißelung sich der Prozentsatz der Hörverschlechterung bei einzelnen Operateuren auf das doppelte und darüber beläuft, so dürfen wir daraus schließen, daß nicht immer und allein die Entfernung der Gehörknöchelchen die Ursache für die Hörverschlechterung nach der Totalaufmeißelung abgibt. Wenn wirklich auf der einen Seite die Entfernung, auf der anderen Seite das Stehenlassen der Ossicula einen entscheidenden Einfluß auf die endgültige Funktion nach der Totalaufmeißelung haben würde, so müßte doch ein auffallender Unterschied in den verschiedenen Statistiken zu konstatieren sein, je nachdem ob die Gehörknöchelchen entfernt wurden oder erhalten blieben; dies ist aber nicht der Fall, auch in den Aufstellungen Siebenmanns finden wir nicht durchgehends ein gutes funktionelles Resultat bei Schonung der Ossicula. Deshalb bezeichnete auch Buhe (44), der im übrigen dem Zurücklassen der Ossicula einen gehörverbessernden resp. erhaltenden Einfluß zuzuerkennen geneigt ist, die Erzielung eines guten funktionellen Resultates für den einzelnen Fall immer als fraglich.

Nun findet sich aber sowohl nach der Hammer-Amboßextraktion vom Gehörgang aus als auch nach der Totalaufmeißelung mit gleichzeitiger Entfernung der Gehörknöchelchen in einem gewissen Prozentsatz der Fälle, welcher bei dem ersteren Eingriff größer zu sein scheint, als bei dem letzteren, manchmal sogar eine Verbesserung des Gehörs, ja in einigen wenigen Fällen eine ganz eklatante Verbesserung. Wir schließen daraus, daß eine Erhaltung des bestehenden Gehörs resp. eine Hörverbesserung nicht unbedingt von einer Schonung der Gehörknöchelchen abhängig ist. Solange aber nicht bewiesen ist, daß eine Verschlechterung des Gehörs immer gerade die Folge der Entfernung der Ossicula ist, und daß das Erhaltenbleiben resp. eine Besserung des Gehörs immer in dem Zurücklassen der Ossicula begründet ist, mangelt noch der strikte Beweis für den unbedingten Vorzug des die Gehörknöchelchen im Interesse der Funktion schonenden Verfahrens. Es scheint, als ob diejenigen Fälle, in welchen nach der Totalaufmeißelung mit Schonung der Ossicula

ein auffallend gutes funktionelles Resultat erzielt wird, immer nur wenige günstige Ausnahmefälle bilden, wie wir solche auch hie und da bei der Totalaufmeißelung mit Entfernung der Knöchelchen beobachten. Da, wo die Gelenkverbindungen bereits zerstört sind, besteht kein Zweifel, daß die Ossicula für die Funktion bedeutungslos sind, und daß die Entfernung derselben, die dann nur lästige, die Fortdauer der Eiterung begünstigende Fremdkörper darstellen, eher von günstiger als von schädlicher Wirkung für die Funktion sein muß. Daher kommt es, daß dieses Verfahren nur in ganz seltenen Fällen überhaupt einen Sinn hat, und wenn schon Siebenmann (42) unter 47 Fällen nur in 11 Fällen den Amboß schonen zu dürfen glaubte, so möchten wir diesen Prozentsatz noch für viel zu hoch gegriffen halten.

Wenn in der Tat bei der Schonung der Gehörknöchelchen hie und da ein günstiges funktionelles Resultat beobachtet wird, so haben wir uns dies wahrscheinlich nicht in der Weise zu erklären, daß die Gehörknöchelchen auch nach der Operation in ihrer normalen Funktion zur Wirkung kommen; dies erscheint uns schon aus den oben angeführten anatomischen Gründen so gut wie ausgeschlossen. Es ist anzunehmen, daß sich im Laufe der Heilung Verwachsungen bilden, besonders auch mit der Labyrinthwand, welcher die Ossicula nachher meist dicht anliegen. Hier wirken dieselben dann nicht mehr in ihrer Eigenschaft als Gehörknöchelchen, sondern in derselben Weise, wie auch sonst Fremdkörper irgendwelcher Art, welche man als künstliches Trommelfells appliziert, und bei welchen der Kontakt mit der Labyrinthwand der wesentliche Faktor zu sein scheint. Es ist ferner zu bedenken, ob nicht der Erhaltung des Trommelfells ein großer Anteil an der beabsichtigten Hörverbesserung zukommt. So legt Matte (45) den Hauptwert zur Erzielung eines guten Gehörs auf die Erhaltung des Trommelfells und gibt den Rat, die Anheilung desselben an den Steigbügel zu erstreben, wie dies schon früher von Kessel in ähnlicher Weise empfohlen worden war. Vielleicht beruht der eventuelle hörverbessernde Effekt bei der Zurücklassung der Ossicula auch zum Teil in der Erhaltung der Paukenhöhle. Dieselbe wird dabei kaum eröffnet, es wird ein Manipulieren an der Labyrinthwand, an den Labyrinthfenstern und am Steigbügel vermieden und es werden so die Leitungsverhältnisse in der Paukenhöhle viel weniger alteriert, als bei vollständiger Ausräumung des Krankhaften und des Gesunden,

welche zweifellos eine Schädigung der Schallübertragung Folge haben kann.

Die recht problematische Erzielung eines guten funktionellen Resultates ist der einzige Vorzug des von Siebenmann u. a. empfohlenen Operationsverfahrens. Es bleibt noch zu untersuchen, welche Nachteile dasselbe mit sich bringt, und ob die letzteren nicht geeignet sind, den vielgerühmten, dabei aber recht unsicheren funktionellen Erfolg von zweifelhaftem Werte erscheinen zu lassen. Man hat behauptet, daß die Knochenerkrankung der Gehörknöchelchen zur Heilung nicht unbedingt der Operation bedürfe; in diesem Sinne haben sich u. a. Stacke, Jansen, Siebenmann ausgesprochen. Unseren Standpunkt betreffs der Heilbarkeit der Knochenerkrankung haben wir oben ausführlich dargelegt. Gewiß können die kranken Ossicula, auch wenn dieselben bei der Operation in situ gelassen wurden, ausheilen, ebenso wie bei der Operation absichtlich oder unabsichtlich zurückgelassene, kranke Stellen in anderen Regionen der Mittelohrräume im Laufe und unter dem Einfluß der Nachbehandlung sich abstoßen können. Durch das Zurücklassen kranker Knochenstellen wird aber zweifellos die Nachbehandlung langwieriger, schmerzhafter und unbequemer für den Kranken, wie denn überhaupt die Tamponade bei Erhaltung der Ossicula, selbst der gesunden, nach unserer Erfahrung, wie auch Buhe hervorgehoben hat, mehr Schmerzen verursacht als bei vollständiger Ausräumung der Paukenhöhle, da die Ossicula durch die Tampons gleichsam als Fremdkörper gegen die innere Paukenhöhlenwand angedrückt werden. Selbst, wenn wir die Möglichkeit einer Heilung bei Zurücklassung der kranken Ossicula zugeben, so wird doch dadurch der Heilungsprozeß verzögert und, was besonders für die Fälle von Cholesteatom gilt, eine größere Rezidivgefahr geschaffen. Zwar läßt sich die Malignität und Neigung zu Rezidiven beim Cholesteatom beispielsweise nicht mit dem Karzinom vergleichen, bei welchem auch der kleinste bei der Operation zurückgelassene Rest zu weiterer Ausbreitung der Erkrankung führt. Zurückgebliebene Cholesteatomnester können unter der Nachbehandlung ebenso ausheilen, wie zurückgebliebene kariöse Knochenpartien, bedingen aber immer eine gewisse Rezidivgefahr, welche beim Cholesteatom — selbst, wenn wir so operieren, daß wir alles sichtbar Kranke schonungslos entfernen, — nicht zu unterschätzen und erfahrungsgemäß oft noch längere Zeit nach der Operation zu

befürchten ist. Bei den für das empfohlene schonende Operationsverfahren ins Auge gefaßten Fällen dürfte es sich besonders häufig um Cholesteatom handeln; gerade die Gehörknöchelchen bilden aber einen ganz gewöhnlichen Sitz der krankhaften Epidermis, die, wie schon Grunert betonte, und wie wir im anatomischen Teile beschrieben haben, bei ihrer Einwanderung in das Mittelohr als Brücke vielfach die Ossicula benutzt, an denen sie, wie die Rebe am Spalier, entlang wächst. An den in situ zurückgelassenen Ossiculis läßt sich aber schon aus rein äußeren Verhältnissen nicht immer mit der notwendigen Sicherheit das Vorhandensein oft erst sehr wenig umfangreicher Cholesteatombildung erkennen, ist doch selbst an den herausgenommenen Objekten die Feststellung der Erkrankung nicht immer ganz leicht und oft erst bei mikroskopischer Untersuchung möglich. Ferner erschwert auch die Zurücklassung der Ossicula die Übersicht über den Aditus und den Kuppelraum und kann auch hier eine Nichtentfernung kranker, sonst leicht zu entfernender Knochenteile zur Folge haben. So dürfte der Operateur häufig vor die Alternative gestellt sein, entweder die Rücksichtnahme auf die Funktion oder auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse zur Richtschnur seines Handelns zu nehmen. In dieser schwierigen Lage zieht selbst Jansen (43), welcher sonst für die Erhaltung der Ossicula in geeigneten Fällen plädiert, es vor, lieber die Ossicula zu opfern, als Cholesteatommassen zwischen denselben zurückzulassen.

Weshalb soll man denn auch die Gefahr eines Rezidivs in der buchtenreichen Umgebung der Gehörknöchelchen heraufbeschwören, weshalb soll man sich der Gefahr einer Nichtheilung der Eiterung aussetzen, wenn wir dafür nicht einmal den positiv sicheren Gewinn einer mit Bestimmtheit vorauszusagenden guten Funktion eintauschen können? Heilt aber die Eiterung nicht, so wird, selbst wenn in der Tat zunächst eine Hörverbesserung oder -erhaltung die Folge des schonenden Verfahrens gewesen, die anfänglich noch gute Funktion für später in Frage gestellt werden. Nun für diese Fälle hat man sich schon den Trost einer noch nachträglich möglichen Entfernung der Ossicula parat gelegt.

Nach der Totalaufmeißelung mit Erhaltung der Ossicula gestalten sich die anatomischen Verhältnisse in gewisser Weise ähnlich wie nach der von Schwartze angegebenen Methode der typischen Antrumeröffnung. In beiden Fällen ist man bestrebt, die Paukenhöhle möglichst intakt zu erhalten, nur wird die

Schwartzesche Operation dieser Forderung in größerem Maße gerecht. Schwartze hat mit seinem Verfahren eine große Anzahl chronischer Eiterungen mit Knochenerkrankung und mit Cholesteatom behandelt und viele Fälle mit Erhaltung resp. Regeneration des Trommelfells und, was das wichtigste ist, mit normalem Gehör geheilt. Es wurde dabei von der Antrum-Warzenfortsatzhöhle aus der kranke Knochen, soweit erreichbar, entfernt und, wenn es notwendig schien, auch die hintere Gehörgangswand, die freilich im Prinzip erhalten bleiben sollte, nicht immer geschont. Dabei konnte natürlich in der Tiefe nicht alles Kranke übersehen und beseitigt werden, und namentlich waren die erkrankten Wände des Kuppelraumes auf diese Weise nicht zugänglich. Immerhin wurden auf diesem Wege bei entsprechend lange fortgesetzter Behandlung zahlreiche Heilungen erzielt. Für manche Fälle von chronischer Eiterung besteht, wie erst vor kurzem wieder im Jahresbericht 1901/1902 von Grunert und Schulze hervorgehoben, auch heute noch die Indikation zu diesem Verfahren zu Recht, wenn sich auch Schwartze der Erkenntnis der Tatsache nicht verschloß, daß für eine große Anzahl von Fällen die später zur Ausbildung gelangte Totalaufmeißelung mit schonungsloser Entfernung alles sichtbar Kranken eher und sicherer zur Heilung führt und mehr den chirurgischen Prinzipien gerecht wird. Wenn man gerade der von Schwartze früher angegebenen Operationsmethode den Vorwurf gemacht hat, daß dieselbe den für die Freilegung von Eiterherden geltenden chirurgischen Regeln nicht immer entspreche, so ist zu bedenken, daß derselbe Mangel schließlich auch dem neuerdings empfohlenen Verfahren anhaftet, nur mit dem Unterschied, daß dort das funktionelle Resultat gar nicht selten das denkbar beste war, während dies für das letztere erst noch bewiesen werden soll.

Für die Freilegung und Ausräumung der Mittelohrräume ist die von uns wiederholt beanstandete, weil den tatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechende Bezeichnung „Radikaloperation“ vielfach üblich geworden. Bei der Namengebung des mit Schonung der Ossicula einhergehenden Operationsverfahrens geriet man nun, wie es scheint, in einige Verlegenheit. Für dasselbe ist weder die Bezeichnung Radikaloperation noch radikale Freilegung der Mittelohrräume, wie Siebenmann selbst zugibt, zutreffend. In diesem Dilemma griff Siebenmann zu einem Kompromiß und taufte die modifizierte Art der „Radikaloperation“ auf den Namen „konservative Radikaloperation“, wodurch er

sich einer Contradictio in adjecto schuldig machte, welche in unsere Nomenklatur übersetzt etwa der Bezeichnung „partielle Totalaufmeißelung" entsprechen dürfte.

Wo Ausnahmeverhältnisse vorliegen, sind ausnahmsweise Modifikationen des vorgezeichneten chirurgischen Handelns selbstverständlich gestattet, ja unter Umständen direkt geboten. Es kann unter gewissen Verhältnissen der Fall eintreten, daß die Rücksichtnahme auf die Funktion ein größeres Interesse beansprucht als die Heilung der Eiterung. Wenn die neuerdings empfohlene, auf eine Schonung der Ossicula hinzielende Operationsmethode tatsächlich eine größere Sicherstellung der Funktion garantieren würde, als das bisher übliche Verfahren, so könnte dasselbe für derartige seltene Fälle ohne Bedenken zur Anwendung kommen. Vor einer Verallgemeinerung müssen wir aber entschieden warnen; dieselbe würde zweifellos einen auf Verkennung und mangelhafter Würdigung der zugrunde liegenden anatomischen und physiologischen Verhältnisse beruhenden chirurgischen Rückschritt in der sonst so glanzvollen Entwicklungsperiode der modernen Otochirurgie bedeuten.

Literatur.

1. Schwartze, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Ohres. Dieses Archiv. Bd. I, II, IV, V.
2. Derselbe, Pathologische Anatomie des Ohres.
3. Stacke, Ein Beitrag zur Kasuistik der Hammerexzision. Dieses Archiv. Bd. XXVI.
4. Derselbe, Indikationen, betreffend die Exzision von Hammer und Amboß. Ebenda. Bd. XXXI.
5. Kretschmann, Fistelöffnungen am oberen Pole des Trommelfells über dem Processus brevis des Hammers, deren Pathogenese und Therapie. Ebenda. Bd XXV.
6. Ludewig, Über Amboßkaries und Amboßextraktion. Ebenda. Bd. XXIX.
7. Derselbe, Zur Amboßkaries und Amboßextraktion. Ebenda. Bd. XXX.
8. Grunert, Mitteilungen über die Hammer-Amboßextraktion, mit besonderer Rücksicht auf d. Diagnose d. Amboßkaries. Ebenda. Bd. XXXIII.
9. Orne Green, Caries of the ossicles. Boston city Hospital medical and surgical reports. 1895.
10. Pritchard, Kings College Hospital Report 1897.
11. Körner, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXIII. S. 193.
12. Schröder, 130 Hammer-Amboßextraktionen. Dieses Archiv. Bd. XLIX.
13. Suckstorff, Zur Pathologie und Therapie der chronischen Mittelohreiterungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLL.
14. Scheibe, Ebenda. Bd. XXVI. S. 69.
15. Sporleder, Jahresbericht. Ebenda. Bd. XXXVII.
16. Siebenmann, Enzyklopädie der Chirurgie von Kocher und Quervain. Art. Mittelohrentzündung.
17. Jansen, Die Entzündungen des Mittelohrs und ihre Behandlung. Deutsche Klinik 1901.
18. Derselbe, Dieses Archiv. Bd. XLIII. S. 159 und Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. XXXV. S. 162.

19. Leutert, Welchen Standpunkt dürfen wir jetzt in der Frage der Therapie chronischer Mittelohreiterungen einnehmen usw. Münchn. med. Wochenschr. 47. Jahrgang Nr. 39, 40, 41.
20. Brieger und Görke, Erkrankungen der Gehörknöchelchen. Stereoskopischer Atlas, herausgegeben von Neißer, 1901.
21. Katz, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXIII. S. 53.
22. Gruber, Dieses Archiv. Bd. II. S. 68.
23. v. Tröltsch, Dieses Archiv. Bd. VI. S. 55.
24. Walb, Über Fistelöffnungen am oberen Pole des Trommelfells. Ebenda. Bd. XXVI.
25. Wendt, Ebenda. Bd. VIII. S. 230.
26. Donalies, Histologisches und Pathologisches vom Hammer und Amboß. Ebenda. XLII.
27. Schwartze, Über die Zerstörungen an den Gehörknöchelchen. Ebenda. Bd. VIII. S. 226.
28. v. Tröltsch, Ebenda. Bd. VIII. S. 230.
29. Schwartze, Über Karies der Ossicula auditus. Ebenda. Bd. XLI. S. 204.
30. Moos, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XIV.
31. Scheibe, Zur Ätiologie und Prophylaxe der Nekrose des Knochens im Verlaufe der chronischen Mittelohreiterung. Ebenda. Bd. XLIII. S. 47.
32. Derselbe, Verhandlungen der otolog. Gesellschaft. Ebenda. Bd. XXII.
33. Bezold, Handbuch der Ohrenheilkunde von Schwartze.
34. Körner, Die eitrigen Erkrankunge ndes Schläfenbeins. Bei S. F. Bergmann, Wiesbaden 1899.
35. Kessel, Vorläufige Mitteilungen über einige anatomische Verhältnisse des Mittelohres. Dieses Archiv. Bd. III.
36. Katz, Verhandlungen der Versammlung deutscher Naturforscher in Karlsbad. Bericht von Schulze und Buhe. Ebenda. Bd. LVII. S. 118.
37. Kretschmann, Vernarbung von kariösen Defekten des Amboß usw. Festschrift. Magdeburg 1898.
38. Heßler, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Perforationen der Shrapnellschen Membran. Dieses Archiv. Bd. XX. S. 121.
39. Schwartze, Vortrag auf der Naturforscherversammlung 1884. Ebenda. Bd. XX. S. 128.
40. Kretschmann, Fistelöffnungen am oberen Pole des Trommelfells über dem Processus brevis des Hammers, deren Pathogenese und Therapie. Ebenda. Bd. XXV.
41. Zaufal, Zur Geschichte und Technik der operativen Freilegung der Mittelohrräume. Ebenda. Bd. XXXVII.
42. Siebenmann u. Oppikofer, Jahresbericht. Ztschr. f. Ohrenh. Bd. XL.
43. Bericht über die 8. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft zu Hamburg.
44. Buhe, Über den Einfluß der Totalaufmeißelung auf das Gehör. Dieses Archiv. Bd. LVI.
45. Matte, Über Versuche mit Anheilung des Trommelfells an das Köpfchen des Steigbügels nach operativer Behandlung chronischer Mittelohreiterungen. Ebenda. Bd. LIII.
46. Ziegler, Pathologische Anatomie.
47. Sexton, The ear and its diseases.
48. Zeroni, Über Beteiligung des Schläfenbeins bei akuter Osteomyelitis. Bd. LIII. S. 315ff.

XII.

In memoriam Ferdinand Trautmann.

Von

Dr. Heinrich Halke.

In dem Wunsche, dem langjährigen Freunde und Mitarbeiter ein Gedenkblatt an der Stätte zu widmen, an welcher er den größten Teil seiner Arbeiten niedergelegt hat, ließ der Herausgeber dieses Archivs an mich die Aufforderung ergehen, ein Lebensbild von dem Entwicklungsgange und dem Wirken [1]) des heimgegangenen Direktors der Ohrenklinik der Kgl. Charité zu Berlin, Geheimrats Prof. Dr. Trautmann, zu geben.

1833 zu Wittenberg geboren, bezog Trautmann im Jahre 1853 die Universität und wurde Zögling der medizinisch-chirurgischen Akademie des Friedrich Wilhelms-Institutes, der jetzigen Kaiser Wilhelms-Akademie, zu Berlin. Im Alter von 25 Jahren legte er sein Staatsexamen ab, nachdem er zuvor mit der Arbeit „De haemorrhagia hereditaria" zum Doktor promoviert worden war. Schon in seinem letzten Studienjahr hatte er als Unterarzt in der Charité seine militärärztliche Laufbahn begonnen; 1864 wurde er zum Stabsarzt befördert.

Reger Eifer und Liebe zu wissenschaftlicher Arbeit ließen ihn seine weitere Fortbildung nie aus dem Auge verlieren, was damals sehr viel schwerer als unter den heutigen Verhältnissen zu erreichen war. Zu diesem Zweck erbat er sich im Anfang des Jahres 1865 einen mehrmonatlichen Urlaub, um in Prag, dessen Universität damals viele, besonders durch die bedeuten-

1) Seinen äußeren Lebensgang hat in diesem Archiv (Bd. 55 S. 306) Herr Geheimrat Schwartze geschildert, dessen freundlicher Mitteilung ich auch einen Teil der wichtigsten Daten verdanke; ebenso Herr Stabsarzt Dr. Müller in seiner Gedächtnisrede bei der Trauerfeier der Charitégesellschaft (siehe Berl. klin. Wochenschr. 1902 Nr. 29) und Herr Geheimrat Lucae in seiner Gedächtnisrede in der Berliner otologischen Gesellschaft (siehe Verhandl. der Berl. otol. Gesellsch. 1902).

den Lehrer der Geburtshilfe und der Augenheilkunde anzog, seine allgemein medizinischen Kenntnisse zu erweitern.

Nach dem Feldzuge gegen Österreich, an dem Trautmann teilgenommen hatte, wurde er nach Halle a. S. versetzt, das auf seinen weiteren Lebensweg entscheidenden Einfluß haben sollte. Er beschäftigte sich dort zunächst mit Untersuchungen über Desinfektion, und erst später wandte er sich, durch das militärische Bedürfnis veranlaßt, an den Vertreter der Ohrenheilkunde an der Universität, Hermann Schwartze, mit der Bitte, ihn in seine Disziplin einzuführen. Dieser gestattete ihm, sich in seiner damals noch privaten Poliklinik zu beschäftigen, in die Trautmann später als Volontär-Assistent eintrat. Für seine weitere Lebensarbeit war es sicherlich mitbestimmend, daß er seine ohrenärztliche Laufbahn an der Stätte beginnen konnte, von der seither so viel befruchtende Arbeit für Wissenschaft und Praxis auf otiatrischem Gebiet ausgegangen ist. Hier empfing er die reichste Anregung und Belehrung, deren er dankbar bis ans ein Lebensende gedachte, wie er stets ein treuer Anhänger der Schule, welche mit dem Namen Hermann Schwartzes eng verknüpft ist, geblieben ist. In die praktische Tätigkeit eingeführt, hatte Trautmann das Bedürfnis, auch wissenschaftlich sich auf dem Gebiete, dem seine weitere Lebensarbeit gelten sollte, zu vertiefen. Dazu benutzte er einen Aufenthalt in Leipzig, um unter Ernst Wagner und Hermann Wendt, dem er später in dankbarer Erinnerung den Nekrolog in diesem Archiv (Bd. XI. S. 132) widmete, anatomische und histologische Studien zu treiben, von deren Gründlichkeit seine große Sammlung mikroskopischer Präparate der normalen und pathologischen Anatomie des Gehörorgans Zeugnis gibt, aus der Trautmann gern demonstrierte, und die nach seinem Tode Eigentum der Ohrenklinik der Charité geworden ist.

Diese friedliche Arbeit unterbrach der Krieg gegen Frankreich, in welchem Trautmann ein Feldlazarett als Chefarzt zu leiten hatte. In die Heimat zurückgekehrt, nahm er im Sommer 1872 seine Tätigkeit in Breslau als Oberstabsarzt wieder auf, und damit zugleich seine spezialärztlichen Studien. Hier begann er auch zuerst 1873 seine ohrenärztliche Praxis, neben der er seine ersten wissenschaftlichen Arbeiten aus dem Gebiete der Ohrenheilkunde veröffentlichte. Wie in Trautmanns bisherigem Entwicklungsgange die praktische Ausbildung mit dem wissenschaftlichen Eindringen in sein Spezialgebiet Hand in Hand

gegangen war, so sehen wir auch in seinem ganzen späteren Wirken dieses Prinzip zum Ausdruck gelangen. Schon seine zweite Arbeit „Über den Wert der Ohrenheilkunde für die Militärärzte“ (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. VII. S. 103) zeigt, wie er das praktische Bedürfnis seiner Zeit erkannte, indem er auf die besondere Notwendigkeit der spezialistischen Ausbildung der Militärärzte hinwies, ein Ziel, welchem er von Beginn seiner ohrenärztlichen Tätigkeit an lange über seine militärärztliche Laufbahn hinaus einen Hauptteil seiner Lebensarbeit widmete. An der Erreichung dieses Zieles praktisch mitzuarbeiten wurde ihm sehr bald Gelegenheit, als er, 1876 nach Berlin versetzt, sich als Privatdozent der Ohrenheilkunde an der Universität habilitierte. Sein Trieb zu wissenschaftlicher Forschung neben seinem Blick für das praktisch Wichtige machten ihn so recht zum Lehrer geeignet. Zu seinen Hörern, die er zunächst in seiner privaten Poliklinik unterrichten mußte, gehörten die Studierenden des Friedrich-Wilhelm-Institutes, deren Unterricht ihm übertragen worden war und bis zu seinem Tode ihm anvertraut blieb, so daß er seit 1878 jährlich etwa 60 angehende Militärärzte in die Ohrenheilkunde eingeführt hat. Von diesen Schülern haben sich viele später als seine Assistenten der Ohrenheilkunde weiter gewidmet, und so hat Trautmann seine Disziplin einer großen Zahl von Militärärzten zugängig gemacht und sich damit um das militärärztliche Bildungswesen ein bleibendes Verdienst erworben.

Auch sonst wußte er seine ohrenärztlichen Kenntnisse in seiner militärärztlichen Tätigkeit praktisch zu verwerten, so mit besonders wichtigem Erfolge in einem ungedruckten „Bericht betreffend die Entlassung von Mannschaften als dienstuntauglich resp. invalide wegen Trommelfellperforation“, in welchem er auf Grund eigener Erfahrungen und statistischer Nachweise sehr entschieden und dringlich davon abriet, Leute mit wenn auch geringer chronischer Mittelohreiterung zum Militärdienst einzustellen wegen der mannigfachen Gelegenheit, die dieser zu gefährlichen Verschlimmerungen bietet.

Auch auf einem anderen sozial wichtigen Gebiete hat Trautmann wohl als erster seine Erfahrungen zu einem praktischen Wegweiser zusammengefaßt, in dem Schriftchen „Über die Bedeutung vorhandener oder überstandener Ohrenleiden gegenüber Lebensversicherungsgesellschaften“. So sehen wir ihn immer bemüht, die wissenschaftlichen Ergebnisse in die Praxis zu übertragen.

Von der Vielseitigkeit seines Arbeitsgebietes und seines Interesses gerade für den Zusammenhang seiner Disziplin mit anderen Gebieten der Medizin legt auch sein Beitrag zu Maschkas Handbuch der gerichtlichen Medizin „Verletzungen des Ohres in gerichtsärztlicher Beziehung" Zeugnis ab.

Das erste größere in Buchform erschienene Werk Trautmanns „Anatomische, pathologische und klinische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille, sowie chirurgische Behandlung der Hyperplasie zur Verhütung von Erkrankungen des Gehörorgans" war das Ergebnis langjähriger anatomischer und histologischer Studien, die er bereits in Leipzig begonnen hatte, sowie klinischer Erfahrungen, deren hohen Wert wir nur im Hinblick auf den Stand dieser Frage zur Zeit des Erscheinens recht zu schätzen vermögen. Die Wichtigkeit der Erkrankungen des Nasenrachenraums, im besonderen der Rachentonsille für das Ohr und die Nase waren nicht wie heute selbstverständliche, allgemein gültige Voraussetzungen, sondern bedurften noch sehr der Erweiterung der klinischen Belege und der anatomischen Beweise. Dazu hat Trautmann nicht nur einen erschöpfenden Überblick über den damaligen Stand des Wissens auf diesem Gebiete gegeben, sondern auch eine große Zahl eigener klinischer Beobachtungen mit Sektionsbefunden beigetragen, und so ein Werk geschaffen, dessen Ergebnisse eine wertvolle Bereicherung der otologischen Literatur wurden. Wie sehr er auch hierbei wieder die praktische Belehrung im Auge hatte, zeigt die Beigabe stereoskopischer Photographien, in welchen die wesentlichsten Präparate wiedergegeben waren, um so die Anschauungsmöglichkeit nach Kräften zu erhöhen. Der wesentliche Inhalt dieses Buches wurde als Beitrag „Die Krankheiten des Nasenrachenraumes" in Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkunde aufgenommen.

Neben der eigenen wissenschaftlichen Arbeit verfolgte Trautmann aufmerksam alle Fortschritte der immer breitere Anerkennung werbenden Ohrenheilkunde. So erkannte er schnell den weittragenden Wert der von Tröltsch theoretisch begründeten, von Hermann Schwartze zuerst in weitem Umfange geübten operativen Eingriffe am Warzenfortsatze; noch einmal wurde ihm hier der ehemalige Lehrer vorbildlich für ein breites Gebiet des therapeutischen Handelns, und mit seinen Anschauungen sich dauernd in Einklang zu wissen, wurde von Trautmann oft freudig betont.

Durchdrungen von der Überzeugung der segensreichen Erweiterung der Therapie durch die gewaltigen chirurgischen Fortschritte wollte Trautmann die Kenntnis davon auch gern lehrend weitergeben. Dabei war er sich bewußt, wie schwer anatomische Kenntnisse durch die Beschreibung allein zu vermitteln sind, und deshalb bediente er sich wieder der stereoskopischen Photographie zur Abildung von 72 anatomischen Präparaten des Gehörorgans, deren Bilder seinem Werk „Chirurgische Anatomie des Schläfenbeins, insbesondere für Radikaloperationen" beigegeben sind, und die mit prachtvoller Klarheit die topographischen Verhältnisse für chirurgische Eingriffe am Ohr darlegen.

Wie alle Fortschritte und Streitfragen auf otochirurgischem Gebiete seine ganze Aufmerksamkeit und sein lebhaftes Interesse wach erhielten, zeigen seine weiteren Arbeiten zu einer Zeit, wo die Schwere seines körperlichen Leidens sich schon deutlich bemerkbar machte. Er beteiligte sich mit einer Arbeit „die persistente retroaurikuläre Öffnung nach Radikaloperation und plastischer Verschluß derselben" an der Erörterung schwebender Kontroverse und verfaßte als letztes selbständiges Werk einen „Leitfaden für Operationen am Gehörorgan" als Band IV der Bibliothek Coler, deren Herausgabe zum 70. Geburtstage des Generalstabsarztes der Armee veranstaltet worden war.

Im letzten Dezennium seines Lebens war es Trautmann vergönnt, mehr als vorher eine unmittelbare Wirksamkeit als Lehrer zu entfalten durch Einrichtung einer Abteilung für Ohrenkranke an der Charité, deren Leitung ihm 1894 übertragen wurde. Ein reiches Krankenmaterial gestattete ihm hier, Hörern und Assistenten Belehrung am Krankenbette, klinischen Unterricht, zuteil werden zu lassen, während er bisher nur in einer privaten Poliklinik hatte unterrichten können.

Im Jahre 1901 siedelte er in die nach seinen Angaben eingerichtete neuerbaute Ohrenklinik der Charité über. Erfreut über den schönen Ersatz der alten Räume, war er unablässig um die Vervollkommnung der neuen Einrichtungen bemüht, doch ward ihm hier nur 1 Jahr zu wirken vergönnt. Unermüdlich tätig bis kurz vor seines Lebens Ende, wie er es sich so oft gewünscht hatte, wurde er am 4. Mai 1902 nach eben vollendetem 69. Lebensjahre aus seinem Schaffen abberufen; die Laufbahn eines Arztes, Lehrers und Forschers, ein Leben reich an Arbeit aber auch reich an Erfolgen ward beschlossen.

Chronologisches Verzeichnis seiner wissenschaftlichen Arbeiten.

1857. De haemorrhagia hereditaria. Inaug.-Dissert. Berlin. — 1873. Der Gebrauch des Reflexspiegels bei der Untersuchung des Ohres und die Erzeugung vergrößerter Trommelfellbilder. Dieses Archiv. Bd. VII. S. 89. — Über den Wert der Ohrenheilkunde für die Militärärzte. Ebenda. Bd. VII. S. 103. — 1874. Die Lichtreflexe des Trommelfells. Ebenda. Bd. VIII. S. 11. — Sektionsbefund nach Schuß in den Mund. — Trommelfellbefund nach Sturz mit dem Pferde. Ebenda. Bd. VIII. S. 101. — Eine Pinzette zur Entfernung von Fremdkörpern aus sehr engem Gehörgang, und dasselbe Instrument mit schneidenden Branchen zur Entfernung gestielter polypöser Wucherungen. Ebenda. Bd. VIII. S. 102. — 1875. Die Lichtreflexe des Trommelfells (Fortsetzung). Ebenda. Bd. IX. S. 104. — Statistischer Bericht der in der Garnison Breslau 1873—1874 behandelten Ohrenkranken. Ebenda. Bd. IX. S. 181. — Pulverisation. Ebenda. Bd. IX. S. 245. — 1876. Der gelbe Fleck am Ende des Hammergriffs. Ebenda. Bd. XI. S. 99. — Prof. Dr. Hermann Wendt. Nekrolog. Ebenda. Bd. XI. S. 132. — 1880. Über die Bedeutung vorhandener oder überstandener Ohrenleiden gegenüber Lebensversicherungs-Gesellschaften. Berlin (Winkler u. Sohn). — 1881. Verletzungen des Ohres in gerichtsärztlicher Beziehung. Maschkas Handbuch der gerichtlichen Medizin. — Fibröse Polypen des Warzenfortsatzes durch den äußeren Gehörgang nach außen gewuchert. Dieses Archiv. Bd. XVII. S. 167. — 1882. Bericht, betreffend die Entlassung von Mannschaften als dienstuntauglich resp. invalide wegen Trommelfellperforation (Manuskript). — 1886. Anatomische, pathologische und klinische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille, sowie chirurgische Behandlung der Hyperplasie zur Verhütung von Erkrankungen des Gehörorgans. Berlin, Hirschwald. — 1890. Elektrischer Beleuchtungsapparat für Ohr, Nase, Nasenrachenraum usw. Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 15. — 1891. Die Anwendung des Jodtrichlorid bei Ohreneiterungen mittelst einer neuen aseptischen Spritze. Ebenda. Nr. 29. — 1893. Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkunde. Die Krankheiten des Nasenrachenraumes. — 1898. Chirurgische Anatomie des Schläfenbeins, insbesondere für Radikaloperation. Mit 2 Bunttafeln und 72 Stereoskopen. Berlin. August Hirschwald. — 1900. Die persistente retroaurikuläre Öffnung nach Radikaloperation und plastischer Verschluß derselben. Dieses Archiv. Bd. XLVIII. S. 1. — Empyem der linken Stirnhöhle mit Durchbruch nach der Orbita und vorderen Schädelgrube, Abszeß des linken Hirnlappens, Tod. Charité-Annalen. XXV. Jahrgang. — 1901. Leitfaden für Operationen am Gehörorgan. Bibliothek Coler. Bd. IV. — Große Exostose an der vorderen Wand des äußeren Gehörgangs, entfernt durch Vorklappung der Ohrmuschel und Aufschneidung des membranösen Gehörgangs in der Längsachse. Dieses Archiv. Bd. LI. S. 193. — Die neue Klinik für Ohrenkrankheiten. Charité-Annalen XXVI. Jahrgang.

XIII.

Besprechungen.

1.

Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens mit besonderer Berücksichtigung der rhinologischen Propädeutik für praktische Ärzte und Studierende. II., gänzlich umgearbeitete Auflage. Erste Hälfte: Propädeutik mit 88 Abbild. und 3 Taf. Bei S. Karger, Berlin 1903.

Besprochen von

Prof. K. Grunert, Halle a. S.

Unter den rhinologischen Lehrbüchern erfreut sich das von Zarniko einer besonderen Beliebtheit wegen der Klarheit in der Ausdrucksweise und nicht zum wenigsten wegen seiner subjektiven Färbung. Die letztere Eigenschaft, welche für ein Lehrbuch unseres Erachtens unbedingt ein Vorzug ist, macht es besonders dem Anfänger leicht, sich an der Hand dieses Buches, wie eines sicheren Wegführers, in die schon wegen des komplizierten Aufbaues der Nase und ihrer Nebenhöhlen so schwierige Materie hineinzuarbeiten.

Um den Errungenschaften, welche die Rhinologie seit dem Erscheinen der ersten Auflage gezeitigt hat, gerecht werden zu können, hat Verfasser die hier vorliegende Auflage vollkommen umgearbeitet.

Auf den rein rhinologischen Inhalt im einzelnen einzugehen, liegt außerhalb des Aufgaberahmens dieses Archivs.

Die Beziehungen zwischen Nase und Gehörorgan haben in einem besonderen Kapitel eine dem Umfange und dem Zweck des Buches entsprechende Besprechung erfahren.

2.

F. Drehbusch, Der Absehunterricht mit Schwerhörigen und Ertaubten. Zweite vermehrte Auflage. Berlin 1903 bei Dierig u. Siemens.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Der Zweck des Büchleins ist, den Schwerhörigen und Ertaubten ein Mittel in die Hand zu geben, um mit Hilfe eines Vorsprechers das Gesprochene vom Munde ihrer Mitmenschen ablesen zu lernen. Das kleine Werk ist mithin als Unterrichtsleitfaden für einen Vorsprecher gedacht, den der Schwerhörige oder Ertaubte auch in dem Kreise seiner Familie bezw. Bekanntschaft finden kann. Es soll dadurch dem Kranken erspart werden, zwecks eines Absehunterrichtskurses womöglich längere Zeit vom Hause abwesend sein zu müssen.

Besondere Rücksicht ist auf die Sprache des freien Verkehrs, die Umgangssprache genommen.

Das kleine Buch ist überaus klar geschrieben; ob es aber seinen Zweck erfüllen wird, muß die Praxis zeigen.

3.

Nachtrag zu meiner Besprechung über Helds Arbei „Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinthes der Wirbeltiere“ in dies. Arch. Bd. LX. S. 130ff.

Besprochen von

Prof. Dr. K. Grunert in Halle a. S.

In der Voraussetzung, daß vor allem das Endergebnis der Heldschen Arbeit unseren Leserkreis interessieren würde, habe ich in meiner Besprechung der Arbeit mich auf die Wiedergabe ihrer Schlußfolgerungen beschränkt. Ich mußte mich dabei, um nicht durch Auslassungen das Gesamtbild der Ergebnisse zu beeinträchtigen — alles ist in diesem Gesamtbilde von gleicher Wichtigkeit — an eine wörtliche Wiedergabe der Schlußfolgerung halten.

Hierdurch kann indes der Anschein erweckt werden, als würden die Verdienste anderer Forscher auf diesem Gebiete mit Absicht vernachlässigt. Davon ist indessen keine Rede, und Held hat selbst in seiner Arbeit die Verdienste früherer Autoren

voll anerkannt. So hat er z. B. auf S. 38 seiner Arbeit erwähnt, daß die von ihm mit dem neuen Namen „Stützkelche“ belegten Gebilde bereits im Jahre 1888 mit dem um die Erforschung der Labyrinthhistologie so verdienten Forscher Katz beschrieben worden und „Zangenbecher“ genannt worden sind. Desgleichen hat er auf S. 58 hervorgehoben, daß die Endigung des Nervus cochlearis sich so verhält, wie sie Katz bereits früher beschrieben hat.

4.

Karth, Das Taubstummenbildungswesen im 19. Jahrhundert in den wichtigsten Staaten Europas. Ein Überblick über seine Entwicklung. Breslau 1902, bei W. G. Korn.

Besprochen von

Prof. K. Grunert, Halle a. S.

Verfasser hat mit einer Anzahl von Fachgenossen die Entwicklung des Taubstummenwesens der wichtigsten Staaten Europas in fließender und fesselnder Weise beschrieben. So interessant der Inhalt obigen Buches ist, so können wir auf eine nähere Besprechung desselben seines vorwiegend historisch-pädagogischen Inhaltes wegen nicht eingehen. Von Interesse ist für uns aber zu wissen, daß das deutsche Reich 91 Taubstummenanstalten mit 732 Lehrern hat, daß auf einen Lehrer im Durchschnitt 9 Schüler kommen und daß das Unterrichtsziel wie in der Volksschule in $7^1/_2$ Jahren erreicht werden soll.

Weiterhin sei noch darauf hingewiesen, daß der Verfasser den „Hörübungen“ (Urbantschitsch) als Unterrichtsmethode Taubstummer noch mit einem gewissen Skeptizismus gegenübersteht.

XIV.

Wissenschaftliche Rundschau.

48.

M. Lanois und *Ch. Armand*, Abcès du cervelet par labyrinthite suppurée. Archives internat. de Lar., d'otol. et de rhinol. Januar-Februarheft 1903.

37jähriger Patient mit doppelseitiger chronischer Otorrhöe. Vor acht Jahren beiderseits aufgemeißelt, ohne daß die Otorrhöe geheilt ist. Seit 8 Tagen Schmerzen in der linken Ohrgegend. Links wird ein Polyp abgetragen. Am folgenden Tage bei der Aufnahme in das Hospital Temperatur 39,5°. Sie fällt wieder zur Norm, um am 3. Tage bis 40° zu steigen und sich in dieser Höhe, allerdings mit Schwankungen, zu halten. 5 Tage nach der Aufnahme linksseitige Aufmeißelung. Große Knochenzerstörung. 14 Tage später wegen plötzlich wieder eintretenden hohen Fiebers bis 40° — die Temperatur hatte sich nach der Aufmeißelung des linken Warzenfortsatzes um 38° gehalten — und wegen schmerzhafter Anschwellung im Niveau des rechten Retromaxillarwinkels Aufmeißelung des rechten Warzenfortsatzes, wobei ein großes Cholesteatom freigelegt wird. Freilegung des oberflächlich gelegenen Sinus· „On le ponctionne légèrement au bistouri; il s'école un peu de sang noir; pas de thrombose." Im weiteren Verlauf entwickeln sich ausgesprochene Zerebralsymptome, nicht genau lokalisierbarer Kopfschmerz, Pupillendilatation und langsame Reaktion auf Licht, Sopor, Pulsverlangsamung (bis auf 60), Erbrechen. Weiter treten auf epileptoide allgemeine Krämpfe, bald auch lokalisiert auf die rechte untere Extremität. Mit Rücksicht auf letztere Erscheinung Trepanation auf den linken Schläfenlappen, ohne daß Eiter gefunden wird. Dann Trepanation auf das linke Kleinhirn, welche eine Menge Eiter entleert. Eine halbe Stunde nach der Operation starb der Kranke. Bei der Autopsie fanden sich zwei verschieden große, vollkommen gegeneinander getrennte Abszesse im linken Kleinhirn. Die Wegleitung der Eiterung vom Mittelohr nach dem Kleinhirn ging durch die Schnecke und den Porus acusticus internus.

Die an den Fall sich anschließenden Betrachtungen des Verfassers über die Pathogenese des otogenen Zerebellarabszesses bieten für unseren Leserkreis nichts Neues. Grunert.

49.

Souques und *Heller*, Paralysie faciale congénitale par agénésie du rocher. Ebenda. März-Aprilheft S. 170.

Es handelt sich um einen der seltenen Fälle von angeborener Facialislähmung (rechte Seite) bei einem 6jährigen Kinde, zugleich mit Mißbildung der beiden äußeren Ohren, insbesondere des linken, dem eine Ohrmuschel vollständig fehlt.

Da ein Sektionsbefund aussteht, hat der Fall nur einen beschränkten wissenschaftlichen Wert, nötigt doch der Mangel eines Sektionsbefundes den Verfasser, sich bezüglich der Deutung seines Falles auf Vermutungen zu beschränken, deren Unterlage die Sektionsbefunde klinisch gleichartiger Fälle gibt. Grunert.

50.

E. Apert, **Atrophie congénitale du pavillon de l'oreille gauche; Malformation du pavillon de l'oreille droite; Asymétrie faciale; Déformation des pariétaux; Fontanelle supplémentaire.** Ebenda S. 175.

Die Überschrift kennzeichnet den interessanten Fall zur Genüge.

Grunert.

51.

R. Moutard-Martin, **Malformation de l'oreille externe.** Ebenda S. 181.

Der Fall bietet kein besonderes Interesse dar. Grunert.

52.

J. Molinié (Marseille), **Thrombo-Phlébite du sinus latéral.** Ebenda. Heft Nr. 3. S. 348.

Der Fall ist der folgende: 36jähriger Patient. Akute linksseitige Ohreiterung im Anschluß an Gesichtserysipel seit dem 27. August 1902. Am 15. September reichliche Ohreiterung, Kopfschmerzen. Prostration. Obwohl Zeichen von Mastoiditis fehlten, wurde am 24. September der Warzenfortsatz eröffnet. Bei normalen Weichteilen und normaler Corticalis enthält der Warzenfortsatz eine große eitererfüllte Höhle. Fortnahme der Sulcuswand, dabei versehentlich Eröffnung des Sinus. Nach einer Tamponade von 1 Minute steht die reichliche Blutung. Der Sinus wird dann in 2 cm Ausdehnung freigelegt bis zum Übergang in den horizontalen Ast. Am Abend des Operationstages Rektaltemperatur 38°. Nach zwei Tagen guten Befindens wieder heftige Kopfschmerzen in der Scheitelbeingegend; der Kranke ist aufgeregt und zeigt 38° Rektaltemperatur. Verbandwechsel. Hierbei der Sinus in der Wunde von der Umgebung schwer differenzierbar. Die leichteste Berührung desselben ungemein schmerzhaft. Bei der Eröffnung des nicht eindrückbaren Sinus ein Thrombus in demselben festgestellt. Nur weil der Kranke Attacken von heftigen Kopfschmerzen hatte, wird am 27. September die normal aussehende rechte Jugularis unterbunden, ein Stück der Vene reseziert (warum? Der Referent), der Sinus noch einmal breit geöffnet und mit dem scharfen Löffel ausgeräumt (schwarze Thrombenmassen). Der Versuch, von der Jugularvene aus nach dem eröffneten Sinus hin eine Durchspülung zu machen, mißlingt. Grunert.

53.

L. Lévi und *H. de Rothschild,* **Paralysie faciale congénitale avec agnésie de l'oreille.** Ebenda. S. 373.

Angesichts der verhältnismäßigen Seltenheit der bisher mitgeteilten einschlägigen Fälle ist die Mitteilung dieses Falles von multiplen Entwicklungsstörungen von Interesse. Es handelt sich um ein Kind im ersten Lebensjahre mit leichter kongenitaler Facialislähmung, mit multiplen Mißbildungen des äußeren und mittleren Ohres, des Unterkiefers, mit Ossifikationsstörung der linken Fissura occipito-parietalis usw. Grunert.

54.

J. Vialle, **Contribution à l'étude de la paralysie faciale tardive dans les fractures du rocher.** Ebenda. Heft 4. S. 583.

Das wesentlichste aus den Schlußfolgerungen der sehr lesenswerten Arbeit des Verfassers ist das folgende:

Die Facialislähmung bei Felsenbeinbrüchen ist häufiger bei den perpendikulären oder schrägen Brüchen, als bei den Longitudinalbrüchen, welche der Achse des Felsenbeins parallel verlaufen. Sie tritt gewöhnlich

in unmittelbarem Anschluß an die Fraktur ein und hat den Charakter einer kompletten Lähmung. Exzeptionell selten sind die Spätlähmungen, d. h. Lähmungen, welche frühestens am Tage nach dem Eintritt der Felsenbeinfraktur sich einstellen. Verfasser teilt 3 einschlägige Fälle mit, in deren einem die Lähmung seit dem 2. Tage bestand, im andern nach 48 Stunden eintrat und im dritten erst nach 5 Tagen. In zweien dieser Fälle heilte sie am 27. bezw. 38. Tage, im dritten bestand sie noch am 6. Tage, als der Kranke einer hinzugetretenen Meningitis erlag.

Ausführlich erörtert Verfasser an der Hand der einschlägigen Literatur die Symptomatologie und Pathogenese dieser Spätlähmungen des Facialis, welche bald allmählich, bald plötzlich einzutreten pflegen und welche ebenso komplette Lähmungen wie Lähmungen einzelner Nervenäste sein können.

Auffallend ist es dem Referenten, daß die deutsche Literatur gar keine Berücksichtigung gefunden hat. Grunert.

55.

Botey, Traitement consécutive aux opérations endoauriculaires. Ebenda. S. 628.

In diesem auf dem XIV. internationalen medizinischen Kongreß zu Madrid gehaltenen Vortrage bespricht Verfasser die einzelnen Methoden der Nachbehandlung bei den endotympanalen Operationen, Synechotomien, Myringektomien, Ossilektomien usw. Die Nachbehandlung hat in diesen Fällen nach der Meinung des Verfassers den Zweck, die Invasion von infektiösen Keimen in die Paukenhöhle zu vermeiden, ihre Virulenz, wenn sie schon in der Paukenhöhle vorhanden sind, zu zerstören und die Gehörknöchelchenkette wieder möglichst beweglich zu machen. Die vom Verfasser empfohlenen therapeutischen Ratschläge bringen nichts Neues. Hingewiesen sei nur auf seine Erfahrung, daß nach Anwendung einer Kokain-Adrenalinmischung zum Zweck der Blutstillung, die erzielte Ischämie nach ungefähr 2 Stunden einer erheblichen Hämorrhagie Platz macht, welche mindestens die Tiefe Gehörganges mit Blut ausfüllt. Die auch von uns gemachte Erfahrung, daß bei erst kurze Zeit nach dem Aufhören einer Eiterung im Mittelohr vorgenommenen operativen Eingriffen in der Paukenhöhle das Wiederhinzutreten einer Eiterung fast unvermeidlich erscheint, erklärt Verfasser folgendermaßen: „C'est q'alors il existe une sorte microbisme latent, résultant de la permanence de germes pyogènes atténués, dont la virulence est réveillée par le traumatisme.“ Grunert.

56.

Melzi (Mailand), Contribution au traitement de l'otite moyenne catarrhale par les injections intratympaniques de pilocarpine. Ebenda. S. 634.

Verfasser kommt auf Grund seiner Beobachtungen an drei einschlägigen Fällen von „chronischem trockenen Katarrh“ zu dem Schluß, daß das Pilikarpin keine spezifische Wirkung habe auf diese Form von Ohrerkrankung, daß nicht nur keine Hörverbesserung in seinen Fällen eingetreten ist, sondern in einem Falle sogar eine Hörverschlechterung und daß schließlich auch keine Verminderung der subjektiven Ohrgeräusche sich eingestellt hat. Grunert.

57.

Stella (Gand), Un cas de vertige vestibulaire chez une personne atteinte d'otorrhoe chronique. Opération de Stacke. Séquestre dans la fenêtre ovale. Guérison. Ebenda. Heft 5. S. 905.

Junges 25jähriges Mädchen mit alter rechtsseitiger fötider Mittelohreiterung. Karies der Labyrinthwand nachweisbar. Rechtsseitige Schläfenschmerzen, Schwindel bei raschem Umdrehen und beim Stehen mit ge-

schlossenen Augen. Dabei fällt sie zugleich nach hinten. Beim Reinigen des Ohres mit Watte plötzlich ein typischer Schwindelanfall ausgelöst mit den üblichen Begleiterscheinungen, Nystagmus usw. Bei der Operation nach Stacke wurde als Ursache des Schwindels ein Sequester im ovalen Fenster gefunden in der Nachbarschaft der Ampulle. Vollständige Heilung nach der Operation. Grunert.

58.

Courtade, Observation de phlébite du sinus latéral d'origine otique avec vascularisation anormale du pavillon. Ebenda. S. 943.

Rechtsseitige Ohreiterung bei einem 11jährigen Kinde, welche seit ca. 4 Wochen bestehen soll. Auf der Hinterfläche der sehr blassen und abgemagerten Ohrmuschel befindet sich ein Bündel von 5—6 injizierten venösen Blutgefäßen, welches von der Insertionslinie nach der äußeren Kante der Muschel hin gerichtet ist und dessen rote Farbe lebhaft mit der Blässe der Ohrmuschel kontrastiert. Auf dem gesunden Ohre fehlt diese Erscheinung. Keine sichtbaren Zeichen einer Warzenfortsatzerkrankung. Im Gehörgang krümlicher Eiter. Große Perforation im hinteren unteren Quadranten des Trommelfells. Pyämische Temperaturschwankungen, pyämische Diarrhöe, Puls 54—60 pro Minute, Genickschmerzen, Pleuritis. Tod ohne vorhergegangene Operation. Autopsie: ausgedehnte Sinusthrombose, Meningitis, Pleuritis usw.

Das Interessante dieses Falles ist die Frage, ob das Gefäßbündel auf der Rückfläche der kranken Ohrmuschel in Beziehung zu bringen ist mit der Obliteration des Sinus sigmoideus und dieser Erscheinung deshalb eventuell eine diagnostische Bedeutung für die Erkenntnis einer thrombotischen Sinusobliteration zukommt. Verfasser weist darauf hin, daß die Venen der Ohrmuschelrückfläche gewöhnlich nach der Jugularis externa abfließen, deren Blutstrom in diesem Falle gar nicht unterbrochen war. Nur wenn die Ohrmuschelvenen durch Vermittlung des Foramen mastoideum ihr Blut nach dem Sinus abgeben, wäre eine derartige Rückwirkung einer obturierenden Sinusthrombose auf die Zirkulationsverhältnisse der Ohrmuschelvenen denkbar. Grunert.

59.

Ramon Castaneda, Cellulite du groupe supéro-antérieur de l'écaille du temporal. Ebenda. Bd. XVI. Nr. 6. S. 1208.

Verfasser bespricht die Anatomie und Pathologie der einzelnen pneumatischen Zellen, welche sich nicht selten in der Wurzel des Jochbogens und der Schläfenbeinschuppe finden, insbesondere aber der nach vorn und oben gelegenen. Zugleich teilt er zwei eigene einschlägige Fälle von entzündlicher Erkrankung der vorderen oberen Zellen mit. Seine Schlußfolgerungen sind die folgenden: 1. Bei den akuten infektiösen Prozessen des Ohres kommt eine Teilnahme der vorderen oberen Zellen an der Entzündung vor, ohne daß eine eitrige Entzündung dabei zu sein braucht. 2. Diese Fälle, welche abhängen von außergewöhnlichen anatomischen Verhältnissen, sind sehr selten und haben „eine besondere, ihnen eigentümliche Symptomatologie." 3. Bei der operativen Behandlung soll man stets beides, die Zellen, aber prinzipiell auch das Antrum eröffnen. Grunert.

60.

Stella (Gand), Deux cas d'otite moyenne purulente aigue grippale avec des complications endo-craniennes. Ebenda. S. 1220.

1. Gewöhnlicher Fall von akuter Influenzaeiterung bei einem 9jährigen Kinde mit Senkungsabszeß unter der perforierten Spitze des Warzen-

fortsatzes, ausgedehntem Empyem im Warzenfortsatz, großem perisinuösem Abszeß und Extraduralabszeß an der Kleinhirnfläche.

Nach Freilegung des im Eiter schwimmenden Sinus hat Verfasser, um sicher zu gehen, daß nicht etwa eine Thrombose im Sinus selbst vorhanden sei, den Sinus punktiert. Unseres Erachtens lag keine Veranlassung zu dieser Punktion vor, denn das Hauptsymptom, welches an die Möglichkeit einer vielleicht vorhandenen Sinusthrombose denken ließ, das zwischen 38 und 40° schwankende Fieber, fand in dem den Sinus umspülenden und unter hohem Druck stehenden Eiter seine volle Erklärung. Es sollte doch in solchen Fällen zunächst der Effekt der Entleerung des perisinuösen Abszesses auf das Fieber abgewartet werden, ehe man dem, in seinem Aussehen keinen Anhaltspunkt für eine bestehende Thrombose gebenden Sinus selbst zu Leibe geht. Außerdem ist doch immer zu bedenken, daß ein negatives Punktionsresultat des Sinus (Blutung aus der Punktionsstelle) nichts gegen das Vorhandensein eines wandständigen Thrombus, dessen Sitz ja der Punktionsstelle nicht zu entsprechen braucht, beweist.

2. Vierjähriges Kind mit akuter Influenzaeiterung, bei welchem ein großes Empyem des Warzenfortsatzes und ein der Kleinhirnfläche entsprechender großer, subduraler Abszeß entleert worden sind und der thrombosierte Sinus eröffnet worden ist. Das Kind ist einige Tage nach der Operation zugrunde gegangen. Dem Leser des interessanten Falles drängt sich, je weiter er liest, immer mehr der Wunsch auf, über den Zusammenhang der einzelnen intrakraniellen Folgezustände aufgeklärt zu werden. Doch die Sektion fehlt, nicht weil sie aus äußeren Gründen nicht gestattet wurde, sondern weil sie dem Verfasser, wie er selbst freimütig zugesteht, überflüssig erschien. „Une autopsie post mortem nous semblait inutile, après une opération aussi vaste qui fut presque une autopsie du vivant.“ Grunert.

61.

Selden Spencer, The Removal of the Malleus and Incus Under Local Anaesthesia in Chronic Suppurative Troubles of the Middle Ear. Reprint from the Medical Bulletin of Washington University, January issue.

Verfasser empfiehlt auf Grund eigener günstiger Erfahrungen die Lokalanästhesie für die Hammer-Amboßextraktion vom Gehörgange aus. Nach der gründlichen Reinigung des Ohres bringt er zunächst mittelst eines darin eingetauchten Wattebausches eine Adrenalinlösung ins Ohr (1:1000) und danach als lokales Anästhetikum eine Kombination von Menthol, Karbolsäure und Cocainum muriaticum zu gleichen Teilen.

Die Erfolge des Verfassers beweisen nur, was schon längst erwiesen ist, daß man unter Umständen mit der Lokalanästhesie auskommen kann Ja wir wissen, daß man zuweilen bei willensstarken Menschen ohne jede Anästhesie mit der Hammer-Amboßexzision vom Gehörgange aus zum Ziele kommen kann (vergl. Schwartze, Chirurgische Krankheiten des Ohres. 1885. S. 283). Ob aber der Versuch der lokalen Anästhesie für jeden Fall zunächst anzuraten ist, das muß erst eine größere Beobachtungsreihe zeigen. Nach des Referenten Erfahrung ist für die Mehrzahl der Fälle eine Allgemeinnarkose, und zwar eine recht tiefe, unerläßlich. Grunert.

62.

Heine, Über die operative Behandlung der otitischen Thrombose des Sinus transversus. Archiv f. klin. Chir. Bd. LXX. Heft 3.

Wir beschränken uns darauf, einige wichtige Punkte aus der Arbeit des Verfassers hervorzuheben:

Was die Frage des Vorkommens der Ohrpyämie ohne Sinusthrombose anbetrifft, so erwähnt Verfasser, daß die Berliner Universitäts-Ohrenklinik (Geh. Rat Prof. Lucae) über keinen Fall von Pyämie verfügt, bei welchem durch die Autopsie das Freisein der Blutleiter erwiesen worden wäre. „Trotzdem stehen wir auf dem Standpunkt, daß wir eine pyämische Allgemein-

infektion auf einem anderen Wege als dem der Sinuserkrankung wohl für möglich halten, aber doch für so selten, daß wir bei der Behandlung immer von der Annahme einer Thrombophlebitis ausgehen und dementsprechend unser operatives Vorgehen einrichten."

Wenn auch auf die üblichen Statistiken wegen der Zusammenstellung der heterogensten Fälle kein allzu großer Wert zu legen ist für die Abschätzung des therapeutischen Wertes der Sinusoperationen, so ist es doch von Interesse zu hören, daß während in der Lucaeschen Klinik in der Zeit vor der Sinusoperation auf 27 Fälle von Sinusthrombose nur 2 Heilungen kamen, in der späteren Zeit der operativen Eingriffe am Sinus selbst unter 68 Fällen 32 geheilt worden sind.

Von Wichtigkeit ist die Mitteilung eines neuen Falles, bei welchem ein an der freigelegten Dura der mittleren Schädelgrube zurückgebliebenes Meißelknochensplitterchen die Ursache des Todes an Meningitis geworden war bei einem 26jährigen Patienten, welcher wegen chronischer Mittelohreiterung total aufgemeißelt worden war. Die eitrige Meningitis trat 14 Tage nach der Operation ein, der Tod weitere 14 Tage später. Bei der Autopsie zeigte sich als Ausgangspunkt der Meningitis eine gangränöse Zerstörung der Dura in der Gegend der Vereinigung von Schläfenschuppe und oberer Pyramidenkante. Unter ihr fand sich ein aus seiner Umgebung losgelöster, aber noch durch Zacken der Spongiosa festgehaltener Knochensplitter der Tabula vitrea von 0,5 cm Durchmesser. Es bestand kein Zweifel, daß dieser Sequester von der Operation herrührte.

Eine recht unbestimmte Stellung nimmt Verfasser der Frage gegenüber ein, ob man bei der Ausräumung der Thrombenmassen im Sinus so weit gehen soll, bis ein dicker Blutstrom aus dem Sinusende hervorquillt. Auf der einen Seite will er nichts wissen „von der Entfernung eines gutartigen, keine Erscheinungen verursachenden Thrombus", und andererseits gibt er selbst zu, wie schwierig es ist, dem Thrombus seine Benignität makroskopisch anzusehen. Referent ist der Meinung, daß die dunkelrote oder braunrote Farbe eines Thrombus keinerlei Berechtigung gibt, ihn im allgemeinen, wie Verfasser es tut, als einen „gesunden" aufzufassen. Wenn auch wohl jeder Thrombus im Momente seiner ersten Entstehung, theoretisch wenigstens, für Zeitteile als gutartig betrachtet werden kann, so folgt ihm doch die Infektion auf dem Fuße. Praktisch tut man unter allen Umständen gut, jeden im Anschluß an eine Otorrhöe auftretenden Sinusthrombus als bösartig zu betrachten, gleichgültig, wie er aussieht. Es ist ein Unsegen, daß die Bezeichnung „gutartiger" Thrombus noch so viel in unserer Literatur gebraucht wird auch von Kollegen, welche wohl dafür danken würden, wenn man ihnen auch nur ein Bröckelchen ihrer „gesunden" Thromben in die eigene Bauchhöhle bringen wollte.

Der Unterbindung der V. jugularis int. gegenüber nimmt Verfasser im ganzen eine ablehnende Stellung ein. Grunert.

63.

Gerber, Zur Kasuistik der Ohrgeschwülste. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XL. S. 69.

1. Fall von Fibrom bei einem 17jährigen Patienten. „Die linke Ohrmuschel wird zum größten Teil verdeckt von einer etwa pflaumengroßen Geschwulst, die ganz oben unter dem Helix, mit ziemlich breitem Stiel entspringend, den ganzen Anthelix mit beiden Schenkeln, die Spina helicis, die Concha, den Eingang zum äußeren Gehörgang und den Antitragus bedeckend, bis zum Lobulus reicht, und die Ohrmuschel nach außen und hinten weit überragt. Die Geschwulst hat eine ovoide Form, ist nach unten etwas zugespitzt, gegen 4 cm lang und ca. $^1/_2$ cm im größten Breitendurchmesser. Sie ist im ganzen frei beweglich und entspringt im obersten Teil der Fossa navicularis mit einem 5—7 mm dicken Stiel. Die Bedeckung des Tumors, oben deutlich als Fortsetzung des Integuments des äußeren Ohres zu erkennen, hat in der oberen Hälfte ein weißes, verhorntes, warzenähnliches Aussehen, während in den unteren Zweidrittel die Epidermis zum Teil mazeriert ist;

hier und da Schorf, Blutgerinnsel und Exkoriationen. Der Tumor ist überall gleichmäßig von überaus derber Beschaffenheit." Exzision. Heilung per primam. Die histologische Untersuchung ergibt „eine dermoide Neubildung von sehr derbem, grobfaserigem, gefäßarmem Bindegewebe, elastische Fasern; an der Oberfläche ziemlich reichliche Rundzelleninfiltration".

2. Fall von Tuberkulom des linken Lobulus bei einem 20jährigen, scheinbar gesunden, aber aus tuberkulöser Familie stammenden jungem Mädchen. Der Lobulus war in allen Dimensionen ziemlich gleichmäßig vergrößert, und hatte die Größe einer kleinen Walnuß. Die Diagnose wurde auf Makrotie gestellt, bei der histologischen Untersuchung des exzidierten Tumors zeigte es sich aber, daß es sich um Hauttuberkulose handelte. Auffallend war, daß ein Ohrloch nicht gestochen war, so daß der Fall also nicht als Impftuberkulose aufgefaßt werden konnte.

3. Fall von Karzinom des rechten Ohres, welches bei einem 40jährigen Manne auf dem Boden einer chronischen Mittelohreiterung entstanden war. Operationsversuch, welcher wegen Sinusblutung abgebrochen werden mußte. 4 Monate später starb der Kranke in seiner Heimat an Entkräftung. Sektion vakat. Grunert.

64.

Amberg, A case of scotoma auris partiale centrale et periphericum. Read before the Wayne (Detroit) Medical Society. Nov. 20. 1902.

Den bisher beschriebenen wenigen Fällen von „zentralem Ohrskotom" (ein bestimmter Ton wird auf einer Strecke innerhalb seiner Hörweite nicht gehört. „Tonschatten Guyes") fügt Verfasser folgende merkwürdige, allmählich wieder verschwundene Erscheinung bei einer 40jährigen, an chronischem Katarrh leidenden Patientin hinzu, welche er mit dem Namen der Überschrift bezeichnet. Eine Taschenuhr wurde in einer bestimmten Entfernung gehört in der Höhe der Ohrmuschelspitze, während sie in gleicher Entfernung au niveau des Gehörgangs oder etwas tiefer nicht gehört wurde. Grunert.

65.

Derselbe, A case of diplacusis monauralis. Read before the Eye, Ear, Nose and throat Section of the Wayne County (Detroit) Medical Society. Nov. 24. 1902.

Der Fall bietet nichts Besonderes dar. Grunert.

66.

Sugar, Über hartnäckigen Pruritus im äußeren Gehörgange. Wiener klin. Rundschau. 1902. Nr. 50.

Verfasser bespricht die einzelnen Ursachen des Pruritus und die dagegen empfohlenen Behandlungsmethoden, deren Wert er mit dem Maßstabe seiner eigenen Erfahrungen mißt. Neues enthält die Arbeit, welche, wie schon aus dem Publikationsorte ersichtlich, auf einen Leserkreis von praktischen Ärzten rechnet, nicht. Grunert.

67.

Lucae, Beitrag zu dem Verhältnis zwischen Tongehör und Sprachgehör. Verhandl. der deutschen otolog. Gesellsch. a. d. 12. Versamml. in Wiesbaden am 29. u. 30. Mai 1903.

Verfasser teilt zu seinen früheren einschlägigen Fällen noch einen neuen mit, welcher beweist, daß die für das Sprachgehör notwendige Perzeption der musikalischen Töne nur dann einen Wert hat, wenn dieselben wirklich als Töne und nicht als Geräusche empfunden werden. Grunert.

68.

Dench, The importance of the surgical treatement of chronic middle-ear suppuration. Medic. News, Octobre 17, 1903.

Enthält für unseren Leserkreis nichts Neues. Grunert.

69.

Dr. *Ernst Urbantschitsch*, Kasuistische Mitteilungen. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 45. 1903.

I. Sprengung der Chorda tympani infolge einer tubaren Ausspritzung des Mittelohres.

25jährige Patientin, welche im 6. Jahre an Morbillen und Pertussis erkrankt war. Seitdem beiderseits Otorrhöe mit kurzen Unterbrechungen. Im rechten Ohre krümelige Eitermassen und große nierenförmige Perforation des Trommelfells. Schleimhaut der Paukenhöhle rot und wulstig verdickt. Links keine eitrige Sekretion, große Perforation im hinteren unteren Quadranten, Paukenschleimhaut hochrot und verdickt. 8 Tage später auch im linken Ohre Sekretion. Instillation von Argent. nitric. 1 : 15 Aq. dest. wöchentlich dreimal; außerdem Einträufelung von Spirit. vini rectificatissimus c. Acid. salicylic. (2 proz.). Da das linke Ohr auf dieses Mittel nicht reagierte, Ausspritzung der Paukenhöhle per tubam, welche gut gelang. Nach 4 Tagen nochmalige Ausspritzung per tubam, worauf vollständige Sistierung der Eiterung eintrat.

12. April 1902. Tubare Ausspritzung des rechten Ohres. Nach 3 Tagen Ohr trocken. Bis zum Juli 1903 noch dreimal Eiterung.

Am 13. Juli 1903. Tubenausspritzung. Plötzlich hörte Verfasser „im Ohr einen kleinen Knall, ähnlich dem Reißen einer Darmseite.“ Die Patientin hatte dabei keine Schmerzempfindung. Ausfluß des Wassers aus dem Ohre nur tropfenweise.

Bei der Untersuchung fand sich ein glasiger Faden, der von dem Promontorium 2—3 cm in den äußeren Gehörgang hing. Der Faden bestand scheinbar aus Schleim, obwohl früher niemals schleimige Sekretion bestanden hatte. Bei Extraktionsversuchen mit der Pinzette spannte sich der Faden an, ließ sich aber nicht herausziehen. Dabei eigentümliches Prickeln in der rechten Zungenhälfte, aber keine Geschmacksänderungen.

Verfasser ist der Ansicht, daß es sich um eine Sprengung der Chorda tympani handelt. Das Narbengewebe der Paukenschleimhaut, welches die Chorda einschloß, wurde bei der Ausspritzung gesprengt und hierbei der Nerv mit zerrissen; das Endstück des Nerven wurde dann durch den Wasserstrom in den äußeren Gehörgang gespült. Das glasige Aussehen des Nerven, die Schmerzlosigkeit bei der Beschädigung und die Unveränderlichkeit der Geschmacksempfindung beweisen, daß er nicht mehr funktionierte; das Prickeln in der entsprechenden Zungenhälfte zeigte aber, daß seine Endigungen noch nicht abgestorben waren.

II. Emphysem des Trommelfells.

18jähriger Patient. Rechts heftiger Tubenmittelohrkatarrh ohne Exsudation; Trommelfell stark eingezogen. Lichtkegel verkürzt. Links akuter Paukenhöhlenkatarrh mit serösem Exsudat. Nach Lufteinblasung in das rechte Ohr mittels Katheter Rötung des Trommelfells, außerdem 2 Blasen, welche durch Abhebung des Epithels entstanden waren; eine kleine stecknadelkopfgroße dicht vor dem Proc. brevis, eine hanfkorngroße im hinteren unteren Quadranten nahe dem Umbo. Sonst bestand nirgends Emphysem. Verfasser sucht die Erscheinung damit zu erklären, daß bei der Lufteinblasung durch die Lageveränderung des Trommelfells eine Kontinuitätstrennung der inneren und mittleren Schicht eintrat, durch welche die Luft dringen konnte und die Epidermisdecke abhob. Da die stärkere Tunica media einriß, während die Epidermisdecke dem Luftdrucke widerstand, glaubt der Verfasser annehmen zu dürfen, daß innere und mittlere Trommelfellschicht vorher nicht mehr ganz intakt waren.

III. Chronische Myringitis mit Spaltung des Trommelfells parallel seiner Oberfläche. Schwere Kokainintoxikation.

Weißliche Blase, welche weit in den Gehörgang hineinragte und den größten Teil des Gehörganglumens ausfüllte. Spaltung der Blase mit der Parazentesennadel; kein flüssiger Inhalt.

Am nächsten Tage war die Blasenwandung teilweise in nekrotische Fetzen verwandelt. Entfernung der größten Gewebsfetzen nach Anästhesierung mit 4 Tropfen einer 10proz. Kokainlösung.

Zwei Tage später fast die ganze Blasenwand nekrotisch. Anästhesie mit 4 Tropfen einer 20proz. Kokainlösung und Entfernung der Nekrosen.

10 Minuten nach Applikation des Kokain schwere Intoxikationserscheinungen; heftige Übelkeiten, Schwindel, große Schwäche; bald darauf heftiges Erbrechen und zugleich Schweißausbruch, starke Blässe des Gesichts, unregelmäßiger, schwacher und frequenter Puls, Zittern an den unteren Extremitäten. Tagelang später noch Schwäche- und Schwindelgefühl. Erst in der dritten Woche völlige Wiederherstellung.

Bei den Ohrenleiden handelte es sich um eine Spaltung des Trommelfells parallel seiner Oberfläche in der ganzen hinteren Hälfte.

Daß es sich nicht lediglich um eine Abhebung des Epithels handelte, dafür spricht außer anderem hauptsächlich die Dicke der Blasenwand, der Umstand, daß die Blase nach der Inzision nicht zusammensank und die Begrenzung (oben, hinten, unten die Trommelfellperipherie, vorn die Verwachsungsstelle des Hammers mit dem Trommelfell). Dallmann.

70.

Nachtrag zu dem Referat in diesem Archiv, Bd. LX, Besprechung Nr. 45. Prof. E. Zaufal, Beitrag zur Unterbindung des zentralen Endes der Vena jugularis int. usw.

Bei oberflächlichem Lesen jenes Referates könnte es den Anschein haben, als ob Zaufal erst durch den Vorschlag Grunerts (vergl. dieses Archiv, Bd. LIX) veranlaßt wäre, die Jugularisunterbindung in der von Grunert vorgeschlagenen Art (Durchsägung der Clavicula) vorzunehmen.

Beachtet man aber, daß die in Frage kommende Operation von Zaufal bereits am 23. März 1903 ausgeführt wurde, wie ich auch ausdrücklich in meinem Referat angegeben habe, während Grunerts Arbeit erst am 25. Aug. 1903 erschienen ist, — ich habe in meinem Referat den Band dieses Archivs, in welchem Grunerts Arbeit veröffentlicht ist, angegeben — so ist es ohne weiteres klar, daß Zaufal unbeeinflußt von Grunerts Arbeit die Jugularisunterbindung vorgenommen hat.

Entschieden ist es jedoch Grunerts Verdienst, als erster mit seinem Operationsvorschlage an die Öffentlichkeit getreten zu sein.

Dallmann.

71.

Körner, Die in der Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock üblichen Behandlungs- und Operationsmethoden. I. Die Verhütung von Infektionen bei der Behandlung von Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranken. Zeitschr. f. Ohrenh. XLII. 1. S. 1.

Zu obigem Zwecke verlangt Körner vollständige Trennung der poliklinischen von den klinischen Räumen (Krankenzimmer, Operationszimmer usw.), Vornahme größerer Operationen, wozu auch die Entfernung der Rachenmandel gehört, nur in letzteren, Kurzscheren des ganzen Kopfes vor jeder Operation am Schläfenbein sowohl bei Weibern als Männern, Verbandwechsel, wenn er nicht im Bette geschieht, in einem besonders dafür eingerichteten Verbandzimmer, ausschließliche Verwendung von auskochbaren Instrumenten und frisch sterilisierten Tupfern und Verbandstoffen, Vermeidung jedes Anfassens der Wunde oder von irgend etwas, das mit ihr in Berührung kommt, mit den Fingern, Fernhalten stark infektiöser Kranker,

z. B. mit Erysipel behafteter, auch aus den poliklinischen Räumen, Benützung von aufsaugenden Verbänden bei Ohreiterungen und sofortiges Unschädlichmachen der abgenommenen Verbandstücke, Verbot der schwarzen Ohrklappen, die immer wieder ungereinigt zur Fixierung von Gaze oder Watte auf dem Ohre benützt werden, kurzes Abschneiden der Haare in der Umgebung des Ohres bei profusen Eiterungen und Gehörgangsfurunkeln, da durch sie leicht infektiöse Stoffe stets von neuem in das Ohr gelangen. Zu seinem eigenen Schutze gegen die Infektion, z. B. durch Larynxphthisiker, soll sich der Arzt 15 cm große quadratische Lappen vor Nase und Mund hängen, die an den beiden Ecken des einen Randes je ein 15 cm langes, mit einer kleinen Bleikugel beschwertes Band tragen und mit Hilfe dieses an den Ohren aufgehängt werden. Blau.

72.

R. Müller (Berlin), Eine Tropenkrankheit der Ohren. Ebenda. S. 11.

Verfasser beschreibt eine Affektion des äußeren Gehörganges, welche er bei den Angehörigen der deutschen Schutztruppen von Deutsch-Ostafrika, Kamerun, Deutsch-Südwestafrika, Neu-Guinea und dem Kiautschaugebiet in ungefähr 12 Fällen beobachtet hat. Die Symptome der sich schleichend entwickelnden Krankheit bestehen in Völle des Ohres, Sausen, Schwerhörigkeit und dann auch Schmerzen, die Untersuchung zeigt meist auf beiden Seiten ein totales Verschwollensein des Gehörganges. In den leichtesten Fällen scheint die Entzündung ohne Folgen wieder zurückzugehen, in den schwereren führt sie zu Knochenneubildung in Form von Exostosen und Hyperostosen, von denen die ersteren (stets nur eine) ausschließlich im Bereiche des Os tympanicum, also an der vorderen, hinteren oder unteren Gehörgangswand, letztere an der vorderen und unteren Gehörgangswand sitzen. Bei den schwersten Formen ist auch das Labyrinth beteiligt, es bleiben mehr oder weniger beträchtliche Schwerhörigkeit und subjektive Geräusche zurück, die Perzeptionsdauer vom Knochen aus ist für alle Stimmgabeltöne, am stärksten für die hohen Töne, herabgesetzt oder letztere fallen in Luft- und Knochenleitung gänzlich aus. Die Behandlung ist gegen diese zurückgebliebenen Beschwerden machtlos. Doch scheinen sie nach der Rückkehr in die Heimat allmählich von selbst wieder zu verschwinden. Nach Verfasser haben die bei den Tropenbewohnern — und ebenso bei den sich viel in den Tropen aufhaltenden Engländern — relativ häufig beobachteten Exostosen des äußeren Gehörganges vielleicht in dieser Otitis externa ossificans ihre Ursache. Es läge bei ihnen somit nicht eine Rassen-, sondern eine Tropeneigentümlichkeit vor. Von früherher schon vorhandene Exostosen prädisponieren wahrscheinlich für die Erkrankung und heben daher die militärische Tropendienstfähigkeit auf. Blau.

73.

Rudolphy (Breslau), Über traumatische Gehörgangsatresie. Ebenda S. 20.

Nach Aufzählung der veröffentlichten Fälle von Gehörgangsatresie infolge von unvollkommener Abtrennung der Ohrmuschel — die vollkommene Abreißung läßt den Gehörgang gewöhnlich intakt —, von Schußverletzungen und von schlecht verheilter Fraktur des Gehörganges berichtet Rudolphy über eine eigene in letzte Kategorie gehörige Beobachtung. Durch Hufschlag eines Pferdes gegen das Kinn war neben doppeltem Kieferbruch links eine Gehörgangsfraktur bewirkt worden und es zeigte sich der Meatus durch eine blutende Masse, neben welcher die Sonde vorbeigeführt werden konnte, verstopft. Später vernarbte diese Stelle, aber die Narbe sprang wulstartig in das Lumen hervor und ließ zu Anfang hinten oben noch eine linsengroße Öffnung frei, während weiterhin sich vollständige Undurchgängigkeit selbst für die Sonde ausbildete. Der Verschluß lag in $1^{1}/_{2}$ cm Tiefe, war trichterförmig eingezogen, weich und mit glatter Epidermis bekleidet;

eine operative Behandlung wurde abgelehnt. Zur Verhütung derartiger Atresien nach Gehörgangsfraktur empfiehlt Rudolphy feste Tamponade des Gehörganges nach Ablauf der frischen Blutung durch Einschieben mehrerer festgedrehter Wattebäusche. Die operative Beseitigung geschieht am schnellsten und einfachsten nach der von Schwartze angegebenen Methode. Blau.

74.

Dunn (Richmond, Virginia), Über die untere occipitale Platte des Warzenfortsatzes, besonders in Beziehung auf die Bezoldsche Mastoiditis. Ebenda. S. 28.

Mit dem Namen „untere occipitale Platte des Warzenfortsatzes" bezeichnet Dunn denjenigen Teil des Schläfenbeins, welcher nach innen von der Fossa digastrica liegt und dessen hintere Grenze durch eine rechtwinklig zum hinteren Ende der genannten Grube verlaufende Linie gebildet wird. Diese Platte enthält oft Luftzellen, die mit denen im eigentlichen Warzenfortsatz im Zusammenhang stehen. Aus der mangelnden oder vorhandenen Beteiligung der Luftzellen in der unteren occipitalen Platte bei einer Eiterung im Proc. mastoideus erklärt Verfasser den bald gutartigen, bald schlimmen Verlauf der Fälle, die mit Eiterdurchbruch an der Innenseite der Spitze des Warzenfortsatzes verlaufen. Man soll daher bei der Aufmeißelung stets auch jenen Luftzellen Beachtung schenken und sie selbst in leichten Fällen eröffnen, wenn eine Perforation der medialen Seite der Spitze, welche die tiefen Halsabszesse erklären könnte, nicht gefunden wird. Blau.

75.

Leimgruber (Fahrwangen), Embryologisch-anatomische Studien über die Stria vascularis. Ebenda. S. 32.

Nach den von Leimgruber in Siebenmanns Laboratorium zum größten Teil an Meerschweinchenembryonen ausgeführten Untersuchungen wird die äußere Wand des Canalis cochlearis zuerst durch eine einfache Lage eines zylindrischen Epithels gebildet, an welchessich nach Zwischenlagerung einer Basalmembran ein bindegewebiger, aus zwei Arten von Bindegewebszellen bestehender Abschnitt anschließt. Die inneren Zellen sind rundlich, dicht gedrängt, mit runden Kernen und bilden eine dem Epithel anliegende stark gefärbte Zone, die äußeren sind länglich, mit stäbchenförmigen oder längsovalen Kernen und stellen in der Mitte der bindegewebigen Wandung eine lockere, gegen den Knorpel zu eine dichtere und straffere Zone dar. In der durch die rundlichen Zellen gebildeten inneren Zone befinden sich spärliche, noch ziemlich weit vom Epithel entfernte Blutgefäße. Später differenzieren sich die drei genannten Zonen immer mehr gegeneinander, die Gefäße in der inneren Bindegewebszone werden zahlreicher und rücken zum Teil näher an das Epithel, sogar bis an dessen Basis heran, ohne aber zwischen die Zellen einzudringen. Ferner entstehen an der Grenze von Epithel und innerer Bindegewebszone Pigmentzellen, welche eine Menge von dickeren und dünneren Ausläufern nach allen Richtungen aussenden, besonders gegen das Epithel hin, wo sie zwischen die Zellen des letzteren eindringen und an den Kittflächen bis gegen die freie Oberfläche ziehen. Im weiteren Verlaufe verliert das Epithel seine Basalmembran, wird niedriger, mehr kubisch oder platt, die Bindegewebs- und Epithelzellen rücken ganz nahe aneinander und ihre Grenzen verschwinden. Noch später bildet sich an der äußeren Grenze der inneren Bindegewebszone durch dichtere Aneinanderlagerung der länglichen Bindegewebszellen ein sich immer schärfer ausprägender, reichlich gefäßhaltiger Streifen, der oben ziemlich dünn an der Ansatzstelle der Membrana Reißneri beginnt, gegen die Mitte dicker wird und an der Prominentia spiralis wieder als dünne Schicht endet. An der entwickelten Stria vascularis endlich lassen sich drei, anfangs noch deutlich gesonderte, weiterhin gegen sich verwischte Schichten unterscheiden. Die auffallendste

und dickste unter ihnen ist die mittlere, aus lockerem Bindegewebe mit spärlichen runden oder ovalen Kernen, in ihrer ganzen Ausdehnung mit kapillären, längliche Maschen bildenden Blutgefäßen versehen und von bräunlichem Pigment, in Zellen oder später mehr frei, durchsetzt. Die innerste Schicht ist die verschwommen in die mittlere übergehende einfache Epithellage, die äußere der erwähnte Bindegewebszug mit den eingelagerten länglichen Kernen. Am oberen und unteren zugeschärften Rande der Stria vascularis verschwindet die mittlere Schicht und die innere und äußere berühren sich unmittelbar. Hervorgehoben wird, daß durchgängig das Epithellager der Stria vascularis einschichtig ist und daß es an seiner Basis zwar mit Blutgefäßen in Berührung treten kann, nie aber solche in sich aufnimmt.

Blau.

76.

Knapp (New York), Ein Fall von Kleinhirnabszeß nach Infektion durch das Labyrinth. Tod infolge von Meningitis. Autopsie. Ebenda. S. 65.

Patient 26 Jahre alt, mit chronischer linksseitiger Otitis media. Seit mehreren Wochen Kopfschmerz und Schwindel. Gehörgang in der Tiefe verengt und durch eine von oben und hinten herkommende Granulationsmasse verlegt. Warzenfortsatz nicht empfindlich. Temperatur 39°. Wahrscheinlich vollständige Taubheit. Die Aufmeißelung legte ein großes Cholesteatom im Warzenfortsatz frei, mit Karies der hinteren Gehörgangswand und großem kariösem Defekt in der vorderen Hälfte des horizontalen Bogenganges. Gehörknöchelchen fehlten, das ovale Fenster verbreitert, im Vorhof Granulationen, kein Eiter. Der Bogengang wurde hinter dem eröffneten Lumen entfernt und freie Kommunikation mit dem Vorhof erzielt. Nach der Operation Andauern mäßigen Fiebers noch 16 Tage, gelegentlicher Schmerz über der linken Stirn und Schlaflosigkeit. Dann nach vorübergehender Besserung 10 Tage später erneuter, sehr heftiger Kopfschmerz, Brechreiz, leichte Facialislähmung, Nystagmus beim Blick nach links, kein Schwindel, aber unsicherer Gang, Fieber von 38,5°. Es wurde daher die Wunde nochmals eröffnet, die hintere und mittlere Schädelgrube freigelegt, ohne aber in beiden etwas Krankhaftes zu finden, außerdem wurde das ovale Fenster nach unten zu erweitert und das Promontorium entfernt, mit Befund grünlich verfärbter Granulationen im Vorhof. Auch diesem Eingriffe folgte keine Besserung, zu den genannten Symptomen gesellte sich zunehmendes Koma, etwas Schmerz im Nacken, relativ langsamer Puls (80) bei hohen Temperaturen; die Lumbalpunktion ergab schwach-wolkige Flüssigkeit mit vermehrten Leukozyten. Hieran änderte auch ein dritter operativer Eingriff mit Entfernung der Bogengänge und der Schnecke, Freilegung der Spitze des Felsenbeins und Punktion des Kleinhirns und Schläfenlappens nichts, der Kranke ging 2 Tage später unter meningitischen Symptomen zu Grunde. Bei der Sektion wurde außer der eitrigen Meningitis ein kleiner, nicht abgekapselter Abszeß im linken Kleinhirnlappen in der Gegend der Flocke gefunden, der sich nach vorn und oben bis in die Gegend der Corpora restiformia erstreckte, mit dickem grünlichem Eiter gefüllt war, in ½ cm Dicke von Hirnsubstanz bedeckt wurde und in den vierten Ventrikel perforiert hatte. Die Infektion war auf das Gehirn vom Labyrinth aus durch den inneren Gehörgang fortgeschritten und hatte letzterem entsprechend zuerst eine Pachymeningitis mit Verklebung zwischen hinterer Felsenbeinfläche und Kleinhirnoberfläche erzeugt. Der Kleinhirnabszeß wird seiner Lage wegen vom Verfasser als direkt unzugänglich bezeichnet. Blau.

77.

Kikuchi, Beiträge zur Anatomie des menschlichen Amboß mit Berücksichtigung der verschiedenen Rassen. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. XLII. 2. S. 122.

Die Resultate der im Laboratorium der Rostocker Ohren- und Kehlkopfklinik vorgenommenen Untersuchungen sind folgende. Die Länge des

Amboß (vom unteren Ende des Proc. longus bis zum oberen Rande des Corpus) betrug durchschnittlich 6,5 mm, im Maximum 7,2, im Minimum 5,4 mm, die Breite (von der Spitze des Proc. brevis bis zu der Stelle, wo die die Gelenkfläche in zwei Facetten teilende Leiste den lateralen Rand der Gelenkfläche erreicht) durchschnittlich 4,5, im Maximum 5,8, im Minimum 3,8 mm, die Dicke (an der dicksten Stelle des Corpus gemessen) durchschnittlich 2,0, im Maximum 2,2, im Minimum 1,5 mm. Den längsten Amboß besitzen die Chinesen, den kürzesten die Deutschen, die Breite ist am größten bei den Russen, am geringsten bei den Malaien, die Dicke am größten bei den Chinesen, am geringsten bei den Australiern. In bezug auf Breite und Dicke nehmen die Deutschen die zweite Stelle ein. Der Amboß des neugeborenen Deutschen ist in allen Dimensionen durchschnittlich etwas größer als der des erwachsenen. Beide Körperseiten zeigen keine nennenswerten Unterschiede, der Amboß bei Männern scheint etwas größer als bei Weibern zu sein. Der Abstand zwischen den Enden des langen und kurzen Fortsatzes betrug im Durchschnitt 5,8, im Maximum 6,6, im Minimum 4,6 mm. Die von Schwalbe beschriebene Kerbe am unteren Rande des Proc. brevis wurde bei 33 Proz., dagegen der von ihm als eine andere Varietät erwähnte kleine knopfförmige Vorsprung an der medialen Fläche des Körpers nur bei 1,9 Proz. gefunden. Blau.

78.

Stieda, Verkäste Nebenhöhlenempyeme der Nase. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr.) Ebenda. S. 126.

In den drei mitgeteilten Beobachtungen entwickelte sich, bei dem ersten Kranken unter Fiebererscheinungen, eine Schwellung der Augenlider und der Nasenwurzel, bezw. auch Verdrängung des Augapfels und Doppeltsehen, es kam zum Aufbruch und zur Fistelbildung an den geschwollenen Stellen, ferner zum eitrigen Ausfluß aus der Nase und durch sie sowohl wie aus den Fisteln zur Entleerung von Knochenstückchen. Je einmal waren Zahnschmerzen und Scharlach der Erkrankung vorangegangen. Bei der von v. Eiselsberg vorgenommenen Operation wurde die betroffene Nasenseite von stark stinkenden schmierigen Massen von schmutzig graubrauner, einmal tonweißer, Farbe erfüllt gefunden, die sich mit dem Löffel leicht entfernen ließen. Ihre bakteriologische Untersuchung ergab amorphe Detritusmassen, eventuell mit Staphylokokken und dem Bacterium coli, bei dem tonartigen Tumor nekrotisches, zum Teil mit Kalk durchsetztes Gewebe, in welchem heller gefärbte, den Querschnitten nekrotischer Drüsen ähnliche Stellen zu erkennen waren. Einmal war durch die Ansammlung der geschilderten cholesteatomartigen Massen das Nasen- und Thränenbein, der Proc. nasalis des Oberkiefers und die laterale Wand der Highmorshöhle teilweise zerstört worden. Verfasser deutet seine Fälle als solche von verkästem Empyem der Nebenhöhlen der Nase (Siebbeinzellen, eventuell in Verbindung mit dem Antrum Highmori), und zwar meint er, daß eine Sekundärinfektion des verhaltenen Eiters den Zerfall in käsige Detritusmassen hervorgerufen hätte. Zur Behandlung empfiehlt er zuerst den Versuch mit breiter Eröffnung, Ausräumung und Drainierung von innen. Erst, wenn dieses nicht möglich ist, soll von außen her, entsprechend der Fistel, eingegangen und nötigenfalls, wie es in zwei der Fälle geschehen ist, durch die geeignete Aufklappungsmethode der pathologische Herd freigelegt werden. Blau.

79.

Sato, Vergleichende Untersuchungen über die Bogengänge des Labyrinthes beim neugeborenen und beim erwachsenen Menschen. Ebenda. S. 137.

Die im Laboratorium der Rostocker Ohren- und Kehlkopfklinik an 14 Labyrinthen (Metallausgüssen) von Erwachsenen, 8 Labyrinthen von ausgetragenen Neugeborenen und 12 Labyrinthen von Früchten im 7. bis 9. Schwangerschaftsmonat vorgenommenen Untersuchungen bezogen sich auf

die Länge, Breite und Dicke der Bogengänge, dieselben Dimensionen der Ampullen, die Länge und Weite des Crus commune, die von den Bogengängen und dem Vorhof umgrenzten Räume (Bogengangflächen), die Flächen- und Kantenkrümmung der Bogengänge, die Winkel zwischen den Bogengangflächen, den Winkel zwischen der vom sagittalen Bogengang umgrenzten Fläche und dem inneren (medianen) Schenkel des horizontalen Bogenganges. Als Resultat der ermittelten Wachstumsveränderungen wurde gefunden, daß die individuellen Verschiedenheiten in der Größe des Bogengangapparates so beträchtlich sind und seine Wachstumszunahme dem gegenüber so gering ist, daß einzelne Labyrinthausgüsse von nicht ausgetragenen Früchten solche von Erwachsenen an Größe übertreffen können. Auch eine durchschnittliche Wachstumszunahme ließ sich nur an einzelnen der gemessenen Teile nachweisen und war dabei zu unbedeutend, um Beachtung zu verdienen. Selbst die von verschiedenen Untersuchern hervorgehobene Längenzunahme der Bogengänge betrug nach des Verfassers Messungen höchstens den 13. Teil ihrer durchschnittlichen Gesamtlänge. Das Lumen der Bogengänge nimmt sogar während des Körperwachstums etwas ab. Von den Winkeln, welche die Bogengangflächen miteinander bilden, zeigt nur der zwischen dem sagittalen und horizontalen Bogengang während des Körperwachstums eine durchschnittlich fortschreitende Größenzunahme. Noch bedeutender ist die durchschnittliche Zunahme des Winkels zwischen dem Crus simplex des horizontalen und der Fläche des sagittalen Bogenganges. Sie kommt zustande, indem der Scheitel des horizontalen Bogenganges allmählich etwas nach außen rückt und zugleich ein wenig seine Neigung zur Körperachse ändert, entsprechend seiner Nachbarschaft mit denjenigen Teilen des Schläfenbeins (knöcherner Gehörgang, Warzenfortsatz), an welchen während der ersten Lebensjahre eine sehr stark lateralwärts gerichtete Entwicklung stattfindet. Ob diesen Neigungs- und Lageveränderungen des horizontalen Bogenganges eine physiologische Bedeutung zukommt, ist noch unbekannt und deswegen unwahrscheinlich, weil sie großen individuellen Schwankungen unterliegen und zuweilen überhaupt vermißt werden. Blau.

80.

Ephraim (Breslau), Zur Technik der Injektion von Flüssigkeiten in das Mittelohr. Ebenda. S. 157.

Um die bei der gewöhnlichen Art der Flüssigkeitseintreibung in das Mittelohr sich bemerkbar machenden Übelstände (vorzeitiges Abfließen in den Rachen u. a.) zu vermeiden, injiziert Ephraim die Luft und die Flüssigkeit gleichzeitig, und zwar mit Hilfe des für den Kehlkopf vielfach gebräuchlichen Pulverbläsers, bei welchem die Luft innerhalb eines durch einen Druckhahn verschlossenen Rohres mittelst eines Doppelgebläses stark komprimiert wird und nach schneller Öffnung des Hahnes mit großer Energie ausströmt. An dieses Rohr wird im Winkel von 45° ein kleines ausgebohrtes und in der Mitte ausgebauchtes Hartgummistückchen angesetzt, welches ungefähr ½ ccm Flüssigkeit aufnehmen kann und mit seinem konisch abgedrehten peripheren Ende genau in den Trichter des Katheters paßt. Blau.

81.

Voss (Riga), Kleinhirnabszeß und Sinusthrombose. Operation. Heilung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLII. 3. S. 254.

Patient 31 Jahre alt. Seit 10 Jahren Ohreiterung rechts nach einem Schlag auf das Ohr, zeitweise aufhörend, ohne Beschwerden. Jetzt ganz plötzlich heftige rechtsseitige Kopfschmerzen, besonders in der Stirn, Erbrechen, schweres Krankheitsgefühl, leichte Krämpfe, Schwäche der Beine, Sensorium frei, aber zögerndes Antworten. Warzengegend normal, rechte Kopfhälfte bei Perkussion mäßig empfindlich, ohne besondere Druckpunkte. Geringe stinkende Ohreiterung. Trommelfell bis auf einen kleinen Rand zerstört. Temperatur 37,0—36,9°, Pulsfrequenz 64—60. Bei der 6 Tage später gemachten Totalaufmeißelung wurde im stark sklerosierten Warzenknochen

eine kleine Cholesteatomhöhle mit anscheinend gesunden Wänden gefunden. Dura mater der mittleren Schädelgrube freigelegt, gesund, Punktion des Schläfenlappens ohne Eiterentleerung. Nach der Operation war der Kranke in den ersten 4 Tagen beschwerdefrei und die Frequenz des weniger gespannten Pulses stieg auf 78, dann aber erschienen die früher vorhandenen Symptome (starke Schmerzen in der Stirn und rechten Schläfe, Erbrechen usw.) aufs neue, der Puls wurde wieder verlangsamt und zudem unregelmäßig, ferner wurde mehrtägiges Ödem des rechten oberen Augenlides (als einziges Zeichen der später gefundenen Sinusthrombose), taumelnder Gang bei fehlendem subjektivem Schwindelgefühl, und beiderseits gleichstarke Neuritis optica bemerkt. Zweite Operation mit Freilegung des Sinus transversus und des Kleinhirns. Dura mater des letzteren normal, äußere Sinuswand verdickt, der Sinus selbst von einem schwarzen, nirgends verfärbten Thrombus erfüllt. Beim weiteren Freilegen seines absteigenden Schenkels zeigte sich die äußere Wand wie belegt und medianwärts vom Sinus auf dem Kleinhirn gleichfalls braun verdickt. Ein Einstich hierselbst eröffnete einen reichlich zwei Eßlöffel dicken stinkenden Eiter enthaltenden Kleinhirnabszeß. Gegeninzision auf dem eingeführten Finger okzipitalwärts vom Sinus. Tamponade der Abszeßhöhle von beiden Öffnungen aus. Dieser zweite Eingriff hatte besten Erfolg, indem innerhalb ca. 6 Wochen vollständige Heilung eintrat. Die Kopfschmerzen waren sofort verschwunden, die Pulsfrequenz war noch am selben Abend auf 96 gestiegen, zeigte aber auch noch später vielfache Schwankungen mit gelegentlichem Sinken bis auf 64, ebenso wie der Puls noch lange unregelmäßig (aussetzend) blieb. Die Neuritis optica ging nur allmählich zurück, links langsamer als rechts, auch erschien noch links eine kleine Blutung oben an der Papillengrenze. Blau.

82.

Eulenstein (Frankfurt a. M.), Über die Mastoiditis bei Diabetikern. Ebenda. S. 263.

Unter Aufführung von fünf noch nicht veröffentlichten Fällen akuter eitriger Mittelohrentzündung bei Diabetikern (zwei eigene, einer von Körner, zwei von Ludw. Wolff) bespricht Verfasser die Beziehungen des Diabetes zu der ihn komplizierenden Otitis media und Mastoiditis, wie sie sich nach den jetzt im ganzen 70 einschlägigen Fällen und speziell nach den seit Verfassers letzter Arbeit (Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. LXXVI. S. 270. 1899) mitgeteilten 17 Fällen ergeben. Er resümiert, daß der Verlauf der Mittelohreiterungen bei Diabetikern in derselben Weise wie bei nicht diabetischen Kranken innerhalb der weitesten Grenzen schwankt und alle Grade von den leichtesten bis zu den schwersten auch bei ihnen vorkommen. Desgleichen ist die Ausbreitung der Eiterung auf den Warzenfortsatz und die Beteiligung des Knochens in diesem, wie sie aus den Operationsbefunden hervorgeht, mit ganz wenigen Ausnahmen nicht wesentlich verschieden von den bei Nichtdiabetikern, so daß mithin der Verlauf der Mittelohr- und Schläfenbeineiterungen bei Diabetikern in den allermeisten Fällen nichts Charakteristisches besitzt. Die Grundursache des Zustandekommens der Mastoiditis ist bei diabetischen und nichtdiabetischen Kranken mit eitriger Otitis media die gleiche, sie liegt (Bezold) in allererster Linie in dem anatomischen Bau der betroffenen Warzenfortsätze, nämlich in ihrem ungewöhnlichen Reichtum an großen zelligen Hohlräumen, seltener kommt, wo solche fehlen, eine Eiterretention in Betracht und nur ganz ausnahmsweise eine besondere Virulenz der Eitererreger oder eine verminderte Widerstandskraft der Gewebe. Daß letztere bei der Otitis und Mastoiditis der Diabetiker nur eine nebensächliche Rolle spielt, beweisen einmal die nur extrem selten bei ihnen erhobenen spezifischen Befunde, so der von Kirchner beschriebene Gewebszerfall im Operationsschnitt und die von Friedrich zweimal gesehene echte Nekrotisierung des Knochens, sowie ferner diejenigen nicht seltenen Fälle, in welchen an sich schwere Mittelohrerkrankungen bei Diabetikern glatt ausheilen, ohne zu einer Komplikation seitens des Warzenfortsatzes zu führen. Der Zuckergehalt des Urins steht zu dem Umfang der

Zerstörungen im Knochen in gar keinem Verhältnis. Die Häufigkeit des Hinzutretens von Mastoiditis zur eitrigen Otitis media bei Diabetikern läßt sich nach dem jetzt vorliegenden Material nicht beurteilen, da naturgemäß die leichten Fälle meist nicht zur Veröffentlichung gelangen. Eine einwandsfreie Statistik hierüber muß mit großen Zahlen arbeiten, um Zufälligkeiten sicher auszuschließen, und muß vor allem bei der Beurteilung des Zustandekommens der Erkrankung auf die oben erwähnte individuelle lokale Disposition Rücksicht nehmen. Blau.

83.

Rimini (Triest), Ein letal verlaufender Fall von Pyämie durch Sinusthrombose, nebst allgemeinen Bemerkungen über otogene Pyämie. Ebenda. S. 258.

Der mitgeteilte Fall betraf einen 24 Jahre alten Mann mit linksseitiger chronischer Mittelohreiterung, Perforation der Membrana Shrapnelli, hohem Fieber mit Schüttelfrösten, Ikterus, starker Druckempfindlichkeit und Fluktuation am hinteren Rande des Proc. mastoideus, bis auf die Jugularisgegend übergreifender ödematöser Schwellung. Trotz der Sinusoperation, bei welcher sich der Sinus von eitrig zerfallenen Thromben erfüllt zeigte, dauerten die pyämischen Erscheinungen fort und erfolgte 3 Tage später der tödliche Ausgang. Die Sektion ergab Ausdehnung der Thrombose durch die ganze Jugularis bis zu deren Einmündung in die Vena anonyma, zahlreiche haselnuß- bis hühnereigroße stinkende Abszesse in beiden Lungen, fettige Degeneration der Leber und der Nieren, starke Milzschwellung. In der Epikrise erklärt sich Verfasser für das, wenn auch seltene, Vorkommen einer otogenen Pyämie ohne Sinusthrombose, sei es durch Osteophlebitis oder, was wahrscheinlicher sei, durch rein bakterielle Embolien (Brieger). Dem Rate, bei nicht sicher diagnostizierbarer Sinusthrombose zuerst den Erfolg der Knochenoperation abzuwarten und nur dann, wenn das Fieber nicht alsbald schwindet oder sich auch nur noch ein Schüttelfrost wiederholt, den Eingriff auf den Sinus auszudehnen, kann wohl jeder zustimmen, auch wenn er der Ansicht ist, daß der otogenen Pyämie ausnahmslos eine Sinus- bezw. Bulbusthrombose zugrunde liegt. Im übrigen ist dieses auch wohl das allgemein übliche Verfahren. Blau.

84.

Treitel (Berlin), Bericht über die Untersuchungen der Kinder in der israelitischen Taubstummenanstalt zu Neu-Weißensee bei Berlin. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLII. 4. S. 317.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf 43 Kinder, 27 Knaben und 16 Mädchen. Aus den Resultaten der Hörprüfung wird hervorgehoben, daß eine bedeutende Schwächung für die Perzeption der drei- und viergestrichenen Oktave hinreichend zu sein scheint, um das Wortgehör zu zerstören, selbst wenn die Perzeption der Töne in der zweigestrichenen Oktave ausgezeichnet ist. Viele Kinder mit reichlichen Hörresten und auch die aus Bezolds Gruppe VI erraten die meisten oder wenigstens viele Worte allein aus den Vokalen. Die Konsonanten werden bei oft gehörten Worten und selbst bei Sätzen durch Kombination ergänzt. Eine wie große Rolle das Kombinationsvermögen spielt, zeigt sich auch daraus, daß ganze Sätze besser verstanden werden als die einzelnen sie bildenden Worte. Der Grund, weshalb Kinder mit fast normalem Gehör (Bezolds Gruppe VI) nicht von selbst die Sprache lernen, liegt zum Teil in der zu schwachen Tonintensität, mehr aber noch in der mangelnden Intelligenz. Solche Kinder, die man auch als Hörstumme bezeichnen kann, gehören ebensogut in eine Schule für Schwachsinnige, sie rekrutieren sich hauptsächlich aus Imbezillen. Von den 43 untersuchten Kindern waren 19 doppelseitig und 6 einseitig total taub, 8 Gehörorgane gehörten der Gruppe VI von Bezold an, 29 hatten Vokalgehör und sechs Wort- bezw. Satzgehör. Die vom Verfasser schon früher hervorgehobene Tatsache, daß Pfeifentöne manchmal besser gehört werden als solche von

Stimmgabeln, wurde bestätigt. Angeboren war die Taubstummheit bei 31 Kindern. gleich 70 Proz., erworben bei 10, gleich 23 Proz. Die unverhältnismäßig große Häufigkeit der angeborenen Taubheit stimmt mit den Befunden Guttstadts aus einer größeren Statistik überein, nach welcher bei den Juden die angeborene Taubstummheit bedeutend gegen die erworbene überwiegt. Es spielen eben hier hereditäre Momente eine größere Rolle als bei den Mitgliedern anderer Konfessionen, u. a. auch die Verwandtschaftsehen, die nach Verfasser bei den Juden 20 Proz. gegenüber 6 Proz. bei der evangelischen Bevölkerung betragen. Für den Sprachunterricht genügende Hörreste waren bei den Kindern mit erworbener Taubheit in 30 Proz., bei denen mit angeborener Taubheit in 53 Proz. vorhanden. Über den Erfolg der Hörübungen spricht sich Verfasser dahin aus, daß Kinder mit nur wenig verkürztem Gehör zweifellos, besonders im Einzelunterricht, soweit gefördert werden können, daß sie eventuell in einer Schule, und zwar am besten einer solchen für Schwerhörige, untergebracht werden können. Andere gehören, wie schon oben erwähnt, eher in eine Schule für Schwachsinnige. Dagegen ist es zweifelhaft, ob bei Kindern mit geringeren Hörresten der Unterricht durch das Ohr allein ausreicht, um sie zu einer Verständigung im praktischen Leben zu befähigen. Die meisten dieser Kinder dürften es wohl nicht weiter bringen, als daß sie einige erlernte Fragen und Sätze verstehen und alltägliche Worte erfassen lernen. Daher darf neben dem Hörunterricht in keinem Falle der Absehunterricht vernachlässigt werden. Die Ausbildung der Hörreste zum Verständnis der Sprache hat in besonderen Stunden oder noch besser in besonderen Klassen zu geschehen. Ferner müssen die weniger Befähigten von den Begabten getrennt werden, da nur letztere vom Hörunterricht einen Nutzen haben. Blau.

85.

Blau, Albert (Görlitz), Beitrag zur Kasuistik des otogenen Schläfenlappenabszesses. Ebenda. S. 344.

Der Abszeß hatte sich bei dem 18 Jahre alten Kranken im Anschluß an eine chronische rechtsseitige Mittelohreiterung entwickelt, seine ersten manifesten Symptome waren 3 Tage nach der Totalaufmeißelung, bei welcher Karies des Tegmen antri gefunden und die normal gefärbte, aber nur mattglänzende und nicht pulsierende Dura mater der mittleren Schädelgrube in Linsengröße freigelegt worden war, aufgetreten. Die Symptome des Abszesses bestanden in zunehmendem Druckkopfschmerz in der Stirn, besonders über dem rechten Auge, Tränenfluß und Lichtscheu rechts, Erweiterung der rechten Pupille, Erbrechen, einer gewissen Lethargie, dann stellte sich nach herausgegangener großer Unruhe ein 3½ Stunden währender Anfall mit Bewußtlosigkeit, beiderseitiger Pupillenstarre, Ansteigen der Pulsfrequenz auf 140—160, kaltem Schweiß und stärkerem Zucken im linken Facialis und linken Beine ein, ferner wurde in den nächsten Tagen starke Steigerung der Sehnenreflexe, besonders der Patellar- und Achillessehnenreflexe, links mehr als rechts, sowie ein auffallend langsamer (58—66) und sehr gespannter Puls bemerkt. Da sich jetzt auch die weiter freigelegte Dura über dem Tegmen zu injizieren anfing, schließlich dunkelblau wurde und sich sehr gespannt zeigte, wurde in sie eingestochen und dabei etwas Eiter entleert. Es folgte breite Inzision der Dura und Entleerung von mindestens 3 Eßlöffeln grüngelblichen, süßlich riechenden Eiters. Die Dura war an der durchschnittenen Stelle in etwa 2—3 mm Dicke schwartig verdickt, die darüber liegende Hirnsubstanz etwa 1 cm tief erweicht, mißfarbig und von kleinen Blutungen durchsetzt. Die nach vorn und innen gerichtete Abszeßhöhle war ungefähr 3 cm lang und hatte glatte und etwas derbe Wandungen. Sofort während des Eiterabflusses stieg der Puls von 57 auf 72, Kopfschmerz und Tränenfluß verschwanden. Die Eiterung aus dem Abszeß dauerte lange und erforderte noch etwa 4 Wochen nach seiner Eröffnung eine weitere Freilegung der Dura in mindestens Zweimarkstückgröße und ebenso breite Spaltung. Dann ließ die Sekretion, unter Abstoßung der oberflächlichen

erweichten Hirnpartien und Bildung eines geringen Hirnprolapsus, allmählich nach. Der Ausgang war in vollständige Heilung. Blau.

86.

Brühl (Berlin), Zwei Instrumente. Ebenda. S. 349.

Die beschriebenen Instrumente sind: 1. ein Gehörgangshaken, um bei der Totalaufmeißelung die abgelöste hintere Gehörgangswand gegen die vordere anzudrücken, und 2. ein Demonstrationsohrtrichter, d. i. ein gewöhnlicher Ohrtrichter mit in ihm befestigtem kleinem Stift, welcher auf den zu demonstrierenden Punkt eingestellt wird. Blau.

87.

Henrici und *Kikuchi*, Die Varianten der occipitalen Sinusverbindungen (Confluens sinuum) und ihre klinische Bedeutung. Ebenda. S. 351.

Die Arbeit entstammt dem Laboratorium der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock. Um zu entscheiden, ob die Verschiedenheiten in der Symptomatologie der Sinusthrombose (Vorhandensein oder Fehlen von Veränderungen am Augenhintergrund usw.) vielleicht in anatomischen Ursachen begründet sind, haben die Verfasser an 35 Präparaten die Verhältnisse am Confluens sinuum untersucht. Es ergab sich, daß am häufigsten (43 Proz.) sich sowohl der Sin. sagittalis sup. als der Sin. rectus in je zwei Äste teilten, von denen sich die beiden gleichseitigen zur Bildung des entsprechenden Sin. transversus vereinigten. Gewöhnlich war der rechte Ast des Sin. sagittalis sup. stärker als sein linker, der linke Ast des Sin. rectus stärker als der rechte, doch übertrafen die beiden rechten Teile zusammen die beiden linken an Volumen. Aus dieser Anordnung ergibt sich ein gleiches Verhalten bei rechtsseitiger oder linksseitiger Sinusthrombose, ferner die Unwahrscheinlichkeit einer Fortsetzung der Thrombose bezw. des Gelangens von losbröckelnden Thrombenteilchen aus dem einen Sin. transversus in den anderen. In 23 Proz. der Fälle zog der Längsblutleiter ungeteilt nach rechts, um sich mit dem rechten Aste des Sin. rectus zu vereinigen, während der linke Sin. transversus nur aus dem linken Aste des Rektus seine Entstehung nahm und daher ziemlich klein war. Die Folge dieses Verhaltens würde sein bei linksseitiger Thrombose des Sin. transversus nur geringe Stauung im Wurzelgebiet des geraden Blutleiters, bei rechtsseitiger Thrombose außerdem noch eine sehr erhebliche Stauung im Wurzelgebiet des Längsblutleiters, keine Wahrscheinlichkeit für das Hinübergelangen von Gerinnseln in die Blutbahn der anderen Seite. In 11 Proz. der Fälle zeigte sich das umgekehrte Verhalten, der linke Sin. transversus entstand aus dem ungeteilten Sin. sagittalis und dem linken Rektusast, der rechte nur aus dem rechten Rektusast. Eine ungeteilte Vereinigung des Längsblutleiters mit dem geraden zu einem gemeinsamen Raume (Confluens sinuum im wahren Sinne des Wortes), von dem sich seitlich die Querblutleiter abzweigten, war nur 4mal (11,5 Proz.) vorhanden. Dabei bog der Sin. sagittalis gewöhnlich nach rechts, der Rektus nach links ab, ferner erstreckte sich manchmal eine Anhäufung von Bindegewebsfasern als rudimentäre Scheidewand der beiden Flußbetten in den Confluens hinein. Bei Thrombose des Sin. transversus, gleichgültig welcher Seite, würde hier — wie bei dem oben an erster Stelle erwähnten Verhalten — eine allgemeine Blutstauung im Gehirn eintreten, vielleicht ausgeglichen durch Regulation der Blutzufuhr oder durch allmähliche Volumenzunahme des ableitenden Gefäßes. Fortschreitende Thrombose oder Metastasen von der einen nach der anderen Seite könnten sehr wohl eintreten. An einem Präparate (3 Proz.) wurde eine vollkommene Trennung der beiden Sin. transversi gefunden, indem der Sin. sagittalis sup. den rechten, der Sin. rectus den linken Sin. transversus bildete. Thrombose des Sin. transversus würde unter solchen Umständen eine gänzliche Verhinderung des Blutabflusses aus den betroffenen Hirngebieten zur Folge haben, vorausgesetzt, daß nicht etwa ein Sin.

occipitalis die Regulation übernimmt. Nach den Untersuchungen der Verfasser fehlt ein Sinus occipitalis gewöhnlich oder er ist äußerst dünn; wo er vorhanden ist, geht er aus dem Sinus transversus ab und mündet im Foramen jugulare wieder in diesen. In einem weiteren Falle bestand ein die beiden sonst getrennten Sinus transversi verbindender Kanal, welcher eventuell die Aufgabe des Sinus occipitalis übernehmen konnte. Endlich wurde noch je 1 mal ein Fehlen des Längsblutleiters, mit Entstehen der beiden Transversi aus den Ästen des sehr stark ausgebildeten Rectus, und ein Fehlen des Sin. transversus der rechten Seite, wobei der rechte Ast des Rectus als Sin. occipitalis weiter nach abwärts zog, beobachtet.

Blau.

88.

Brunzlow (Rostock), **Über die Stellung des Hammergriffs im normalen Trommelfellbilde des Menschen.** Ebenda. S. 361.

Die Messungen wurden an 186 linken und 169 rechten, durchaus normalen Trommelfellen (darunter 149 zusammenhängende Paare) vorgenommen, sie bezweckten eine Kontrolle der Angabe von Steinbrügge, wonach im Trommelfellbild der linke Hammergriff durchschnittlich mehr horizontal liegend als der steiler verlaufende rechte erscheinen soll. Das Resultat war folgendes. Die überwiegende Mehrzahl der Hämmer (79 Proz. der linken, 78,2 der rechten) zeigte einen Winkel zwischen Hammergriff und Horizontale von 40—50°, doch überwogen rechts die höheren Werte, links die niederen etwas, so daß sich im Gesamtdurchschnitt für den linken Hammer 45°, für den rechten 51,6° ergaben. Bei den 149 zusammengehörenden Paaren bestand 73 mal Gleichheit der Winkel, 24 mal überwog der linke und 52 mal der rechte. Es wird hierdurch mithin die Behauptung Steinbrügges nicht bestätigt, da der Winkelunterschied beider Seiten, wo er vorhanden ist, sich so niedrig darstellt, daß er wohl gemessen, aber nicht mit dem Auge abgeschätzt werden kann.

Blau.

Personal- und Fachnachrichten.

Einer Meldung der Münch. med. Wochenschrift zufolge ist der außerordentliche Professor an der Universität Basel, Direktor der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten daselbst, Dr. F. Siebenmann, zum Ordinarius in der medizinischen Fakultät ernannt worden.

Prof. Ostmann in Marburg a. d. Lahn bittet die Herren Kollegen, ihm von allen auf die funktionelle Prüfung des Gehörorgans bezüglichen Arbeiten Separatabzüge übersenden zu wollen.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

1.



(Horizontaler) Bogengangwulst

1a.



Horizontaler Bogengang

2.



3.



3a.



Facialiscanal-Rinne

4.



5.



Schnecke

6.



Schnecke od: Bogengang

7.



7a.

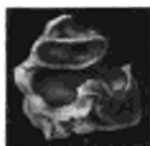


7b.



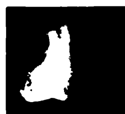
Schnecke

8.



Schnecke

9.



Promontorium

G. Burdach fec.
Gerber.

Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig.

Lith. Anst. v. E.A. Funke Leipzig.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Vogel in Leipzig.

Richard Hahn (H. Otto), Leipzig.



Fig. 5.



Fig. 6.



Habermann.

Verlag von F. C.

Fig. 7.



Fig. 8.



Vogel in Leipzig. Richard Hahn (H. Otto), Leipzig.

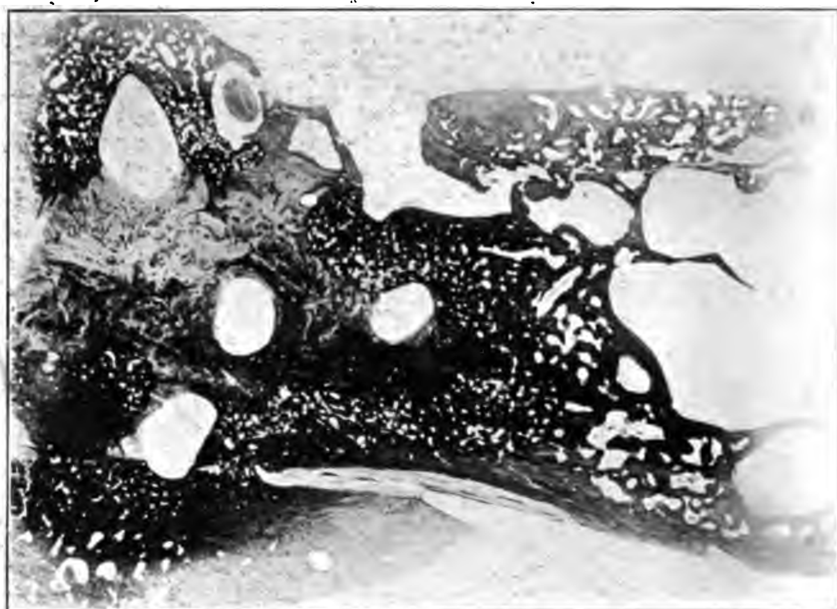


Fig. 9.



Fig. 10.

Fig. 11.



Fig. 12.



Vogel in Leipzig. Richard Hahn (H. Otto), Leipzig.

GENERALREGISTER

DES

ARCHIVS FÜR OHRENHEILKUNDE

FÜR

Band LI—LX.

I. Namenregister.

(Die römischen Zahlen weisen den Band, die arabischen die Seite nach.)

Aderman LVI. 135.
Adler LVII. 301.
Albesheim LIII. 89.
Alderton LVI 63.
Alexander LI. 77. 109. 200. — LII. 18. 156. — LV. 54. 118. 138. 274. — LVI. 1. 139. 311. — LVII. 91. — LVIII. 195. — LIX. 13. 43. 161. 164. 165.
Allport LI. 217.
Alt LII. 264. — LVII. 153. 305. — LVIII. 290.
Amberg LII. 316. — LV. 130. — LX. 314.
Andrews LI. 212.
Apert LX. 309.
Armand-Delille LIV. 161. — LVIII. 299. — LX. 308.
Awgustowski LVI. 145.

Babinski LIV. 161.
Bacon LV. 283.
Baer LI. 216.
Ballance LI. 234. — LII. 291.
Bar LI. 313. — LII. 313. — LIV. 147. 158. — LVIII. 158.
Barącz LII. 142.
Baratoux LI. 313.
Barth LI. 226. — LVI. 140. — LVII. 52. 300.
Bauerreiß LVIII. 236.
Baumann LVIII. 297.
Bayer LVIII. 157.
Belajeff LII. 136.
Bentowin LI. 239.
Bernard LIV. 158.
Bernhardt LIX. 147.
Berthold LI. 32. — LII. 301. — LV. 17.
Bezold LI. 203. 222. 227. 228. 299. — LVII. 137. 149. 301. — LIX. 163.
Biehl LI. 199. 226. 238. — LII. 23. — LIX. 162.
Bing LI. 38.
Birmingham LVII. 138.
Bjelogolow LVIII. 295.
Blanchard LX. 153.
Blau LVII. 135. 141. — LX. 324.
Bleyl LVII. 162.
Bloch LVI 136.
Bochner LII. 144.
Bogdanow-Beresowski LI. 239. — LVIII. 154.
Bogoslavsky LVIII 293. — LX. 144.
Bojew LII. 136.
Böke XVIII. 228.
Bolochowski LIV. 321.
Bonain LI. 225.
Bonnier LX. 144. 145.
Bönninghaus LI. 68.
Borischpolski LII. 305.
Botey LI. 223. — LII. 139. — LX. 147. 310.
Bousquet LIX. 152.
Bouyer LII. 310. — LIV. 158. — LX. 156.
Bouyer fils LX. 147.
Bôval LI. 238.
Bovero LIX. 149.
Brauckmann LIV. 300.
Braunschweig LIV. 162.

Braunstein LIV. 7. 291. — LV. 168. — LVI. 261. — LIX. 240. — LX. 97.
Breyre LVIII. 150.
Brieger LII. 262. 296.
Brindel LVI. 142. 312.
Broca LVI. 143.
Brod LVIII. 293.
Broeckaert LVII. 156.
Brose LI. 213.
Brühl LI. 206. — LII. 285. — LVI. 135. — LVII. 304. — LX. 325.
Brunel LV. 136. — LX. 147.
Brunzlow LX. 326.
Buhe LVI. 223. 261. — LVII. 101. 104.
Bull s. Ole B. Bull.
Burger LV. 137. — LVI. 309.
Bürkner LVI. 115. — LIX. 20.
Burnett LI. 218. 219. — LV. 284.
Buys LVII. 308. — LX. 148.
Bylsma LVI. 309.

Caboche LII. 312. — LVI. 313.
Camillo LV. 141.
Carpart fils LVII. 310.
Cassanello LX. 133.
Castaneda LX. 311.
Castex LVIII. 285. — LX. 146
Cazin LX. 153.
Charles LV. 136.
Chauveau LII. 147. 289. — LV. 115. — LX. 139.
Chavanne XIV. 156. — LVII. 157. — LIX. 150. 152.
Chavasse LVIII. 158.
Cheatle LII. 291.
Cheval LVI. 152. — LVIII. 301.
Citelli LIX. 148.
Clauda LVI. 311.
Cohn LIII. 100. — LVI. 137.
Compaired LX. 146.
Cordes LVI. 307.
Courtade LII. 312. — LX. 311.
Coussien LVI. 314.
Cozzolino LII. 310. — LIV. 315. — LVII. 142.
Crouch LVI. 149.
Crouzillac LIV. 158.

Danziger LI. 19. 33.
Delsaux LVII. 310. — LX. 147.
Dempel LVIII. 156.
Dench LI. 238. — LV. 128. 129. 133. 280. — LVI. 63. 152. — LVIII. 292. LX. 140. 315.
Denker LI. 205. — LIV. 152. — LV. 126. — LVII. 152.
Dennert LIII. 26.
Depontre LV. 134. 135.
Dezon LV. 137.
Dodin LVI. 145. 148.
Dölger LVIII. 272.
Dombrowski LII. 303.
Donogány LIV. 155.
Drehbusch LIV. 153. — LX. 306.
Dubar LV. 136.
Dunn LX. 318.

Ebbinghaus LVIII. 305.
Edelmann LI. 213.
Eemann LVIII. 298. — LX. 141.
Egger LII. 312.
Einiß LI. 59.
Eitelberg LII. 307. 310. — LV. 126. 127. 138. — LVIII. 147. 301.
Ekkert LII. 305.
Engelhardt LVIII. 297.
Ephraim LIV. 240. — LX. 321.
Eschweiler LI. 39. 73. — LV. 59. — LX. 156.
Eulenstein LI. 61. 67. — LVII. 161. — LX. 322.

Felix LVI. 143. — LX. 145.
Ferreri LIX. 148.
Fink LV. 128.
Finlay LX. 154.
Fischenich LII. 305.
Fiske LVI. 56.
du Fougeray LVIII. 158.
Fränkel LIX. 167.
Frey LV. 143. — LVI. 289. — LVIII. 171. 226.
Fridenberg LV. 282.
Friedrich LI. 206. — LVI. 136.
Frohnstein LII. 137.
Frutiger LI. 210. — LVI. 150.
Furet LVI. 313.
v. Fürth LVIII. 154.

Garbini LIX. 149.
Gartick LV. 129.
v. Gäßler LI. 219.
Gauderer LVI. 146.
Gellé LVI. 309.
Gerber LII. 301. 310. — LX. 16. 313.
Geronhi LIX. 149.
Gillot LVIII. 149.
Goerke LII. 63.
Gomez LI. 65.
Gomperz LI. 237. — LVIII 298.
Goris LI. 238. — LVI. 151. — LIX. 151. — LX. 154.
Gradenigo LII. 247. 315. — LIV. 1. 249. — LV. 1. — LX. 133.
Grazzi LVII. 166.
Green s. Orne Green.
Grivot LVII. 158. — LIX. 150.
Grönlund LVII. 9.
Großkopff LII. 300. — LVI. 153.
Großmann LII. 28.
Gruening LVI. 58. 59.
Grunert LIII. 286. — LIV. 63. — LV.

156. — LVII. 23. 200. 231. — LIX. 70. 129. 169. — LX. 124. 161.
Guranowski LI. 66.
Gutmann LVI. 145.
Guye LI. 55. 234.

Habermann LIII. 52. — LVII. 79. — LX. 37.
Haike LII. 256. — LIV. 298. — LV. 36. 90. — LVI. 66. — LVII. 17. — LVIII. 139. 206. — LX. 299.
Halász LV. 132. 142.
Hammerschlag LII. 1. 307. — LV. 82. — LVI. 157. 161. 306. 307. — LIX. 147.
v. Handring LII. 136.
Hansen LIII. 196.
Harris LVIII. 149.
Harrower LVI. 64.
Hartmann LI. 59. — LIV. 299. — LX. 157.
Haßlauer LI. 201. — LV. 121. — LVI. 133.
Haßler LII. 145.
Haug LV. 26. 49. 67. — LVII. 45. 47. — LVIII. 267. 271. — LIX. 314. 318.
Hecht LV. 126.
Heermann LII. 306. — LV. 86.
Hegener LI. 217. — LIV. 149. — LV. 96. — LVII. 302.
Heile LX. 147.
Heiman LII. 139. 140. 143. — LIV. 307. — LV. 140. 258. 293. — LX. 141.
Heine LII. 314. — LX. 139. 312.
Held LX. 130. 306.
Hellat LIV. 319. — LVI. 144. — LX. 143. 308.
Heller LX. 308.
Henkin LII. 137.
Henneberg LVII. 306. 309.
Henrici LX. 325.
Hensen LVII. 146. — LVIII. 304.
Hertz LIX. 152.
Heryng LII. 141.
Heymans LII. 315.
Hilgermann LVII. 303.
Hinkel LVIII. 292.
Hinsberg LV. 124. 131. — LVII. 158. 159.
Hofmann LX. 143.
Holmes LV. 129.
Hölscher LII. 110. 157. — LIII. 36. — LIV. 151. — LIX. 159. 162.
D'Hoore LVIII. 301.
Hunt LIX. 167.
Hynitzsch LI. 64.

Iljin LI. 311.
Iwanow LVIII. 156. — LIX. 161.

Jacobson LII. 300. — LVII. 135.
Jansen LI. 238. — LII. 259. — LV. 123.
Jaques LVI. 152.
Jeandelize LII. 145.
Jehangir LI. 223.
Joél LI. 60.
Joncheray LIX. 151.
Jousset LI 239. — LIV. 160.
Joyce LVII. 138.
Jürgens LII. 302. — LIV. 320. — LVI. 146. — LVII. 311. — LVIII. 295.

Kamm LI. 199. 214. — LVIII. 290.
Karth LX. 307.
Katz LI. 239 — LIII. 68. — LVIII. 293.
Kaufmann LVII. 153.
Kayser LI. 37.
Kenefick LVII. 305.
Kernon LVIII. 148.
Kessel LI. 177.
Kickhefel LI. 74.
Kien LVII. 149. 304.
Kikuchi LVIII. 153. 154. — LX. 319. 325.
Killian LVI. 134.
Kleinschmidt LVII. 152. 159.
Knapp LI. 78. 211. — LV. 277. — LVI. 60. 138. — LVII. 297. — LX. 319.
Knochenstiern LX. 142.
Köbel LVII. 299.
Kobrak LX. 1.
Koch LVII. 306. 308.
Konietzko LIX. 7. 206.
König LV. 142. — LVIII. 147.
Körner LI. 60. 74. 207. 208. — LV. 288. — LVI. 51. 135. 140. 141. — LVII. 297. — LVIII. 153. — LX. 316.
Kosteljanetz LX. 142.
Köster LVIII. 288.
Krause LVIII. 295.
Krebs LI. 214.
Kreibig LV. 125.
Kreidl LI. 200. — LV. 274. — LVI. 311. — LIX. 43.
Kretschmann LVI. 24. — LVIII. 292. — LX. 159.
Krüger LVII. 148.
Kühnlein LV. 133.
Kumberg LIV. 319.
Kümmel LVIII. 303.

Labarre LVII. 309.
Lafarelle LII. 145. — LV. 137.
Lake LV. 117.
Lambertz LI. 27.
Lannois LI. 226. 233. 234. — LII. 146. 311. — LIV. 156. 160. — LVI. 313. — LVIII. 158. 299. — LIX. 150. — LX. 308.
Lau LIV. 320.
Laubi LIX. 166.

Laubinger LV. 67. — LVII. 47.
Laurens LI. 225. — LVI. 143. — LVII. 157. — LX. 145.
Lecène LVI. 306.
Lehr LI. 71.
Leimgruber LX. 318.
Leiser LV. 147. — LVIII. 288.
Lenhardt LIV. 159.
Lenoir LIV. 316.
de Lens LVIII. 154.
Lermoyez LII. 313. — LVI. 143. — LIX. 151. — LX. 145. 152.
Lester LI. 65.
Leutert LI. 307. — LII. 301. — LVI. 215.
Lévi LX. 309.
Levy LII. 146.
Lewin LII. 168. — LIII. 1.
Liaras LII. 310.
Lichtwitz LVI. 310.
Liebmann LII. 309. — LIV. 156.
Lifschütz LVI. 143.
Löhlein LVIII. 297.
Löhnberg LV. 143.
Lombard LII. 139. 312. — LVIII. 159.
Losseff LI. 57.
Lossen LX. 149.
Luc LI. 233. — LII. 312.
Lucae LI. 1. — LII. 148. — LIII. 39. — LIV. 150. 268. — LVI. 308. — LVII. 1. 205. — LIX. 159. — LX. 141. 314.
Ludwig LII. 306.
Lunin LVI. 146.
Luri LI. 58.

Macnaughton-Jones LVII. 138.
Mader LVII. 144.
Maget LVII. 156.
Mahu LIX. 150.
Mahy LII. 313.
Malherbe LIV. 159.
Maljean LX. 146.
Maljutin LIV. 304.
Manasse LVI. 141. 314.
Mangakis LV. 136.
Mann LVII. 304.
Marage LIV. 161.
Marfan LIV. 161.
Martynow LVIII. 293.
Masini LII. 247.
Massier LVII. 156. — LVIII. 298.
Matte LIII. 96.
May LVI. 139.
Melzi LVI. 154. — LX. 310.
Mendoza LI. 225.
Menier LIV. 153.
Merkens LVI. 303.
Meyer LI. 200. — LIV. 278.
Michaelis LVII. 164.
Milligan LVII. 138.
Mink LII. 139. 146.
Molinié LI. 225. — LII. 138. — LV. 137. — LX. 309.
Moll LII. 138.
Möller LVII. 178. — LVIII. 153.
Morpurgo LII. 247. — LIV. 311. — LVIII. 135.
Mounier LVIII. 157.
Mount-Bleyer LI. 313.
Moure LII. 145. 146. — LVI. 142. — LVII. 156.
Moutard-Martin LX. 309.
Muck LI. 77. 202. 203. 209. 220. — LVI. 140.
Müller LI. 68. — LIV. 154. 223. — LVI. 49. — LVIII. 284. — LX. 140. 317.

Nagel LX. 151.
Neißer LII. 296.
Neufeld LIX. 1.
Nikitin LVIII. 294.
Njemtschenkow LII. 303.
Noltenius LI. 213.

Okada LV. 113.
Ole B. Bull LI. 60.
Onodi LIV. 155.
Oppenheim LII. 144.
Oppikofer LVII. 163.
Orne Green LI. 213.
Ostino LI. 228.
Ostmann LI. 28. 78. 81. — LIV. 155. 167. 209. — LV. 72. 152. — LVII. 193. — LVIII. 82. 151. 168. — LIX. 137. 144. 158. 159.

Pannanik LIV. 155.
Panse LI. 23. 216. — LII. 309. — LIV. 152. — LVI. 148. 275. — LVII. 165. — LVIII. 129. 151. 184. — LIX. 84. — LX. 33.
Parmentier LVIII. 147.
Passow LI. 216.
Peltesohn LV. 127.
Pennincks LVIII. 157.
Perez LV. 133.
Peter LI. 126. — LIV. 153.
Phillips LVII. 166.
Pierce LX. 155.
Piffl LI. 129. 237. 241. — LV. 126. — LVIII. 76.
Poli LI. 233.
Politzer LII. 283. — LX. 157.
Potts LX. 154.
Preysing LI. 75. 223. 261.

Radzig LII. 304. — LVIII. 155.
Randall LV. 287. — LVI. 65.
Raoult LIV. 159. — LVI. 142. — LIX. 152.
Rawitz LV. 274.

Reimar LV. 142.
Reinhard LII. 59. — LVI. 83. — LX. 35.
Reko LIX. 165.
Resser LVIII. 156.
Ribbert LX. 138.
Ribierre LIV. 162.
Ricard LIV. 160.
Richards LVIII. 292.
Richter LIV. 154. 155. — LVI. 309.
Riker LII. 316.
Rimini LVI. 139. — LX. 323.
v. Rimscha LVI. 146.
Rohrer LI. 209. — LV. 133. — LVII. 149. 152.
Röpke LI. 62. — LIV. 305.
de Rossi LIV. 311. 314.
de Rothschild LX. 309.
Roure LX. 145.
Rozier LVI. 313.
Rubzow LVI. 147.
Rudloff LI. 41. 209.
Rudolphy LX. 317.
Ruedi LI. 68.

Sacher LX. 144.
Sack LII. 304.
Saint-Hilaire LVII. 139.
Samoyloff LX. 151.
Sato LVIII. 151. — LX. 320.
Schaefer LI. 55. — LII. 150.
Schatzki LII. 137.
Schenke LIII. 117.
Schiffers LII. 138.
Schmidt LI. 207. — LVI. 55.
Schmiegelow LVI. 47. 312. — LVIII. 291. — LX. 146.
Schmitz LI. 58.
Schmorl LV. 117.
Schönemann LVII. 307. 308. — LVIII. 286. 290.
Schröder LVII. 312.
Schubert LVI. 153.
Schuhmacher LVIII. 157.
Schulze LIII. 297. — LIV. 63. — LVII. 67. 104. 231. 281. — LVIII. 1. — LIX. 99. 169. 216. — LX. 252.
Schwabach LI. 71. — LVII. 151. 165.
Schwabe LVI. 138.
Schwartze LIV. 127. 138. 265. — LVII. 96.
Schwendt LI. 212. 214.
Schwidop LIII. 81. — LIX. 163.
Secchi LV. 265. 271.
Sędziak LII. 141. — LV. 140. 141. — LIX. 153.
Segura LX. 146.
Selenski LX. 144.
Siebenmann LI. 69. 211. — LVI. 150. 154. — LVII. 163.
Simonowitsch LI. 58.
Sinolecki LIX. 153.
Skulski LVIII. 294.
Sokalski LVI. 145.
Sokolow LVIII. 156.
Souques LX. 308.
Specker LVI. 142.
Spencer LVII. 155. — LX. 312.
Spira LII. 130. — LV. 125. — LIX. 154.
Sporleder LI. 215.
Stanculeanu LV. 134. 135.
v. Stein LI. 57. — LII. 140. 300. 302. LIX. 160.
Stella LX. 310. 311.
Stenger LIV. 216.
Stepanoff LI. 314. — LII. 136. 137. — LVI. 122.
Stewart LVII. 138.
Stieda LX. 320.
Streit LIII. 117. — LVI. 178. — LVII. 169. — LVIII. 85. 161. 233.
Strohmayer LVII. 144.
Sturm LVII. 150. 165. 298. 300.
Suckstorff LVII. 166. 298. — LVIII. 152.
Sugár LIV. 154. 156. — LVIII. 216. — LX. 314.
Swentzitzki LI. 311.
Swerschewski LVIII. 294.
Szenes LVIII. 297.
Szmurlo LII. 142.

Taptas LII. 138. 147.
Teichmann LI. 61. 70.
Tervaert LI. 312.
Texier LVII. 156.
Thies LI. 195.
Thomas LVI. 142.
Tilley LVII. 138.
Tod LV. 132.
Tomka LI. 187. — LIV. 155.
Toretta LII. 313.
v. Török LVII. 188.
Toubert LIV. 160. — LVII. 156.
Trautmann LI. 193. — LII. 286. 309. — LIV. 163.
Treitel LI. 212. 216. — LV. 127. — LVI. 138. — LVII. 155. — LVIII. 152. — LX. 323.
Trétop LVIII. 149. 150.
Trombetta LI. 228.
Tschekan LI. 56.
Tschermak LI. 227.

Uchermann LIV. 149.
Uffenrode LVIII. 47.
Urbantschitsch LV. 122. — LVI. 149. — LX. 315.

Vacher LI. 234. — LVI. 312. 313.
Vaquiez LIV. 162.
Veillard LI. 232.

Vergauth LI. 59.
Vernieuwe LX. 141.
Vialle LX. 309.
Viereck LII. 308.
Villers LVII. 308.
Voss LVII. 160. 301. — LVIII. 302. — LX. 321.

Wagner LI. 63.
Watson LV. 132.
Weiß LII. 302.
Wertheim LI. 237. — LII. 259.
Wex LI. 65.
Whiting LI. 76.
Wiebe LV. 131.
v. Wild LVII. 303.
Witte LI. 202. — LVII. 150. 162.
Wittmaack LVIII. 299.
Woods LV. 278.
Wróblewski LIX. 154.
Wolf LI. 66.
Wolff LVI. 138.

Zaalberg LIX. 155.
Zalewski LV. 139. 141. — LIX. 154.
Zarniko LX. 305.
Zaufal LV. 30. — LVIII. 131. — LX. 158. 316.
Zawadski LII. 144.
Zemann LIX. 33.
Zeroni LI. 97. — LIII. 315. — LVII. 155. 316.
Zimmermann LI. 197. 207. 311. — LVI. 40. — LVII. 154.
v. zur Mühlen LVII. 160.
Zwaardemaker LII. 147. 148. 315.
Zwillinger LVI. 153.

II. Sachregister.

Abducenslähmung bei akuter Mittelohrentzündung LVII. 188.
Absehunterricht mit Schwerhörigen und Ertaubten LIV. 253.
Abszesse, extradurale otogene LV. 168.
Adenoide Vegetationen LII. 250. LVI. 146. — Verhältnis zu den Augenerkrankungen LII. 250. — über gleichzeitigen Befund von Fremdkörpern der Nase LX. 35. — seitliche im Nasenrachen nebst Beschreibung eines neuen Instrumentes für deren Entfernung LVII. 178. — Operation derselben am hängenden Kopfe in Narkose LI. 209. — Behandlung während des ersten Lebensjahres LX. 121. — Operation eines Hämophilen LVIII. 299. — Zufälle bei Operationen LV. 129.
Adrenalin, Anwendung LVI. 142. LVIII. 293.
Agoraphobie LI. 55.
Akumetrie, optische LII. 252. LV. 130.
Akustikus, Neurofibrome LIX. 167. — Reaktion, ihr diagnostischer Wert LIV. 280. — Klinik der sogenannten Tumoren LX. 157.
Akustische Untersuchungen über Mittönen und die Helmholtzsche Lehre von den Tonempfindungen LIII. 26.
Amboß, Anatomisches LX. 319. — Bericht über eine seltene Abnormität an demselben LVIII. 226.
Anastomosen zwischen Gefäßbezirken des Mittelohrs und Labyrinths? LVI. 261. LVII. 126.
Anämie, perniziöse, über Erkrankungen des Gehörorgans dabei LI. 71.
Anästhesierung mit alkoholischer Lösung LIX. 154.
Anästhesin in der Therapie der Gehörgangsentzündungen und zur lokalen Anästhesie bei Trommelfellparazentese LVIII. 267.
Aneurysma der Art. occip. Entotisches Geräusch infolge derselben LI. 209
Antroatticotomie, Beiträge zur Technik LII. 142.
Antrum, sichere Methode zur Auffindung desselben LIV. 316.
Asepsis LVIII. 149. — Eine einfache Vorrichtung zur Erreichung einer zuverlässigen Asepsis bei Operationen am Warzenfortsatz und am Schädel überhaupt LIII. 36.
Atresie siehe Gehörgang.
Attikuslöffel LI. 214.
Auge, Über das Verhalten des Augenhintergrundes bei den otitischen intrakraniellen Erkrankungen auf Grund der in der Halleschen Universitäts-ohrenklinik 1892—1901 gemachten Beobachtungen LIII. 196. — Auge und Ohr, ihr gegenseitiges Verhältnis LIV. 295. LIX. 154.

Ausspritzungen des Ohres, Schädlichkeiten derselben LII. 144.
Autophonie, akuter Anfall LVII. 297.

Berichte: Die Tätigkeit der Universitätspoliklinik für Ohren- und Halskrankheiten und der oto-laryngologischen Abteilung des Bürgerspitals zu Basel 1898 LI. 215. — Die oto-laryngologische Klinik und Poliklinik in Basel 1900 LVII. 163. — Die in den beiden Etatsjahren 1900 und 1901 in der Poliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten zu Göttingen beobachteten Krankheitsfälle LVI. 115. — Die fünfundzwanzigjährige Tätigkeit der kgl. Universitätspoliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten zu Göttingen 1878—1903 LIX. 20. — Prof. Habermanns Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke an der Universität in Graz 1898 bis 1900 LVIII. 236. — Die Tätigkeit der kgl. Universitätsohrenklinik zu Halle a. S. 1900—1901 LIV. 63. 1901—1902 LVII. 231. 1902—1903 LIX. 169. — Tätigkeit in der Ambulanz für Ohren-, Nasen- und Halskranke des Sophien-Kinderkrankenhauses in Moskau 1898—1899 LII. 304. — Die auf der Ohrenabteilung der kgl. Universitätspoliklinik in München zur Behandlung gelangten Ohrenkrankheiten im Jahre 1900 LV. 67., im Jahre 1901 LVII. 47., im Jahre 1902 LIX. 314. — Die im Jahre 1898 in der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten zu Straßburg i. E. behandelten klinischen und ambulatorischen Kranken LI. 77. — Die Tätigkeit der Universitätsohrenklinik zu Tübingen 1900—1901 LII. 157. — Die Tätigkeit der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke im k. und k. Garnisonhospital Nr. 1 in Wien LI. 238. 1900 bis 1902 LIX. 33. — Poliklinischer Bericht des Instituts der Großfürstin Helena Pawlowna 1902 LVIII. 294. — Die Ohrenklinik Prof. Trautmanns 1901—1902 LVIII. 302. — Bericht der Belgischen Gesellschaft für Otologie, Laryngologie und Rhinologie LV. 129. — Bericht der Berliner otologischen Gesellschaft 1901 LII. 256. LIV. 298. LV. 90. 1902 LVI. 66. LVIII. 139. — Die 10. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft 1901 zu Breslau LII. 259. Die 11. Versammlung ders. Gesellschaft in Trier 1902 LVI. 83. — Der 4. Kongreß der italienischen Gesellschaft für Otologie, Laryngologie und Rhinologie LII. 249. Der 5. Kongreß ders. Gesellschaft 1902 LVIII. 135. — Der VI. internationale otologische Kongreß in London 1899 LI. 41. — Die Verhandlungen der otologischen Sektion des 14. internationalen medizinischen Kongresses zu Madrid 1903 LX. 97. — Segundo Congreso español de Oto-Rino-Laringología celebrado en Barcelona 1899. Seccion de otología LIV. 291. — Die Verhandlungen in der Sektion für Otologie und Laryngologie auf dem IX. Kongresse polnischer Ärzte und Naturforscher in Krakau 1900 LII. 130. — Der VIII. Pirogoffsche Kongreß russischer Ärzte 1902 in Moskau LVI. 122. — Die 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg 1901. 20. Abteilung: Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten LIV. 278. Verhandlungen der otologischen Sektion auf der 74. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsbad 1902 LVII. 104.

Besprechungen.

Alexander, Über Entwicklung und Bau der Pars inferior labyrinthi der höheren Säugetiere. Ein Beitrag zur Morphologie des Ohrlabyrinths. Denkschr. d. mat.-phys. Klasse d. kais. Akad. d. Wiss. Bd. LXX. Wien, 1900 (Peter) LV. 118.

Alexander und Kreidl, Anatomisch-physiologische Studien über das Ohrlabyrinth der Tanzmaus. II. und III. Mitteilung. S.-A. aus Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. LXXXVIII (Panse) LV. 274.

Barr, Manual of diseases of the ear including these of the nose and throat in relation of the ear. Third edition revised and partially rewritten. Glasgow, 1901 (Zeroni) LIV. 147.

Bernhardt, Die Verletzungen des Gehörorgans, besonders auch ihre Beziehungen zum Nervensystem. Forensische Abhandlung. Berlin, August Hirschwald, 1903 (Grunert) LIX. 147.

Berthold, Die intranasale Vaporisation, ein neues Verfahren zur Stillung

lebensgefährlichen Nasenblutens und zur Behandlung schwerer Erkrankungen der Nase und der Kieferhöhle. Berlin, August Hirschwald. 1900 (Grunert) LI. 32.
Bezold, Die Taubstummheit auf Grund ohrenärztlicher Untersuchungen. Eine Studie zur Gewinnung einer künftigen verlässigen Taubstummenstatistik. Für Ärzte und Taubstummenlehrer. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1902 (Grunert) LVII. 137.
Bing, Die Prophylaxe in der Ohrenheilkunde. München, Seitz und Schauer. 1900 (Grunert) LI. 38.
Birmingham siehe Macnaughton-Jones etc., The Practitioners Handbook.
Blau, Bericht über die neueren Leistungen in der Ohrenheilkunde. Fünfter Bericht (1897—1900). Leipzig, S. Hirzel. 1902 (Schwartze) LVII. 141.
Blau siehe Jacobson und Blau, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
Brauckmann, Die psychische Entwicklung und pädagogische Behandlung schwerhöriger Kinder. Berlin, Reuther und Reichard. 1901 (Ostmann) LIV. 300.
Brieger und Görke, Erkrankungen der Gehörknöchelchen. 1. Folge des Abschnittes Otologie, redigiert von Primärarzt Dr. Otto Brieger, 38. Lieferung des stereoskopischen medizinischen Atlas von Prof. Albert Neißer. Leipzig, Joh. Ambr. Barth. 1901 (Grunert) LII. 296.
Brühl, Atlas und Grundriß der Ohrenheilkunde. Unter Mitwirkung von Professor Dr. A. Politzer in Wien herausgegeben. Mit 244 farbigen Abbildungen auf 39 Tafeln nach Originalaquarellen von Maler G. Hammerschmidt und 99 Textabbildungen. München, J. F. Lehmann. 1901 (Eschweiler) LII. 285.
Cassanello siehe Gradenigo, Patologia e terapia dell' orecchio.
Castex, Maladies du larynx, du nez et des oreilles. Deuxième édition. Paris, Baillière et fils. 1903 (Schulze) LVIII. 285.
Chauveau, Le Pharynx. Anatomie et Physiologie. Paris, Librairie J. B. Baillière et fils. 1901 (Schulze) LII. 289.
Chauveau, Histoire des maladies du pharynx. T. I. Paris, J. B. Baillière et fils. 1901 (Schulze) LV. 115.
Chauveau, Pathologie comparée du Pharynx. Paris, J. B. Baillière et fils. 1902 (Schulze) LX. 139.
Cozzolino, Tabulae otologicae. Sechs Tafeln in Farbendruck, enthaltend 104 Abbildungen zur Anatomie des Ohres und seiner Nachbarorgane. Mit erläuterndem Text. Rom, Loescher u. Co. Paris, Le Soudier. St. Petersburg, K. L. Ricker. Wien, Josef Šafár. London, Williams and Norgate. New-York, Lencke und Büchner, G. E. Stechert, The Internat. News Co. 1903 (Grunert) LVII. 142.
Danziger, Die Entstehung und Ursache der Taubstummheit. Frankfurt a. M., Joh. Alt. 1900 (Grunert) LI. 33.
Dölger, Die Mittelohreiterungen. München, J. F. Lehmann. 1903 (Grunert) LVIII. 272.
Drehbusch, Der Absehunterricht mit Schwerhörigen und Ertaubten. 2. verm. Aufl. Berlin, Dierig & Siemens. 1903 (Grunert) LX. 306.
Eschweiler, Ohrenärztliche Diagnostik für Ärzte und Studierende mit therapeutischen Anmerkungen und Anhang: Rhinologische Diagnostik. Berlin und Wien, Urban und Schwarzenberg. 1901 (Grunert) LI. 39.
Gradenigo, Patologia e terapia dell' orecchio e delle prime vie aeree (otologia, rinologia e laringologia). Lezioni raccolte e pubblicate per cura del Dr. E. S. Cassanello. Torino, S. Lattes & Co. 1903 (Morpurgo) LX. 133.
Hammerschlag, Therapie der Ohrenkrankheiten. V. Band der med. Handbibliothek. Wien und Leipzig, Alfr. Hölder. 1903 (Grunert) LIX. 147.
Haßlauer, Die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung. (Klinische Vorträge aus d. Gebiete der Otologie usw. von Haug). (Schulze) LV. 121.
Haug, Hygiene des Ohres im gesunden und kranken Zustande. Stuttgart, Ernst Heinrich Moritz. 1902 (Grunert) LVIII. 271.

Hegener, Krankhafte Veränderungen der Form und Stellung der Ohrmuschel. Wiesbaden, J. P. Bergmann. 1901 (Zeroni) LIV. 149.
Hegener, Theoretische und experimentelle Untersuchungen der Massagewirkung auf den Schalleitungsapparat. Habilitationsschrift 1901 (Ostmann) LV. 96.
Heiman, Über letale Ohrerkrankungen. 2. Heft, V. Band der klinischen Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie, herausgegeben von Prof. Dr Haug-München (Braunstein) LIV. 307. Erwiderung von Heiman LV. 293, Antwort darauf von Braunstein LV. 302.
Heiman, Krankheiten des Gehörorgans (polnisch). Handbuch für Ärzte und Studierende. Warschau, 1902 (Spira) LV. 258.
Heine, Operationen am Ohr. Die Operationen bei Mittelohreiterungen und ihren intrakraniellen Komplikationen. Berlin, S. Karger. 1904 (Grunert) LX. 139.
Held, Untersuchungen über den feineren Bau des Ohrlabyrinthes der Wirbeltiere. I. Zur Kenntnis des Cortischen Organs und der übrigen Sinnesapparate des Labyrinths bei Säugetieren. Leipzig, B. G. Teubner. 1902 (Grunert) LX. 130. Nachtrag LX. 306.
Jacobson und Blau, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Dritte, neu bearbeitete Auflage des Jacobsonschen Lehrbuches. Leipzig, Georg Thieme. 1902 (Grunert) LVII. 135.
Joyce siehe Macnaughton-Jones etc., The Practitioners Handbook.
Karth, Das Taubstummenbildungswesen im 19. Jahrhundert in den wichtigsten Staaten Europas. Ein Überblick über seine Entwicklung. Breslau, W. G. Korn 1902 (Grunert) LX. 307.
Kayser, Anleitung zur Diagnose und Therapie der Kehlkopf-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. Berlin, S. Karger. 1901 (Grunert) LI. 37.
Körner, Die Veränderungen an der Sehnervenscheibe bei den otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 73. Bd. des deutschen Archivs für klinische Medizin (Hansen) LV. 288.
Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Dritte, vollständig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1902 (Grunert) LVI. 51.
Kreidl siehe Alexander und Kreidl.
Lake, International Directory of Laryngologists and Otologists. London, Rebman limited. 1901 (Schulze) LV. 117.
Lambertz, Die Entwicklung des menschlichen Knochengerüstes während des fötalen Lebens. Hamburg, Lukas Gräfe & Sillem. 1900 (Stenger) LI. 27.
Macnaughton-Jones, Stewart, Tilley, Milligan, Birmingham, Joyce, The Practitioners Handbook of the ear and nasopharynx. Sixth edition. London, Bailliere, Tindal and Cox. 1902 (Grunert) LVII. 138.
Maljutin, Maligne Tumoren der Nasenhöhle und die chirurgische Behandlung derselben (Grunert) LIV. 304.
Milligan siehe Macnaughton-Jones etc., The Practitioners Handbook.
Müller, Das Absehen der Schwerhörigen. Leitfaden nach einer eigenen Lehrmethode nebst einem Vorwort von Prof. Dr. Lucae, Hamburg, Johannes Kriebel (Grunert) LVI. 49.
Müller, W., Über die Lage des Mittelohrs im Schädel. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1903 (Schulze) LVIII. 284.
Okada, Diagnose und Chirurgie des otogenen Kleinhirnabszesses. Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie. Herausgegeben von Prof. Dr. Haug-München. Bd. III, Heft 10 (Braunstein) LV. 113.
Ostmann, Die Krankheiten des Gehörorganes in der Armee. Leipzig, Arthur Georgi. 1900 (Grunert) LI. 28.
Ostmann, Ein objektives Hörmaß und seine Anwendung. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1903 (Grunert) LIX. 145.

Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde für praktische Ärzte und Studierende. Vierte, gänzlich umgearbeitete Auflage. Stuttgart, F. Enke. 1901 (Brühl) LII. 283.
Rawitz, Neue Beobachtungen über das Gehörorgan der japanischen Tanzmäuse. Archiv für Ohrenheilkunde. Bd. LIV, Heft 3 u. 4. (S.-A. aus Pflügers Archiv 1901) (Panse) LV. 274.
Ribbert, Lehrbuch der speziellen Pathologie und der speziellen pathologischen Anatomie. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1902 (Schulze) LX. 138.
Röpke, Die Berufskrankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. Wiesbaden, J. F. Bergmann (Grunert) LIV. 305.
Saint-Hilaire, La Surdi-Mutité, étude médicale. Paris, Maloine. 1900 (Braunstein) LVII. 139.
Schmidt, Vergleichend-anatomische Untersuchungen über die Ohrmuschel verschiedener Säugetiere. Berlin, Paul Parey. 1902 (Schulze) LVI. 55.
Schmiegelow, Beiträge zu den Funktionsuntersuchungen an Taubstummen in Dänemark. Kopenhagen und Berlin, 1901 (Grunert) LVI. 47.
Schmorl, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. Zweite, neu bearbeitete Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1901 (Schulze) LV. 117.
Secchi, La finestra rotonda è la sola via dei suoni dall'aria al labirinto (das runde Fenster ist der einzige Weg für Schallwellen durch die Luft zum Labyrinth). Torino, Unione tipografica editrice. 1902 (Morpurgo) LV. 265. (Panse) LV. 271.
Stewart siehe Macnaughton-Jones etc., The Practitioners Handbook.
Thies, Beiträge zur Perkussion des Warzenfortsatzes. Inaug.-Diss. Leipzig. 1901 (Barth) LI. 195.
Tilley siehe Macnaughton-Jones etc., The Practitioners Handbook.
Transactions of the American Otological Society. Thirthy-third annual meeting. Vol. VII. Part. III. 1900 (Schulze) LV. 277. Thirty-fourth annual meeting. Vol. VII. Part. IV. 1901 (Schulze) LVI. 56. Thirty-fifth annual meeting. Vol. VIII. Part. I. 1902 (Schulze) LVIII. 274.
Transactions of the Otological Society of the united Kingdom. Vol. I. First Session, 1899—1900. With List of Officers, Members etc. edited by Charles A. Ballance and Arthur H. Cheatle. London, J. & A. Churchill. 1900 (Grunert) LII. 291.
Trautmann, Leitfaden für Operationen am Gehörorgan. Bibliothek von Coler usw. herausgegeben von O. Scherning. Bd. IV. Berlin, Aug. Hirschwald. 1901 (Grunert) LII. 286.
Uchermann, Les sourds-muets en Norvège. Christiania, 1901 (Mygind) LIV. 149.
Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft auf der 10. Versammlung in Breslau am 24. und 25. Mai 1901. Im Auftrage des Ausschusses herausgegeben von Dr. A. Hartmann, z. Z. ständigem Sekretär der Gesellschaft. Jena, Gustav Fischer. 1901 (Schwartze) LIV. 299.
Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens mit besonderer Berücksichtigung der rhinologischen Propädeutik für praktische Ärzte und Studierende. 2. Aufl. Berlin, S. Karger. 1903 (Grunert) LX. 305.
Zimmermann, Die Mechanik des Hörens und ihre Störungen. Wies baden, J. F. Bergmann. 1900 (Matte) LI. 197.
Blutleiter, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen ders. LI. 71. 77. 220. — Ein bemerkenswerter Fall von ausgedehnten Blutleitererkrankungen nach Mittelohreiterung LII. 110.
Blutsverwandte, Über die durch Tuberkulose der nächsten Blutsverwandten geschaffene Disposition zu Ohrerkrankungen bei Kindern LV. 72.
Bogengangsfistel LIV. 240.

Carotis, Arrosion ders. LII. 256. — Ein Fall von Carotisblutung LV. 86. — Blutung infolge von Cholesteatom LII. 314. — Von Karies des Schläfenbeins LI. 97.

Chinin, Wirkungen auf das Gehörorgan LVIII. 299.
Chlorwasserstoffsäure, Anwendung bei Knochenaffektionen LI. 60.
Choane, Zur Lehre vom angeborenen Verschluß ders. LI. 60.
Cholesteatom LIX. 206. — Wie steht es damit? LI. 307. — Mechanismus des Wachstums ders. LIV. 244. — Cholesteatom und Neuronlehre LI. 19.
Chondrom siehe Gehörgang.
Chronoskop, neuer Fallapparat zur Kontrolle LVIII. 305.
Cortisches Organ einer Katze LVII. 116. — siehe auch Labyrinth.

Diabetes, Ein neuer Fall von Mastoiditis LI. 77. — Akute Mittelohreiterung bei einem Diabetiker LIV. 240. — Akute Ohr- und Schläfenbeineiterungen LVI. 141. — Totalaufmeißelung LIX. 152.
Differenztöne, zur Theorie ders. LI. 200.
Diphtherie, Über das klinische und pathologisch-anatomische Verhalten des Gehörorgans bei der genuinen D. LII. 168. LIII. 1.
Diplacusis monauralis LI. 61. LIV. 281. LV. 17.
Drucksonde, schmerzlose Anwendung LV. 142.

Elektrizität, Anwendung der statischen LII. 137.
Elektromotor, Handgriff für die Wellen LVIII. 292.
Epidiaskop, Projektionsapparat LII. 258.
Epiduralabszesse, Ein Operationsverfahren zur Eröffnung tiefgelegener, von der Spitze der Felsenbeinpyramide ausgehender LVII. 169.
Erbliche Belastung siehe Taubstummheit.

Fachnachrichten siehe Personal- und Fachnachrichten.
Facialis, Varietäten in ihrer Bedeutung für die Mastoidoperation LVII. 96. 129. — Seine Beteiligung beim Lauschen LIV. 209. — Beitrag zum Flachverlauf dess. LVIII. 233. — Kongenitale Hypoplasie des paralytischen Facialis LVIII. 216.
Facialislähmung LVIII. 288. LX. 147. 308. 309. — Kongenitale LIV. 161. — Störung der Vasomotorentätigkeit und der Sensibilität nach peripherer traumatischer LI. 226. — Über einen seltenen Fall von rechtsseitiger F. infolge einer Schußverletzung LII. 59.
Felsenbein, Freilegung LVIII. 295. — Karies bei einem Diabetiker LV. 138.
Fenster, ovales, Über die Möglichkeit des Ersatzes dess. LI. 52. — Durch Ankylose obliteriertes wieder frei zu machen LII. 253. — rundes, funktionelle Bedeutung dess. LI. 210. 216. — Zur Funktion der Membran dess. LIV. 268. 278. LVI. 150. — siehe auch Taubstummheit.
Fissura mastoideo-squamosa LVI. 135. — Residuen ders. LVIII. 151.
Fossa temporalis ext., Phlegmone LIX. 152.
Frauen, Erkrankungen des Ohres im Zusammenhang mit der Übergangszeit LIX. 153.
Fremdkörper in den Höhlen des Ohres, der Nase, des Mundes, Rachens und Kehlkopfs LVIII. 293. LX. 144. — Zwei seltene vergessene Fremdkörpereinlagerungen in Nase und Ohr LIV. 154. — der Nase bei adenoiden Vegetationen LX. 35. — Abszeß in der Ohrgegend LV. 142. — Vermeintlicher Fr. im Ohr LVIII. 293. — In der Tubargegend nach früherer Radikaloperation LVII. 45.

Galtonpfeife, Fortschritte in der Herstellung ders. LI. 213.
Galvanokauter, Bemerkungen darüber LII. 136.
Ganglion spirale, histologische Veränderungen bei Chininvergiftung LVII. 106.
Ganglion vestibulare der Säugetiere, Zur Anatomie dess. LI. 109.
Gaumen, hoher LVI. 109. — Angeborene Choanalatresie LVII. 162.
Gaumensegel, Beteiligung dess. an der Lähmung des Facialis LII. 252. — Tuberkulöse Geschwüre LVI. 311.
Gaumenspalte mit Gehörstörungen LIV. 160.
Gaumentonsillen, seltene Form von Hypertrophie LVII. 304.
Gehirn, Arrosion dess. infolge von Cholesteatom, Durchbruch cholesteatoma-

töser Massen in den Seitenventrikel LV. 26. — Otitische Erkrankungen LI. 71. 77. 202. 220. LVII. 150. 298. — Tuberkulose bei Ohreiterung LIX. 99.

Gehirnabszeß LI. 49. LII. 251. 292. 307. LIV. 315. LV. 283. LVI. 63. 139. 141. 143. 145. 151. LVII. 249. 252. 255. 309. LVIII. 140. 149. 293. 297. 299. 301. LIX. 151. LX. 148. 308. — Im linken Parietallappen LI. 56. — Ein Fall von ausgedehntem subperiostalem und extraduralem Abszeß LI. 57. — Zur Operation des otitischen Großhirnabzesses mit besonderer Berücksichtigung des Heilwertes der Operation LI. 62. — Neun Gehirnabszesse im Gefolge von Ohr und Nasenerkrankungen LI. 261. — Heilung LI. 217. LV. 126. — Mit Wortblindheit LVI. 138. — siehe auch Kleinhirnabszeß.

Gehör, Akustische Untersuchungen über Mittönen und die Helmholtzsche Lehre von den Tonempfindungen LII. 273. — Zur Theorie der Gehörsempfindungen LI. 200. — Physiologie LVIII. 304. — Grenzen des Gehörs LVI. 65. — Störung des musikalischen Gehörs LVIII. 290. — Über Täuschungen des Gehörs in bezug auf Tonhöhe und Klangfarbe LVII. 52. 119.; kritische Bemerkungen dazu LIX. 211. — Untersuchung bei den Eisenbahnbediensteten LIV. 314. — Verhältnis zwischen Ton- und Sprachgehör LX. 314. — Wert der kontinuierlichen Tonreihe für die Beurteilung des Sprachgehörs LI. 216. — Hörbefunde vor und nach der Radikaloperation LI. 63. LVI. 223. — Musikalische Störungen des Gehörs LII. 264. — Eine noch nicht beschriebene Form von Hörstörung LI. 226. — Analyse von Störungen des Gehörs LIX. 158.

Gehörgang, Gipsabguß LIX. 164. — Adenokarzinom LIX. 163. — Über die Verwendung lokalanästhetisch wirkender Mittel bei Eingriffen LV. 49. — Das Anästhesin in der Therapie der Gehörentzündungen LVIII. 267. — Blase darin LI. 226. — Ceruminalpfropfen LII. 311. — Cholesteatommassen LII. 292. LVIII. 142. — Ein Fall von Chondrom im knöchernen Teil des äußeren Gehörgangs LIX. 7. — Ein Fall von Duplizität des äußeren Gehörgangs LI. 66. — Vollständige Durchtrennung, Operation zur Wiederherstellung LI. 218. — vesikulöse und hämorrhagische Entzündung LI. 311. — Die Rolle des Bacillus pyocyaneus bei der Entstehung der croupösen primären Entzündung LII. 143. — Große Exostose an der vorderen Wand des äußeren Gehörgangs, entfernt durch Vorklappung der Ohrmuschel und Aufschneidung des membranösen Gehörgangs in der Längsachse LI. 193. — Fistel LVIII. 157. — Fremdkörper LIX. 162. — Differentialdiagnose zwischen Furunkulose des äußeren Gehörganges und Abszeß in den vorderen Warzenzellen LI. 51. — Anwendung der Chlorwasserstoffsäure bei Knochenaffektionen LI. 60. — Nekrose der unteren Wand LII. 136. — Bewegliches, spongiöses Osteom des knorpeligen Teiles des äußeren Gehörganges LI. 61. — Obliteration durch Osteom LX. 143. — Hartnäckiger Pruritus LX. 314. — Trichophytie LII. 313. — Verschluß LIV. 159. LVI. 146. — Verengerung infolge einer Schußverletzung LII. 59. — Totaler Verschluß durch ein Septum osseum LII. 304. — Beitrag zur Behandlung des erworbenen Verschlusses LIII. 81. — Verschluß mit rudimentär entwickelter mißbildeter Ohrmuschel LVIII. 216. Nachtrag LX. 123. — Atresie LVIII. 158. — Atresia duris congenita LV. 132. — Traumatische Atresie LX. 317. — Atresie mit halbseitigem Gesichtsschwund LX. 123. — Verwachsener Gehörgang, plastische Operation LI. 314. — Verletzungen durch Unterkieferläsionen verursacht LI. 201. — Haken LX. 325. — Apparat zur Luftverdünnung LVI. 307.

Gehörknöchelchenkette, Beitrag zur pathologischen Anatomie LV. 82. — Gewicht ders. LVIII. 154. — Gehörknöchelchen eines an chronischer Otorrhoe leidenden Kindes LVII. 118. — Beweglichmachung LII. 254. — Exzision LII. 293. — Exenteratio cavi tympani zu akustischen Zwecken LIV. 249. LV. 1. — Karies LII. 277. LX. 252.

Gehörnerv, Atrophie LVII. 126. — Erkrankung durch Nikotin und Alkohol LVII. 106. — Neuritis nach Diphtheritis LVIII. 298. — Die rheumatischen Affektionen des Gehörnervenapparates LII. 1.

Gehörorgan, Vergleichende Anatomie und Physiologie LVI. 148. — Ana-

tomische Demonstrationen LVII. 122. — Modellreihen zur Entwicklungsgeschichte und Anatomie LVII. 133. — Normal und pathologisch LVI. 66. — Mikrophonische Studien am schalleitenden Apparat LVII. 144. — Verhalten des Resonanzapparates LVII. 146. — Diagnostische Bedeutung der elektrischen Untersuchung LVI. 136. — Untersuchung mit dem galvanischen Strom LIX. 152. — Die Krankheiten des Gehörorgans unter den Volksschulkindern des Kreises Marburg LIV. 167. 281. — Über Erkrankungen des Gehörorgans bei perniziöser Anämie LI. 71. — Zusammenhang der Erkrankungen des Gehörorgans mit Augenerkrankungen LIV. 295. LIX. 153. — Über das klinische und pathologisch-anatomische Verhalten des Gehörgans bei der genuinen Diphtherie LII. 168. LIII. 1. — Manifestation der traumatischen Hysterie LVII. 300. — Entzündliche Reizung der Kiefergegenden bei Erkrankung des Gehörorgans LV. 133. — Statistische Beiträge zur Pathologie LIX. 20. — Unfallverletzungen LVI. 97. — Voltascher Schwindel LIV. 161. — Wirkungen des Chinins LVIII. 299. — Experimentelle Untersuchungen zur Massage des Gehörorgans LI. 81. — Kritisches und Neues zur Vibrationsmassage dess. LI. 1. — Aphorismen beim Konzerte Jan Kubeliks LIV. 154. — Über den Einfluß des Telephonierens LIX. 240. — Gehörorgan der Säugetiere, vergleichende Anatomie LIV. 152. — Gehörorgan der Monotremen, Anatomisches LIV. 152. — Gehörorgan der japanischen Tanzmäuse LIV. 152.

Geruch, qualitative Messung LII. 147 .— Kompensation der Empfindungen LII. 148. — Riechkraft von Lösungen differenter Konzentration LII. 148.

Geschützdetonationen, Über den Einfluß heftiger G. auf das Ohr LI. 68.

Gesichtshöhlen, knöcherne, Untersuchung mit Stimmgabel LX. 122. — Empyem LIV. 162.

Glykosurie, Zur Frage des Vorkommens ders. infolge von Otitis LV. 156. LVIII. 171.

Haarschneiden, Ohrhygiene dabei LIV. 154.

Halsabszesse LIV. 293. — Nach Influenzaotitis LIV. 159.

Hämatom bei Geisteskranken LIX. 149.

Hammer, Morphologie LVI. 136. — Fraktur LI. 217. — Stellung des Hammergriffs im normalen Trommelfellbilde LX. 326. — Hammer-Amboßextraktion, Lokalanästhesie LX. 312.

Heißluftbehandlung bei chronischen Mittelohreiterungen LV. 126. — Anwendung LVIII. 294.

Hernia cerebralis LVI. 58.

Herpes zoster des Trigeminus im Zusammenhang mit Mastoiderkrankung LVI. 59.

Highmorshöhle, Verhältnis zur Keilbeinhöhle und zu den vorderen Siebbeinzellen LIV. 155. — Erkrankung, Diagnose mittels der S. v. Steinschen Nadel LVII. 156. — Entzündung bei Influenza LX. 144. — Neue Punktionsnadel LII. 300.

Hören, Ohne Labyrinth? LI. 199. — Unzulängliche Stützen von Zimmermanns Theorie der Mechanik des Hörens und ihrer Störungen LV. 59. — Unzureichende Einwände gegen neue Gesichtspunkte in der Mechanik des Hörens LVI. 40. — Rhythmustheorie LVII. 301. LVIII. 151. — Funktionelle Herabsetzung der Hörfähigkeit LV. 127. — Hörsphäre beim Menschen, anatomische Untersuchung LVII. 144. — Über den Einfluß der Radikaloperation auf das Hörvermögen LII. 28. — Nach Operationen am Schallleitungsapparate LIX. 148.

Hörmessung, Schwingungszahlen und Schwellenwerte LIX. 159. — Neues optisches Verfahren LII. 315. — Quantitative Hörmessung mit dem objektiven Hörmaß LIX. 137.

Hörprüfung LII. 138. 271. — Mittels der Sprache LI. 66. LVII. 155. — Anatomische Befunde bei Hörgeprüften LIX. 84. — Die Lage der absoluten Schwellenwerte für Luft- und Knochenleitung bei Normalhörenden in ihrer Beziehung zu den beim Rinneschen Versuch gefundenen Zeitwerten LVIII. 82. — Hörprüfung im Würzburger Taubstummeninstitut LVI. 133. — Notierung der Hörschärfe für die Sprache LII. 253

Hörstummheit LI. 212. LII. 146.
Hörübungen, methodische LV. 122. — Systematische, ihr therapeutischer Wert bei Taubstummen und Ertaubten LIV. 156.
Hypaesthesia acustica hysterica, Symptomatologie LVI. 307.

Infektionskrankheiten, Affektionen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfs und der Ohren LII. 141. — Verhütung der Infektion LX. 316.
Influenzaotitis LVII. 310. — Halsabszesse danach LIV. 159.
Instrumente „Rainette" LIX. 152. — siehe auch Schädeltrepanation.
Intermittenztöne LII. 315.

Jodoform, antiseptische Wirkung LX. 147.
Jugularvene, Mechanismus der Blutbewegung in der V. j. externa LVII. 304. — Freilegung des Bulbus LVII. 120. LVIII. 76. LX. 33. 316. — Operative Behandlung der infektiösen Thrombose im Bulbus. LVII. 121. — Primäre Thrombophlebitis LIV. 315. — Zur Thrombose des Bulbus v. j. LIV. 216. — Unterbindung bei Sinusthrombose LX. 158. — Freilegung und Ausspülung des Bulbus ders. bei der Operation der septischen Sinusthrombose LVIII. 131. — Weiterer Beitrag zur infektiösen Thrombose des Bulbus v. j. und zur Frage ihrer operativen Behandlung LVII. 23. — Ein Fall von otogener direkter Thrombose der Jugularvene ohne eine solche des Sinus transversus LI. 58.

Katheterismus, Wert dess. LII. 255.
Katze, Cortisches Organ LVII. 116. — Trapezkörper LI. 227.
Kehlkopf, Beteiligung bei der Hemiathrophia faciei LVIII. 153.
Keilbeinhöhle, Empyem LVIII. 292.
Kiefergelenk, Erkrankung dess., als Ursache von Otalgia nervosa LVI. 24. — Periartikulärer Senkungsabszeß an dems. LIV. 240.
Kieferhöhle, Empyem, Ätiologie LX. 142. — Tuberkulose LII. 309. — Zur Technik der Punktion ders. LI. 60. — siehe auch Highmorshöhle.
Klangfarbe siehe Gehör.
Kleinhirnabszesse LX. 149. — nach Infektion durch das Labyrinth LX. 319. — mit Sinusthrombose LX. 321.
Klinik, Rede zur feierlichen Eröffnung der neuen Universitätsohrenklinik in Jena am 14. Dezember 1900 LI. 177. — Die Großh. Universitätsklinik für Ohren- und Kehlkopfkranke zu Rostock LI. 207.
Kombinationstöne, Eine neue Erklärung der subjektiven Kombinationstöne auf Grund der Helmholtzschen Resonanzhypothese LI. 55. — Theorie LVII. 148.

Labyrinth, keine Anastomosen zwischen seinen Gefäßbezirken und denen des Mittelohrs LVI. 261. — Bogengänge beim neugeborenen und beim erwachsenen Menschen LX. 320. — Zur Entwicklung des Ductus endolymphaticus (Recessus labyrinthi) LII. 18. — Über atypische Gewebsformationen im häutigen Labyrinth LV. 54. — Zur pathologischen Histologie des Labyrinths mit besonderer Berücksichtigung des Cortischen Organs LVI. 1. — Hören ohne das Labyrinth? LI. 199. — Bewegungen des Wassers LX. 145. — Nystagmus bei einseitigem Fehlen des Labyrinths LVI. 107. — Zur Frage der pathologischen Bedeutung der endolymphatischen Labyrinthblutung LIX. 13. — Eiterungen LV. 124. LVI. 275. LX. 152. — Eine fötale Erkrankung dess. im Anschluß an eine Encephalitis haemorrhagica LV. 36. — Akute Entzündung, typischer Fall LII. 252. — Erschütterung LV. 125. — Pathogenese der funktionellen Erschütterung LII. 132. — Erschütterung infolge einer Schußverletzung LII. 59. — Gleichgewichtsstörungen LII. 140. — Exfoliation bei Trauma LVIII. 275. — Knochenerkrankungen LVIII. 184. — Nekrose LIX. 148. LX. 16. — Syphilitische Erkrankung LIV. 158. LVI. 143. — Häutige Wand, Hypoplasie und Faltenbildung als Ursache von angeborener Taubstummheit LVI. 108. — Verletzung LV. 132. — Elektrische Behandlung LIV. 291. — Labyrinth der Tanzmaus, Physiologisches LI. 200. — Angeborene Anomalien bei Tieren LVII. 125. LIX. 161.

Labyrinthkapsel, Ostitis LII. 275. — Multiple Spongiosierung der Labyrinthkapsel LI. 69. — Spongiosierung mit Stapesankylose beginnend und infolge Hinzutretens von Nervenveränderungen mit Taubheit endigend LI. 211.
Labyrinthtaubheit, partielle, infolge von Trauma LVI. 146.
Lauschen, Über die Beteiligung des Nervus facialis dabei LIV. 209.
Leptomeningitis otitica LII. 251. — Symptomatologie LVII. 131.
Lokalanästhetische Mittel, über ihre Verwendung bei Eingriffen am Trommelfell und Gehörgang LV. 49. — siehe auch Schleichsche Lokalanästhesie.
Lucaesche Drucksonde, schmerzlose Anwendung LVIII. 147.
Luftdusche, Apparat dazu LIX. 159. LX. 141.
Lumbalpunktion, ihre Bedeutung für die Diagnose intrakranieller Komplikationen der Otitis LIV. 7. — Diagnostische Bedeutung für die Otologie LIV. 279.
Lymphdrüsen in der Umgebung des Ohres LIV. 320.

Masernotitis LVIII. 148. — Prophylaxe LII. 302.
Massage des Ohres, neuer Apparat LVIII. 143; siehe auch Gehörorgan.
Mastoiditis, Anatomische Einzelheiten über ihre Ursache LI. 55. LII. 145. LVIII. 301. — Fälle bei Diabetikern LI. 77. 206. 233. LVIII. 152. LX. 322. — Akute, kompliziert durch Sklerodermie LI. 214. — Bezoldsche Mastoiditis LI. 77. LII. 146. — Bezoldsche, ohne Perforation des Trommelfells LI. 211. — Ohne Otitis LIV. 159. — In der Typhusrekonvaleszenz LVI. 152. — Eisapplikation LVI. 152.
Mastoidoperation, Indikation LII. 139. LVI. 56. — Bei konstitutionellen Krankheiten LVI. 140. — Persistente Fistel danach LVIII. 274.
Menièrescher Symptomenkomplex LII. 138. LVI. 309. LVIII. 294.
Meningitis, otogene LVI. 137. LVII. 155. — Therapie und Diagnose LVII. 158. — Beiträge zur Lehre von der otogenen Meningitis LVII. 281. LVIII. 1. — Meningitis nach Stirnhöhleneiterung, Infektionsmechanismus. LII. 278. LV. 131. — Meningitis cerebrospinalis LIV. 162. — Meningitis purulenta LVII. 261. — Meningitis serosa LVI. 112. 306. — Meningitis tuberculosa LVII. 265. LIX. 206.
Mittelohr, Ein neues zerlegbares Modell dess. zu Unterrichtszwecken LII. 156. — Keine Anastomosen zwischen seinen Gefäßbezirken und denen des Labyrinths LVI. 261. — Entwicklung der Muskulatur LVI. 107. — Unabhängigkeit des untern vom obern hintern Teil LIV. 291. — Über die Ergebnisse in der allgemein pathologischen und pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohrs im letzten Jahrzehnt und den durch sie bedingten Wandel der Anschauungen in der therapeutischen Nutzbarmachung ders. LX. 124. 161. — Cholesteatom, klinische und pathologische Bezeichnungen LX. 97 — Ist die akute Eiterung eine kontagiöse Krankheit? LI. 49. — Wege und Mechanismus der Verbreitung der tympano-mastoidealen Infektion LII. 250. — Chronische Mittelohreiterung LVIII. 292. LIX. 151. LX. 154. 310. 311. — Bakteriolog. Untersuchung LVIII. 282. — Ein bemerkenswerter Fall von ausgedehnten Blutleitererkrankungen nach Mittelohreiterung LII. 110. — Chronische Eiterung mit Cholesteatom LVII. 243. — Akute Mittelohreiterung bei einem Diabetiker LIV. 240. — Akute und chronische Fälle endokranieller Komplikationen LIII. 117. LVI. 147. 178. 303. LX. 154. — Hirntuberkel am Dach des vierten Ventrikels und im Crus posterius LVIII. 206. — Beteiligung des Ganglion Gasseri LVII. 303. — Chronische Eiterung mit Pyämie LVII. 235. — Kompliziert mit Schädelfraktur LIV. 289. — Sepsis LVII. 108. — Sequester LII. 257. — Tertiär-syphilitische Mittelohreiterung LVIII. 297. — Stackesche Operation LVIII. 278. — Versuche mit Anheilung des Trommelfells an das Köpfchen des Steigbügels nach operativer Behandlung LIII. 96. — Die Frage der Therapie der chronischen Mittelohreiterungen LI. 307. LII. 144. — Indikationen zur operativen Behandlung LII. 130. — Konservative und operative Behandlung LII. 280. LVII. 156. LVIII. 141. 158. LIX. 165.

— Behandlung mit Formalin LIX 149; mit rotierender Fräse LVII. 300. — Heißluftbehandlung LV. 126. — Trockenbehandlung LI. 212. LX. 140. — Zur Ätiologie und Prophylaxis der chronischen Entzündung LI. 59. LV. 135. — Die sich in die Länge ziehende eitrige Mittelohrentzündung. LIV. 319. — Bei Kranken mit Rhinitis atrophica LIV. 296. — Skarlatinöse Entzündung LX. 143. — Trockene Mittelohrentzündung LII. 253. — Ansteckungsfähigkeit LVI. 138. — Mit Abduzenslähmung LVII. 188. — Günstiger Einfluß des Erysipels LV. 141. — Akute perforierte Entzündung, Analyse der Hörstörung LVI. 106. — Heilung nach Radikaloperation LII. 266. — Behandlung LI. 237. LII. 303. 310. LV. 123. 126. LVI. 84. — Trockener chronischer Mittelohrkatarrh, anatom. Beitrag zur Frage der bei dems. vorkommenden Knochenerkrankung des Schläfenbeins LIII. 68. — Katarrhalische Adhäsivprozesse LII. 305. — Behandlung mit Luftverdünnung LIV. 289; Pilokarpin LX. 310; konstantem Strom LVIII. 157. — Sarkom LI. 213. — Beteiligung bei Skarlatina LI. 219. — Sklerose LI. 313. — Entstehung von Taubstummheit infolge Mittelohrerkrankung LVII. 79. — Ein anatomischer Befund von Tuberkulose, beginnender Cholesteatombildung und Meningitis tuberculosa LIX. 206. — Tuberkulöse Granulationsgeschwülste LI. 216. — Verwachsungen, Therapie ders. LI. 237. — Injektion von Flüssigkeiten LX. 321. — Neue Kanüle zum Ausspritzen LVI. 63. — Beitrag zur Chirurgie des Mittelohrs LII. 23. — Einfluß der Operation auf Herztätigkeit und Gefäße LVIII. 284. — Erfahrungen über die Totalaufmeißelung (Radikaloperation) bei akuten und chronischen Mittelohrerkrankungen LIII. 100. — Funktionelle Endresultate nach Totalaufmeißelung LVII. 129. — Modifikationen der Schnittführung zur Freilegung und Nachbehandlung LIV. 286. — Behandlung mit der federnden Drucksonde LII. 300. — siehe auch Otitis media und Trommelfell.

Molaris siehe Otitis media haemorrhagica.

Monotremenohr in phylogenetischer Beziehung LII. 271.

Morbus maculosus Werlhofii, akute Mittelohrentzündung dabei LIV. 155.

Musculus tensor tympani, Lage des Reflexzentrums dess. LVI. 306. — siehe auch Trommelfell.

Nase, Ausfluß LII. 305. — Muschelbildung und -Wachstum LVII. 308. — Lupusbehandlung LVI. 310. — Zur anatomischen Darstellungsweise der Nebenhöhlen LI. 206. — Verkäste Nebenhöhlenempyeme LX. 320. — Beiträge zur Pathologie und Klinik der Erkrankungen der Nebenhöhlen LI. 237. LIV. 287. — Zweiteilung der Nebenhöhlen LVII. 304. — Befallenwerden der Nebenhöhlen bei Diphtherie LVI. 123. — Chronische Nebenhöhleneiterungen LVI. 110. — Fremdkörper in den Nebenhöhlen LV. 143. — Primäres drüsenartiges (adenoides) Karzinom der unteren Nasenmuschel LIV. 155. — Paraffinprothese einer traumatischen Sattelnase LVIII. 288. — Reflexneurosen LVI. 122. — Pathologisch-anatomische Veränderungen der Schleimhaut unter Einwirkung ätzender Mittel LII. 137. — Augenerkrankungen bei Tuberkulose der Schleimhaut und Milchsäurebehandlung ders. LVII. 159. — Veränderungen der Schleimhautgefäße bei Nephritis LVIII. 290. — Wirkung der kaustischen Mittel auf die Schleimhaut LVI. 126. — Adrenalin bei der Untersuchung und Behandlung LVIII. 293. — Traumatische Verletzung LVI. 145. — Operative Behandlung einer vorderen und einer hinteren nasalen Atresie LIV. 155. — Verschluß der hinteren Öffnung LVIII. 290. — Galvanokaustischer Gefäßverschluß als einleitender Akt intranasaler Eingriffe LIV. 155. — Technik der intranasalen Operationen LVII. 152. — Tertiäre Lues und primäres Zylinderzellenkarzinom LVII, 164.

Nasenbein, Zerstörung durch Schleimpolypen LVII. 162.

Nasenbluten, tödliches LVI. 145.

Nasenhöhle, Modell zur Verwendung beim klinischen Unterricht LVI. 104. — Umwandlung des Zylinderepithels in Plattenepithel LVII. 307. — Ätiologie der Myxome LVII. 166.

Nasenmuschel, Bildung und Wachstum LVII. 308. — Operation an der unteren LII. 135. — Drüsenartiges Karzinom LIV. 155.

Nasenrachenraum, Angina lacunaris LV. 127. — Bemerkungen über die seitlichen adenoiden Vegetationen im Nasenrachenraum nebst Beschreibung eines neuen Instrumentes für deren Entfernung LVII. 178. — Beiträge zur Histologie der hyperplastischen Rachentonsille mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose und Indikation für die operative Entfernung LVIII. 47. — Neoplasma LIX. 153. — Polyp LIX. 152.
Nasenscheidewand, kongenitale Deformitäten LVII. 119.
Nasenspekulum LVIII. 286.
Nasensteine, Kasuistik LX. 144.
Nebennierenpräparate, Vorsicht beim Gebrauch! LVIII. 154. 155. 156.
Nekrologe: Emilio de Rossi LIV. 311. — Trautmann LV. 306. LX. 299. — siehe auch Personalnachrichten.
Nervus vestibuli, Über die intrakranielle Durchtrennung dess. und deren Folgen LI. 199.
Neurofibromatose, zentrale LVII. 306.
Neuronlehre siehe Cholesteatom.
Neurosen und Warzenfortsatzoperationen LIV. 223.

Öffnung, retroaurikuläre, Verschluß ders. LII. 313.
Ohr, inneres, pathologische Anatomie LVI. 314. — Erkrankung im Verlauf des Abdominaltyphus LVIII. 157. — Hämophile Blutung LI. 187. — Cholesteatom LV. 140. — Eiterungen, Behandlung durch den praktischen Arzt LV. 128. — Fremdkörper LVI. 143. — Entfernung gewisser Fremdkörper LVIII. 138. — Ziele und Wege der Funktionsprüfung LVII. 154. — Geschwülste LVI. 139. — Über den Einfluß heftiger Geschützdetonationen LI. 68. — Karzinom LVI. 138. — Über die Einwirkung komprimierter Luft LI. 65. — Lupusbehandlung LVI. 310. — Doppelseitige Mißbildungen des äußeren Ohres LVII. 153. — Mißbildungen unter den Volksschulkindern des Kreises Marburg LVIII. 168. — Rheumatische Erkrankungen LI. 49. — Äußeres Ohr, Sarkom LIX. 163. — Zentrales Skotom LX. 314. — Erkrankungen im Zusammenhang mit der Übergangsperiode bei Frauen LIX. 153. — Tropenkrankheit LX. 317. — Verhütung und Behandlung der Tuberkulose LVIII. 135. — Tuberkulose im Kindesalter LVIII. 136. — Untersuchungen von Schülern LIX. 166. — Verbrühung LV. 94. — Verletzungen und Erkrankungen LVIII. 303. — Elektrokatalytische Behandlung LVII. 105. — Behandlung nach Operationen LX. 145. — Ohr des Wales LII. 272.
Ohrenfluß nach Typhus LVI. 142. — Behandlung LII. 146. LVI. 129.
Ohrenheilkunde, Prof. Schwartzes Protest gegen die Verbindung der Sektion für Ohrenheilkunde mit der Laryngologie auf den Versammlungen deutscher Naturforscher und Ärzte LIV. 265. — Fortschritte im 19. Jahrhundert LIV. 150. LV. 141. LIX. 163. — Über den Wert einiger neueren Heilverfahren LV. 142.
Ohrenkrankheiten, Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Küstenklimas, des Inselklimas und der Seebäder LI. 60. 208. — Die Zahl der Ohrenkranken in den einzelnen Ortschaften des Kreises Marburg in ihrer Beziehung zu der örtlichen Lage dieser Orte LV. 152. — Behandlung der subjektiven Geräusche und des Schwindels LII. 253. — Ohrkrankheiten im österreichischen Heere 1897/99 LIV. 313. — Psychische Beeinflussung als unterstützendes Moment bei der Behandlung von Ohrenkranken LV. 127. — Disposition zu Ohrerkrankungen bei Kindern durch Tuberkulose der nächsten Blutsverwandten geschaffen LV. 72. — Zur Statistik der lebensgefährlichen Komplikationen der eitrigen Ohrerkrankungen LI. 70. — Ohrerkrankungen und Lebensversicherung LV. 137. — Verwertbarbeit der Rhodanreaktion des Speichels LIX. 165. — Beziehungen zu den Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraums LX. 142.
Ohrenlupe LI. 68.
Ohrgeschwülste, Kasuistik LX. 313.
Ohrgrübchen der Eidechse, der Schluß desselben LI. 126.
Ohrhygiene beim Haarschneiden LIV. 154.

Ohrläppchen, Fibrom LVI. 145. — Gefahren der Juweliérstiche LI. 239. — Knorpelige Neubildung LII. 303.
Ohrmuschel, zur pathologischen Anatomie des Ohrmuschelkeloides LVIII. 195. — Bildungsanomalien in Beziehung zu den mathematischen und physikalischen Bedingungen der Faltung des äußern Ohres LI. 209. — Difformitäten LVI. 64. LVII. 156. — Fibrome LII. 147. LX. 146. — Cyanose und Gangrän als Symptome der Hämoglobinurie LVII. 152. — Beteiligung bei der Hemiatrophia faciei LVIII. 153. — Luetische Erkrankung LVIII. 139. — Microtia cum atresia auris congenita LII. 304. — Neuralgie LVIII. 147. — Chronische Perichondritis LI. 311. — Resonanztöne, erzeugt durch Annäherung von Flächen an die Ohrmuschel LVI. 149. — Rudimentär entwickelte mißbildete Ohrmuschel mit Atresie des Gehörganges, Fistulae auriculae congenitae und Hemiatrophia facialis LVIII. 216. Nachtrag LX. 123. — Tumor LVIII. 158. — Der Verschluß retroaurikulärer Öffnungen durch subkutane Paraffininjektionen LVI. 289. — Ausgedehnte Zerreißung LI. 218. — Entwicklung der Ohrmuschel bei anthropoiden Affen LVII. 308.
Ohrpolypen LII. 145. — Pathologisch-anatomische Untersuchungen LII. 63. — Histologisches LVI. 135. — Behandlung LV. 141.
Ohrtrichter LX. 325.
Osteomyelitis, akute, Beteiligung des Schläfenbeins dabei LIII. 315.
Ostitis, chronische vaskuläre, siehe Schläfenbein, anatomischer Beitrag.
Otalgia nervosa, Kiefergelenkserkrankung als Ursache LVI. 24.
Otitis externa, primäre, vom klinischen Standpunkte aus LI. 207.
Otitis media acuta LVI. 314. LVII. 166. LX. 156. — Der Neugeborenen LI. 232. — Einwirkung bei Säuglingen auf den Verdauungsapparat LI. 59. — Bei Diabetikern LVIII. 158. — Encephalitis LVII. 301. — O. m. catarrh. chron. LI. 223. — O. m. haemorrhagica im Zusammenhange mit Entwicklung des oberen vorderen Molaris LIX. 318. — O. m. purulenta acuta LVIII. 150. — Extraduraler Abszeß und Septikopyämie bei derselben LI. 58. — Durch „Schneeberger“ LVII. 312. — Operation LIX. 151. — Behandlung LX. 147. — Ohne Parazentese LX. 141. — Zur Frage des Vorkommens von Glykosurie infolge derselben LV. 156. — Endokranielle Ausbreitung der tuberkulösen Prozesse LX. 107. — Augenhintergrundveränderungen bei intrakraniellen Komplikationen LIV. 288. — Endokranielle Komplikationen LVII. 310. 311. — Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose intrakranieller Komplikationen der Otitis LIV. 7. — Mit Pneumokokken LV. 282. — Beitrag zur Bakteriologie der Masernotitis LIII. 89.
Otomycosis LVIII. 150.
Otorrhoe siehe Ohrenfluß.
Otosklerose, Pathologie derselben LX. 37.
Oto-Stroboskop und seine physiologische diagnostische Bedeutung LIII. 39.
Ozaena LVI. 150. 153. — Bacillus derselben LV. 133. — Entstehung LIV. 155. — Behandlung mit antidiphtherischem Serum LII. 142.

Paraffinjektionen, subkutane, zum Verschluß retroaurikulärer Öffnungen LVI. 289. LVII. 153.
Paukenhöhle, pathologische Anatomie und Diagnose der Adhäsionsprozesse LX. 109. — Steinbildung LX. 159. — Anwendung der Chlorwasserstoffsäure bei Knochenaffektionen LI. 60. — Nachbehandlung nach Operationen LX. 310.
Personal- und Fachnachrichten: Alexander LX. 160. Bezold LVIII. 160. Blau LVII. 312. Borberg † LI. 240. Bresgen LVII. 312. Brieger LVII. 167. Bruehl LVII. 167. Bürkner LVIII. 160. Cozzolino LVI. 155. Cramer † LVII. 168. Denker LVII. 168. Elsner † LII. 318. Eysell LVII. 312. Fick † LIV. 164. Frohse LI. 314. Gerber LX. 160. Goltz † LVI. 155. Gradenigo LVII. 167. Hammerschlag LI. 240. Hartmann LVII. 312. Haug LII. 149. Heckscher LVII. 312. Hegner LIV. 166. Heike † LVII. 168. Heine LX. 160. Hinsberg LIV. 166. LVII. 312. Jones † LIV. 166. Katz LVII. 312. Kessel LIV. 321. Kießelbach † LVI. 155. Körner LII.

149. Kümmel LVII. 167. Lacharrière † LX. 160. Leutert LIV. 166. Manasse LV. 145. Mygind LI. 240. Ostmann LX. 326. Passow LVII. 167. 312. Piffl LV. 145. Politzer LV. 145. Schaeffer † LI. 79. Schiffers LVIII. 305. Schubert LVII. 312. Schwartze LVIII. 305. 306. Schwendt † LVII. 168. Secretan † LVI. 155. Siebenmann LX. 326. Siegle † LI. 79. Steinbrügge † LIV. 165. Stetter † LI. 80. Trautmann LI. 314. † LV. 306. Urbantschitsch LVIII. 305. Wagenhäuser LVIII. 305. Winter † LIV. 321. — Ausstellung von Lehrmitteln für das Gebiet der Otologie und Rhinologie LI. 240. Berliner otolog. Gesellschaft LI. 314. LII. 149. VII. congrès International d'Otologie de Bordeaux LIV. 166. LVII. 168. Gehörorgan, funktionelle Prüfung betr. LX. 326. Klinik für Hals- und Ohrenkranke in Lüttich LVIII. 305. Der 14. internationale medizinische Kongreß (Madrid 1903) LIV. 166. LV. 145. Oto-laryngologische Sektion auf dem 8. Pirogoffschen Kongresse LV. 145. Ärztliche Fortbildungskurse in Halle a. S. LVIII. 305. Kurse am K. Zentraltaubstummeninstitut in München LI. 240. LV. 144. Plastische Modelle der Antrum- und Radikaloperation LI. 314. Internationales Zentralblatt für Ohrenheilkunde LVII. 167. Eröffnung der neuen Ohrenklinik der Königl. Charité in Berlin LII. 317. Universitäts-Ohrenklinik in Breslau LII. 318. Das erste Ordinariat für Otologie allein in Halle a. S. LVIII. 306. Otologie in Kopenhagen LVII. 167. Oto-Rhino-Laryngologische Gesellschaft in Moskau LI. 80. Verein der Ohren-, Nasen- und Halsärzte in Petersburg LVIII. 305. Einladung des Vorstands der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten zur 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Hamburg LII. 150. Versammlung „Westdeutscher Hals- und Ohrenärzte in Köln" (Frage des Taubstummenunterrichts) LV. 144. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte 1902 LVI. 155.

Pharynx, Über eine neue Behandlungsmethode der chronischen katarrhalischen, durch Ohrenerkrankungen komplizierten Entzündungen desselben LI. 50. — Ph.-Tonsille, Anatomische Untersuchungen über die Hypertrophie derselben LI. 64. — Ph.-Spülungen LII. 144.

Phenosalyl bei der tuberkulösen Pharyngitis sowie bei einigen Erkrankungen des Ohres, der Nase und des Halses LI. 57. LII. 302.

Psychische Hemmung LII. 315.

Polypen des Ohres siehe Ohrpolypen.

Pyämie LVI. 312. LVIII. 291. — Stand der Lehre LII. 259. 268. — Zur Pathologie der otogenen LX. 1. — Über einige auf nicht operativem Wege geheilte Fälle otitischer Pyämie LIII. 297. — Otogene metastatische Pyämie LVII. 239. — Pyämie durch Osteophlebitis im Schläfenbein LVI. 139. — Mit Pachymeningitis LIX. 164. — Ohne Sinusthrombose LIV. 158. LIX. 155. — Infolge Sinusthrombose LX. 323. — Streptothrixpyämie LVII. 297. — Erwiderung auf Körners kritische Bemerkungen zu Leuterts Arbeit über die otitische Pyämie LVI. 215.

Pyramidenfläche, Operationsmethode zur ausgedehntesten Freilegung LVI. 104.

Rachenmandel, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie LI. 65. — Blutungen nach der Entfernung der Rachenmandel LVI. 146. — Hyperplasie LVI. 140. — Wirkung des Küstenklimas und der Seebäder auf die Hyperplasie LI. 60. 208.

Rachenfibrome, zwei typisch retromaxilläre, deren Entstehung und Behandlung der Blutungsgefahren LIV. 154.

Rachitis, Farbe des lebenden rachitischen Knochens nach Operationsbefunden bei Mastoiditis rachitischer Kinder LI. 203.

Radikaloperation, zur Frage der Ausführung in Schleichscher Lokalanästhesie LVII. 91. — Postoperative Behandlung LV. 139. — Hörbefunde vor und nach derselben LI. 63. — Einfluß auf das Hörvermögen LII. 28. — siehe auch Totalaufmeißelung.

Retropharyngealabszesse nach eitriger Mittelohrentzündung LVII. 149.

Rhinitis, atrophische. Ätiologie derselben LVI. 124. — fibrinosa LVIII. 153.

Rhinologie, Anwendung des Wasserdampfes und heißer trockener Luft LIV. 153.

Rhinoskopie, Notiz zur Geschichte LII. 310.
Rhodanverbindungen, diagnostische Bedeutung ihrer Reaktion im Speichel bei Ohrerkrankungen LII. 302. — Im Nasensekret LVI. 140.
Riechnerven, Physiopathologie derselben LII. 249.
Rinnescher Versuch, Analyse desselben LI. 222.

Saccus endolymphaticus, Zur Kenntnis des Empyems dess. LVII. 67.
Sarkome der Meningen LVII. 309.
Schädelgrube, hintere, Cholesteatoma verum LVI. 135.
Schädeltrepanation, ungefährliche, mit Hilfe eines neuen korbartigen Protektors und eines neuen geknöpften Bohrers LI. 57.
Schalleitung, neuere Theorien LVIII. 152. — Schalleitung auf das Mittelohr LX. 151. — Unzulängliche Stützen der Helmholtzschen Theorie von der Schallübertragung im Mittelohr LI. 207. — Zum Labyrinth durch die Paukenhöhle LVII. 152. — Sch. der tiefen Töne zum Labyrinth durch die Paukenhöhle LVII. 159. — Luft- und Knochenleitung LV. 147. LVI. 131. LVII. 1. LIX. 161. — Verstärkung der Knochenleitung LX. 144. — Über die intrakranielle Fortpflanzung der Töne, insbesondere der tiefen Töne, von Ohr zu Ohr LII. 151. — Schalleitung im Schädel, experimentelle Studien LV. 143. — Schalleitung bei freiliegendem Promontorium LVIII. 142. — Die Beeinflussung des Rinneschen Versuches durch Schalleitungsstörung des anderen Ohres LVII. 193. — Schalleitungsapparat, Massagewirkung LVII. 302.
Schanker, harter, in der Mund-, Nasen-, Rachenhöhle und in den Ohren LV. 140.
Scharlach und Ohr LII. 306.
Schläfenbein, Anatomisches LV. 93. — Lage und Art der hinteren Mastoidzellen LV. 134. 135. — Zwei seltene anatomische Befunde LVII. 101. — Eine einfache Art, das Schl. zur mikroskopischen Untersuchung zu zerlegen LVIII. 129. — Ein Fall von Karotisblutung infolge von Karies des Schäfenbeins LI. 97.—Historische Notiz über Cholesteatom des Schläfenbeins LIV. 139. — Anatomischer Beitrag zur Frage der bei dem trocknen chronischen Mittelohrkatarrh (Sklerose?) vorkommenden Knochenerkrankung des Schläfenbeins (chronische vaskuläre Ostitis Volkmann) mit einigen Bemerkungen LIII. 68 — Beteiligung des Schläfenbeins bei akuter Osteomyelitis LIII. 315. — Primärer Plattenepithelkrebs LVII. 165. — Sarkom LVIII. 278. — Beiträge zur Klinik und Histologie sarkomatöser Geschwülste des Schläfenbeins LI. 217. — Schläfenbein eines Taubstummen (Miliartuberkulose) LV. 90. — Toxinämie bei Eiterungen LVII. 161. — Schläfenbeinschuppe, vollständiges Fehlen LIX. 149. — Pneumatische Zellen LX. 311. — Cellulitis LX. 117.
Schläfenlappenabszeß, Otitischer LI. 75. — Topographie und Operationstechnik LI. 223. — Kasuistik LX. 324.
Schleichsche Lokalanästhesie bei Ausführung der Radikaloperation LVII. 91.
Schußverletzung LII. 145. LX. 153. — Über einen seltenen Fall von rechtsseitiger Facialislähmung, Stenose des äußeren Gehörgangs und Labyrintherschütterung infolge einer Schußverletzung LII. 59. — Schußverletzung des Ohres, zur Prognose LIX. 129.
Schwerhörigkeit, progressive LVIII. 281. — Bei multipler Spongiosierung der Labyrinthkapsel LI. 69. — In der Schule LIV. 280. — Die Sprache schwerhöriger Kinder LII. 309. — Heilerfolge bei chronischer Schwerhörigkeit LI. 61. — Prüfung des therapeutischen Wertes der Vibrationsmassage LI. 81. — siehe auch Vibrationsmassage.
Schwindel LII. 275. LIV. 282. LVI. 148. — Bei Augenerkrankungen LIV. 284. — Chronischer Ohrschwindel, sein Mechanismus und seine chirurgische Behandlung LV. 284.
Scleroma respiratorium LVIII. 295.
Seebäder, Einfluß auf das Ohr LVIII. 137.
Siebbeinabszeß nasalen Ursprungs LIX. 154. — Mukozele dess. LII. 279.
Sinnesorgane des Menschen LV. 125. — Einfluß der Entwicklungs-

bedingungen auf die Bildung derselben bei den verschiedenen Wirbeltierklassen LIV. 153.
Sinus, Zwei Fälle von Sinusbeteiligung nach Aufmeißelung LI. 13. — Sarkom LI. 219. — Phlebitis LI. 73. LII. 251. LX. 311. — Thrombophlebitis LII. 251. LVI. 68. 313. LX. 309.
Sinusthrombose LI. 78. 312. LVI. 60. LVIII. 279. 280. — Mit Kleinhirnabszeß LV. 280. — Mit metastatischem Lungenabszeß LVII. 305. — Mit Metastasen LV. 278.— Beitrag zum klinischen Verlauf und zur Operationstechnik LI. 76. — Beitrag zur operativen Behandlung der otogenen Sinusthrombose, insbesondere zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis LIII. 286. LV. 30. — Unterbindung der Jugularvene bei operativer Behandlung LII. 308. — Freilegung und Ausspülung des Bulbus der Vena jugularis int. bei der Operation der septischen Sinusthrombose LVIII. 131. — Grenzen der Operationsmöglichkeit LIX. 70. — Gefahren der Jugularisunterbindung und des Sinusverschlusses dabei LIX. 216. — Sinus caroticus, Anatomie und Beziehungen zu Ohrerkrankungen LV. 92. LVII 17. — Sinus occipitalis, abnorme Ausbildung eines akzessorischen LIX. 159. — Sinus sigmoideus, Eine modifizierte Operationsmethode für otitische Thrombosen desselben LII. 123. — Kann die mögliche Insuffizienz der gesunden Vena jugularis interna eine Gegenindikation gegen die Unterbindung der erkrankten bei otitischer Thrombose des Sinus sigmoideus bilden? LII. 126. — Sinus transversus, otitische Thrombose LX. 312. Über otologisch wichtige Anomalien der Hirnsinus. über akzessorische Sinus und bedeutendere Venenverbindungen LVIII. 85. 161. — Sinusverbindungen, Varianten und ihre klinische Bedeutung LX. 325.
Sklerose LVI. 154.
Spaltpilze, experimentelle Untersuchung mit säurefesten, Tuberkelbazillen ähnlichen Spaltpilzen LIV. 151.
Spezialarzt und Stabsarzt LIV. 163.
Sprachstörungen geistig zurückgebliebener Kinder LIV. 156.
Sprachtaubheit, Ein Fall von akut auftretender labyrinthärer LVII. 9.
Spülungen des Pharynx und Larynx, therapeutischer Wert LII. 141.
Statistische Nachrichten über die Krankenbewegung und die Frequenz der Studierenden in der Universitätsohrenklinik zu Halle a. S. 1884 bis 1901 LIV. 127.
Steigbügel, Schwingungsgröße LIV. 161. — Unbeweglichkeit im ovalen Fenster LIX. 160. — Untersuchungen mit Berücksichtigung der Rassenunterschiede LVIII. 153. — Unbeabsichtigte Extraktion mit nennenswerter Besserung des Hörvermögens LI. 214. — Entfernung LVIII. 281. — Mobilisation LII. 254. — Über Versuche mit Anheilung des Trommelfells an das Köpfchen des Steigbügels LIII. 96.
Stimmgabeln, Vorschlag zur genaueren Bezeichnung derselben LI. 213.
Stirnhöhleneiterung LVI. 101. LVII. 303. — Empyem LII. 279. 309. — Einfaches Verfahren, um bei der Nachbehandlung operierter Stirnhöhlenempyeme die Drainage der Wundhöhle nach der Nase zu unterhalten LI. 202.
Stria vascularis, embryologisch-anatomische Studien LX. 318.

Taubheit, progressive, Pathologie und Therapie derselben LVIII. 154. — Hysterische Taubheit LIV. 160. LV. 131. LVII. 157. — Labyrinthäre Taubheit LIV. 294. — Anträge zur Verhütung LII. 134.
Taubstummheit LIX. 150. — Zur Pathologie derselben und der Fensternische LIII. 52. — Atmung während des Sprechens LX. 106. — Hörvermögen der Taubstummen LI. 227. LII. 306. — Hysterische Taubstummheit LIV. 319. — Einfluß des Zustandes der oberen Luftwege LIV. 160. — Israelitische Taubstumme LX. 323. — Ein neues Einteilungsprinzip für die verschiedenen Formen der Taubstummheit LVI. 161. — Beziehungen der galvanischen Reaktion zur angeborenen und erworbenen Taubstummheit LVI. 311. — Registrierung der Taubstummen LVI. 132. — Seelenleben der Taubstummen LII. 305. — Sinnesfunktionen und ihre Kompensation bei den Taubstummen und den Blinden LI. 228. — Scharf umschriebene Tondefekte in den Hörfeldern LI. 212. — Untersuchung des Gehörs, der

Nase und des Nasenrachenraums bei Taubstummen LVI. 144. — Untersuchung der Zöglinge der Taubstummenschule zu Danzig LI. 74. — Statistischer Bericht über Untersuchungsergebnisse LI. 203. — Fehlerquellen bei der Untersuchung des Gehörs von Taubstummen LVII. 149. — Untersuchungsergebnisse der Anstalten in Gmünd LVII. 299; Nürnberg, Zell und Altdorf LVI. 153. — Taubstummheit in Rußland LVIII. 154. — Die Taubstummen der Westfälischen Provinzial-Taubstummenanstalt zu Soest LI. 205; des Warschauer Instituts LVIII. 295. — Statistische Untersuchungen I. Taubstummheit, erbliche Belastung und Verwandtschaftsehe LIX. 43. — Entstehung und Ursachen der Taubstummheit LII. 275. LX. 101. 146. — Infolge Mittelohrerkrankung LVII. 79. 105. — Anträge zur Verhütung der Taubstummheit LII. 134. — Wiederherstellung des Gehörs LI. 239.

Telephonieren, Einfluß auf das Gehörorgan LIX. 240.
Thrombophlebitis des oberen Längsblutleiters LVI. 134. — des Sinus cavernosus LVIII. 159.
Thyreoidinbehandlung LII. 136.
Töne, entotische LII. 275.
Tonhöhe siehe Gehör.
Tonfiguren LI. 313.
Tonuntersuchungen, Über den diagnostischen Wert derselben mit besonderer Berücksichtigung der Bezoldschen „kontinuierlichen Tonreihe" und der von Lucae geübten Untersuchungsreihe LVII. 205.
Tonvariator Sterns LII. 266.
Totalaufmeißelung nach Ballance LI. 234. — Instrument zur T. LI. 225. — Nachbehandlung LVIII. 298. LIX. 150. LX. 120. — Nachbehandlung ohne Tamponade LVII. 160. — Tamponade LX. 141. — Transplantation und erster Verband LX. 156. — siehe auch Gehör.
Trapezkörper bei der Katze, Folgen der Durchschneidung LI. 227.
Trichloressigsäure, ihre Wirkung LVI. 138.
Trommelfell, Abszeß, zur Ätiologie des primären interlamellären LVII. 200. 235. — Über Versuche mit Anheilung des T. an das Köpfchen des Steigbügels nach operativer Behandlung chronischer Mittelohreiterungen LIII. 96. — Erfolge der zu akustischen Zwecken unternommenen chirurgischen Eingriffe in das T. LIV. 1. — Verwendung lokalanästhetisch wirkender Mittel bei Eingriffen am T. LV. 49. — Das Anästhesin zur lokalen Anästhesie bei Parazentese LVIII. 267. 281. — Emphysem LX. 315. — Herpes LII. 147. — Inzision zur Diagnose bei Schwerhörigkeit LV. 136. — Künstliches LVII. 122. LVIII. 298. — Traumatische Läsionen LI. 58. — Nervenendigungen LX. 112. — Angriffe gegen die Parazentese LVII. 110. — Spaltung bei chronischer Myringitis LX. 316. — Perforation, Sepsis LVII. 108. — Pulsation einer Narbe LII. 257. — Lage des Reflexzentrums für den Musculus tensor tympani LVI. 157. — Beobachtung der Tonschwingungen des T. am lebenden Ohr LIV. 274. 285. — Demonstration der Tonschwingungen LVIII. 146. — Sprengung infolge einer tubaren Ausspritzung LX. 315. — Therapeutischer Wert der Vibrationsmassage LVII. 151. — Bleibende Lücken in bezug auf Tauglichkeit zum Waffendienste LVII. 128. LIX. 162. — Zapfen bei akuter Mittelohrentzündung LI. 239. 299.
Tuba Eustachii, Klinische Anatomie LV. 287. — Bougierung LVI. 154. — Stück von einem Bougie in derselben LVIII. 283. — Elektrolyse bei der Beseitigung organischer Strikturen LVII. 305. LX. 155. — Obliteration der T. E. LX. 114. 146.
Tubenknorpel, Veränderungen bei Hyperplasie der Rachenmandel LVI. 107.
Tuberkulose, Über die durch T. der nächsten Blutsverwandten geschaffene Disposition zu Ohrerkrankungen bei Kindern LV. 72. — des Ohres, Diagnostik LIX. 1. — des Mittelohrs LIX. 206.
Tumoren LII. 301.
Typhus, Ohrkomplikationen LVII. 166.

Unterricht in der Otologie, Rhinologie und Laryngologie LVII. 297. LVIII. 151.
Uvula bifida, zur Kenntnis derselben LI. 74.

Verwandtschaftsehe siehe **Taubstummheit**.
Vibrationsmassage des Gehörorgans LI. 213. LVI. 308. — Mit der federnden Drucksonde LII. 148. — Heilerfolge bei chronischer Schwerhörigkeit LI. 51. 78. 81. — siehe auch **Gehörorgan**.
Vorhofnerv, Verlauf desselben im Hirnstamme LII. 273.

Warzenfortsatz, Eine einfache Vorrichtung zur Erreichung einer zuverlässigen Asepsis bei Operationen am W. und am Schädel überhaupt LIII. 36. — Totalaufmeißelung LII. 301. — Indikationen zur Eröffnung desselben bei chronischer eitriger Mittelohrentzündung LI. 41. — Operative Eröffnung in Schleichscher Lokalanästhesie LV. 138. — Verfahren zum frühzeitigen Verschluß der Wundhöhle LX. 157. — Aufmeißelung des linken W., Entfernung einer überwalnußgroßen cholesteatomatösen Masse LVIII. 228. — Über die Aufmeißelung des W. bei Komplikationen akuter Mittelohrentzündungen LI. 129. 241. — Nachbehandlung nach der Trepanation LX. 119. — Spontan ausgeheiltes Cholesteatom LVIII. 288. — Primäre Entzündung LII. 140. — Operative Behandlung der Entzündung LI. 50. — Mittel gegen Entzündung LVIII. 277. — Fraisen zur Eröffnung LVII. 115. — Karies LV. 277. — Maligne Neubildung LVIII. 156. — Neuralgie LIV. 158. — Hysterische Neuralgie LII. 310. LIV. 156. — Neurosen und W.-Operationen LIV. 223. — Untere occipitale Platte LX. 318. — Ostitis LVII. 157. — Perkussion des W. LI. 67. — Statistik der Operationen LI. 70.
Wasserstoffsuperoxyd LII. 258.
Watte, neuer Apparat zur Aufbewahrung LVIII. 286.
Wortblindheit bei Hirnabszeß LVI. 138.
Worttaubheit, Über einen Fall von transitorischer reiner LI. 59.

Zähne, Untersuchung LV. 183.
Zerstäuber für Nase, Rachen und Kehlkopf LVI. 309.
Zweiklänge, Beobachtungen LVII. 148.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

ARCHIV
FÜR
OHRENHEILKUNDE

BEGRÜNDET 1864

VON

DR. A. v. TRÖLTSCH
WEILAND PROF. IN WÜRZBURG.

DR. ADAM POLITZER
IN WIEN

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
IN HALLE A. S.

IM VEREIN MIT

PROF. C. HASSE IN BRESLAU, PROF. V. HENSEN IN KIEL. PROF. A. LUCAE IN BERLIN, S. R. DR. A. MAGNUS IN KÖNIGSBERG i/PR., PROF. E. ZAUFAL IN PRAG. PROF. J. KESSEL IN JENA, PROF. V. URBANTSCHITSCH IN WIEN, PROF. F. BEZOLD IN MÜNCHEN, PROF. K. BÜRKNER IN GÖTTINGEN, DR. E. MORPURGO IN TRIEST, S. R. DR. L. BLAU IN BERLIN, PROF. J. BÖKE IN BUDAPEST, G. S. R. DR H. DENNERT IN BERLIN, PROF. G. GRADENIGO IN TURIN, PROF. J. ORNE GREEN IN BOSTON, PROF. J. HABERMANN IN GRAZ, PRIVATDOCENT UND PROFESSOR DR. H. HESSLER IN HALLE. PRIVATDOCENT UND PROFESSOZ DR. L. JACOBSON IN BERLIN, PROF. G. J. WAGENHÄUSER IN TÜBINGEN, PROF. H. WALB IN BONN, PRIVATDOCENT UND PROFESSOR DR. C. GRUNERT IN HALLE, PRIVATDOCENT DR. A. JANSEN IN BERLIN, PRIVATDOCENT UND PROF. DR. L. KATZ IN BERLIN, PROF. P. OSTMANN IN MARBURG, DR. L. STACKE, PROF. IN ERFURT. DR. O. WOLF IN FRANKFURT A. M., PROF. A. BARTH IN LEIPZIG, PROF. V. COZZOLINO IN NEAPEL, PROF. L. HAUG IN MÜNCHEN, DR. F. KRETSCHMANN IN MAGDEBURG, PROF. E. LEUTERT IN GIESSEN, PRIVATDOCENT DR. V. HAMMERSCHLAG IN WIEN, S. R. DR. F. LUDEWIG IN HAMBURG, DR. F. MATTE IN KÖLN, DR. HOLGER MYGIND, PROF. IN KOPENHAGEN, DR. W. ZERONI IN KARLSRUHE, PRIVATDOCENT DR. G. ALEXANDER IN WIEN, PROF. E. BERTHOLD IN KÖNIGSBERG I. PR., DR. O. BRIEGER IN BRESLAU, PROF. A. DENKER IN ERLANGEN, DR. R. ESCHWEILER, PRIVATDOZENT IN BONN, DR. A. DE FORESTIER IN LIBAU RUSSL., DR. H. FREY IN WIEN, DR. H. HAIKE IN BERLIN, DR. RUDOLF PANSE IN DRESDEN, PROF. K. A. PASSOW IN BERLIN, DR. O. PIFFL, PRIVATDOZENT IN PRAG, DR. K. REINHARD IN DUISBURG, DR. WALTHER SCHULZE IN MAINZ.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ADAM POLITZER UND PROF. H. SCHWARTZE
IN WIEN IN HALLE A. S.

UNTER VERANTWORTLICHER REDAKTION
VON H. SCHWARTZE SEIT 1873.

EINUNDSECHZIGSTER BAND.

Mit 21 Abbildungen im Text und 11 Tafeln.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1904.

Inhalt des einundsechzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 14. Januar 1904).

Seite

I. Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Schwartze). Zur Kasuistik der diagnostischen Irrtümer in der Otochirurgie. Von Dr. Walther Schulze, Assistenzarzt der Klinik 1

II. Aus dem Laboratorium der kgl. Univ.-Ohrenklinik zu Leipzig. Über Markscheidendarstellung und den Nachweis von Markhüllen der Ganglienzellen im Akustikus. Von Dr. K. Wittmaack (Leipzig). (Mit 2 Abbildungen) 18

III. Zur Ätiologie der perlförmigen Epithelialbildungen am Trommelfell. Von Dr. Ernst Urbantschitsch in Wien 24

IV. Aus der kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Berlin (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Lucae). Über Sinusphlebitis tuberculosa. Von Dr. F. Großmann, Assistenzarzt. (Mit 2 Tafeln) 30

V. Sitzungsbericht der Abteilung Ohrenheilkunde der 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Kassel vom 20. bis 26. September 1903. Erstattet von Privatdozent Dr. G. Alexander, Assistent der Universitäts-Ohrenklinik in Wien . . 44

VI. Schwierigkeiten der Begutachtung von Verletzungen bei mißglückter Fremdkörperextraktion aus dem äußeren Gehörgang. Von Dr. Ernst Leutert, a. o. Professor, Gießen 63

VII. Aus der Basanowaschen Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten an der kaiserl. Universität in Moskau. Über einige topographische Veränderungen des Schläfenbeins in Abhängigkeit von der Schädelform. Von Alexander Iwanoff, Assistenzarzt 76

VIII. Über einen Fall von mittelst Wasserstoffsuperoxyd aus dem Ohre herausgetriebenen Fremdkörper. Von Dr. Heinrich Halász, Spitalsordinarius in Miskolcz (Ungarn) 102

IX. Über den Einfluß der Verengerung des Ansatzrohres auf die Höhe des gesungenen Tones. Von Dr. M. Bukofzer, Königsberg i. Pr. (Mit 1 Abbildung) 104

X. Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen. Von Professor Ostmann, Marburg a. Lahn. (Mit 10 Abbildungen) . 116

XI. Bemerkung zu der Arbeit des Herrn Dr. Schulze: Über die Gefahren der Jugularisunterbindung und des Sinusverschlusses bei der otogenen Sinusthrombose (s. dieses Archiv. Bd. LIX. S. 216). Von Dr. med. Richard Hoffmann, Dresden . . 140

XII. Besprechungen.

1. Preysing, Otitis media der Säuglinge (Grunert) . . . 142

XIII. Wissenschaftliche Rundschau.

1. Siebenmann, Beiträge zur Kenntnis der Labyrinthanomalien bei angeborener Taubstummheit. 147. — 2. Derselbe, Demonstration eines weiteren Falles von Kollaps des häutigen Ductus cochlearis. 148. — 3. Körner, Über Herpes zoster oticus (Herpes an der Ohrmuschel mit Lähmung des Nervus acusticus und des Nervus facialis). 148. — 4. Parmentier, Diagnostic différentiel des complications intracraniennes des otites purulentes. 149. — 5. M. A. Goldstein (St. Louis), The use and abuse of the Eustachian Bougie; The Laryngoscope. 149. — 6. Streit, Geheilter Fall von schwerer otitischer Sinusthrombose mit meningitischen Erscheinungen. 149. — 7. Jerosch, Fall von doppelseitigem Othämatom spontanen Ursprungs. 150. — 8. Eschweiler, Zur Entwicklung des schalleitenden Apparates mit besonderer Berücksichtigung des Musculus tensor tympani. 150. — 9. Kretschmann, Anatomischer und klinischer Beitrag zum Kapitel der Deviationen des vorderen Abschnittes der Nasenscheidewand. 150. — 10. Heine, Amnestische Aphasie und Hemiopie infolge Abszesses des rechten Schläfen- und Hinterhauptlappens. 151. — 11. Katz, Ein modifiziertes Ringmesser („knieförmiges Adenotom“) mit einigen Bemerkungen. 152. — 12. Voss, Mittelohreiterungen (chronische). 152. — 13. Treitel, Die Beurteilung der Ohreiterungen bei Aufnahme in eine Lebensversicherung. 152. — 14. Bezold, Die Hörprüfung mit Stimmgabeln bei einseitiger Taubheit und die Schlüsse, welche sich daraus für die „Knochenleitung“ und für die Funktion des Schalleitungsapparates ziehen lassen. 152. — 15. Gerber, Fremdkörper der Nase, der einen malignen Tumor vorgetäuscht hatte. 153. — 16. Derselbe, Ein großer Sequester des Warzenfortsatzes von einem dreijährigen Kinde. 153. — 17. Derselbe, Fall von Nekrose des gesamten Labyrinths bei einem zwölfjährigen Mädchen nach Scharlachotitis. 153. — 18. Streit, Ausgeheilter Fall von primärer Thrombose des Bulbus venae jugularis und Vorhofeiterung. 153. — 19. Hegetschweiler (Zürich), Die Tuberkulose des Ohres mit Ausgang in Heilung. 154. — 20. Denker (Erlangen), Zur operativen Behandlung der intrakraniellen Komplikationen nach akuten und chronischen Mittelohreiterungen. 155. — 21. Eulenstein (Frankfurt a. M.), Über Blutungen infolge von Arrosion der Hirnblutleiter bei Eiterungen im Schläfenbein. 156. — 22. Scheibe (München), Zur Ätiologie und Prophylaxe der Nekrose des Knochens im Verlaufe der chronischen Mittelohreiterung. 158. — 23. Wanner (München), Funktionsprüfungen bei akuten Mittelohrentzündungen. 158. — 24. Schmidt (Chur), Zur Anatomie und Entwicklung der Gelenkverbindungen der Gehörknöchelchen beim Menschen. 159. — 25. Hölzel (München), Histologischer Beitrag zur Taubstummheit. (Ein Fall von erworbener Taubstummheit mit Obliteration der Paukenhöhle, des Aditus und Antrum.) 160. — 26. Oppikofer (Basel), Drei Taubstummenlabyrinthe. 161. — 27. Siebenmann (Basel), Ein Fall von Lungentuberkulose mit retrolabyrinthärer Neuritis interstitialis beider Schneckennerven (und mit Persistenz von Resten embryonalen Bindegewebes in der Scala tympani). 162. — 28. Nager (Luzern), Die Taubstummen der Luzerner Anstalt Hohenrain. 163. — 29. Leimer (München), Operative Eröffnung des Warzenteiles bei Otitis media purulenta acuta mit Ausbreitung des Prozesses unter dem Warzenfortsatze. 164. — 30. Bloch (Freiburg i. Br.), Der hohe Gaumen. 164. — 31. Manasse (Straßburg), Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. 165. — 32. Meyer zum

Seite

Gottesberge, Histologische Beiträge zur Wirkung der Trichloressigsäure und Chromsäure. 167. — 33. Stella, Contribution à l'étude des cellulites mastoidiennes aberrantes. 167. — 34. Jürgens, Otite compliquée de mastoidite et de lymphangite périauriculaire. 168. — 35. Derselbe, Trois cas d'atrésie congénitale du conduit auditif externe, avec microtie. 168. — 36. Labarre, Contribution à l'étude des complications endo-crâniennes de l'otite. 168. — 37. Schiffers, Faits cliniques de complications osseuses de l'otite moyenne purulente chronique. 168.

Personal- und Fachnachrichten 168

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 2. Mai 1904).

XIV. Osteomyelitis der äußeren Gehörknöchelchen bei chron. trockenen Paukenhöhlenprozeß (Lues hereditaria tarda). Von Dr. Walther Stein, Ohrenarzt in Königsberg i. Pr. (Mit 1 Abbildung) 169

XV. Zur Diagnostik der Sinusthrombose. Von Dr. W. Sachs in Mülhausen i. E., ehemal. I. Assistent der chir. Univ.-Klinik in Bern. (Hierzu 2 Abbildungen im Text) 176

XVI. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut (Vorstand: Hofrat Professor Weichselbaum) in Wien. Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der kongenitalen Taubheit. Von Privatdozent Dr. G. Alexander, Assistent der Universitäts-Ohrenklinik (Vorstand Hofrat Professor Politzer) in Wien. (Mit 2 Abb. im Text und Taf. III—VIII) 183

XVII. Experimentelle Studien über die Veränderungen im Gehörorgan nach Vergiftung mit salizylsaurem Natrium. Von Dr. Albert Blau, Ohrenazt in Görlitz. (Mit Tafel IX) . . . 220

XVIII. Aus der k. k. Universitätsklinik für Ohrenkranke in Wien (Vorstand: Hofrat Professor Dr. Adam Politzer). Die Ankylose des Hammer-Amboß-Gelenkes. Von Dr. Hugo Frey, em. Assistenten der Klinik. (Mit Tafel X. XI) . . 234

XIX. Maligner Tumor des Nasenrachenraums. Eitrige Mastoiditis. Von Privatdozent Dr. Stenger in Königsberg i. Pr. . . . 247

XX. Klinische und pathologische Mitteilungen. IV. Ein Gliom des Akustikus. Von Dr. Rudolf Panse, Dresden-Neustadt. (Mit 4 Abbildungen nach Zeichnungen des Verfassers) . . 251

XXI. Aus der Königl. Universitäts-Ohrenklinik in Halle a. S. (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schwartze). Eine seltene Form von otogenem Senkungsabszeß. Von Dr. Walther Schulze, früherem Assistenzarzt der Klinik, jetzt Ohrenarzt in Mainz 256

XXII. Bericht über die Verhandlungen der Berliner otologischen Gesellschaft. Von Dr. Haike 270

XXIII. Aus der kgl. Universitäts-Ohrenpoliklinik zu München (Prof. Dr. Haug). Anthraxpusteln im Gehörgang. Von Prof. Dr. Haug 275

XXIV. Jahresbericht der kgl. Universitäts-Ohrenpoliklinik zu München (Prof. Dr. Haug) für das Jahr 1903. Von Prof. Dr. Haug und Dr. Thanisch, I. Assistent 277

XXV. Besprechungen. Seite

2. Bönninghaus, Das Ohr des Zahnwales, zugleich ein Beitrag zur Theorie der Schallleitung. Eine biologische Studie (Grunert) 281
3. Beckmann, Das Eindringen der Tuberkulose und ihre rationelle Bekämpfung Nebst kritischen Bemerkungen zu E. v. Behrings Tuberkulosebekämpfung (Grunert) . 287
4. Stenger, Die otitische Hirnsinusthrombose nach den in der Ohrenklinik der Charité in den Jahren 1899 bis 1901 gesammelten Beobachtungen (Grunert) 289
5. Riemann, Schwerhörige, Ertaubte und Taubstumme. Praktischer und pädagogischer Ratgeber für Ohrenleidende und deren Angehörige (Grunert) 290
6. Neue Theorie über Schallempfindung, Schallleitung. Ewald, Zur Physiologie des Labyrinths. Die Erzeugung von Schallbildern in der Camera acustica. Bönninghaus, Das Ohr und die Schallleitung (Treitel) 290

XXVI. Wissenschaftliche Rundschau.

38. Le Double (Tours), Deux points d'anatomo-pathologie du conduit auditif osseux. 296. — 39. Heimann fils (Warschau), Note relative aux tympans artificiels. 296. — 40. Richard H. Johnston, A large Dermoid tumor of the Mastoid. 297. — 41. Depierris, le bain nasal. 297. — 42. Zaalberg (Amsterdam), Les opérations sur le labyrinthe. 297. — 43. Heiman (Warschau), De la paracentèse du tympan. dans les otites moyennes aiguës. 298. — 44. Heiman jr. (Warschau), Sur les rapports de l'oreille avec la zone naso-sexuelle de la femme. 298. — 45. Mercier-Bellevue (Poitiers), Un cas de chirurgie cérébrale pour complication d'otite moyenne aiguë. 298. — 46. P. Jacques (Nancy), Deux cas d'abcès cérébelleux otique. 298. — 47. Luc, Deux abcès extra-duraux périsinusiens d'origine otique. L'un accompagné de thrombose fibrineuse non septique du sinus latéral. Guérison. L'autre compliqué d'abcès latent de la presque totalité du lobe sphéno-temporal. Mort. Réflexions. 299. — 48. Lannois und Corneloup, Abcès sous dure-mérien aigu ouvert spontanément au niveau de l'occipital. 300. — 49. Molinié (Marseille), Labyrinthite suppurée et abcès cérébelleux. 300. — 50. Collet (Lyon), De la salpingoscopie. 300. — 51. Delsaux (Brüssel), La Résection de la paroi postérieure du conduit auditif membraneux et le pansement sans tamponnement après les opérations curatives de l'otorrhée chronique. 300. — 52. Maljean, Méningite cérebro-spinale aiguë consécutive à une otite moyenne grippale; guérison complète par les ponctions lombaires. 300. — 53. Grimmer, Beitrag zur Pathologie und Diagnose der tuberkulösen Mittelohrentzündung. 301. — 54. Suckstorff und Henrici, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 301. — 55. Voss (Riga), Zwei Schläfenlappenabszesse. 303. — 56. Sato, Richtung und Benennung der Bogengänge des menschlichen Labyrinths. 304. — 57. Röpke (Solingen), Kasuistische Beiträge zur Pathologie und Therapie der Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. 304. — 58. Rudolphy (Lübeck), Ohroperationen bei Hysterischen. 305. — 59. Zolki, Über ein kongenitales Fibrolipom der Gaumentonsille. 305. — 60. Tollens, Angina und Pharyngitis phlegmonosa mit eitriger Thrombose des Sinus cavernosus und eitriger Meningitis basilaris. 306.

Personal- und Fachnachrichten 306

I.

Aus der Königl. Universitäts-Ohrenklinik in Halle a. S. (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schwartze).

Zur Kasuistik der diagnostischen Irrtümer in der Otochirurgie.

Von

Dr. Walther Schulze, Assistenzarzt der Klinik.

Mit Recht bezeichnet Oppenheim[1]) nicht die Unvollkommenheit der Technik, nicht die durch den operativen Eingriff an und für sich bedingten Gefahren, sondern die Unsicherheit der Diagnose intrakranieller Erkrankungen als die wesentlichste Ursache der trotz weit vorgeschrittener Kenntnisse über die Lokalisation im Gehirn immer noch in so reichem Maße zu verzeichnenden Mißerfolge der Hirnchirurgie, daß die Freude über jedes Heilresultat durch eine Summe von Enttäuschungen getrübt wird. Oppenheim hatte dabei in der Hauptsache solche Fälle im Auge, in welchen es sich um ein Nichterkennen einer tatsächlich vorhandenen, der Operation zugänglichen Erkrankung resp. um Irrtümer in der Artdiagnose des zerebralen Leidens handelte. Abgesehen von diesen Mißgriffen, welche dadurch bedingt sind, daß bei operablen Erkrankungen der operative Eingriff ganz unterlassen oder in falscher Richtung ausgeführt wurde, scheitert der Erfolg unseres Handelns auch an solchen Fehldiagnosen, welche auf der irrtümlichen Annahme tatsächlich nicht vorhandener intrakranieller Erkrankungen beberuhen, wobei dann die folgerichtig zur Ausführung gelangten operativen Eingriffe im günstigsten Falle unschädlich verlaufen, manchmal aber bei einer sonst nicht absolut letalen Prognose der Erkrankung auch als direkte Todesursache angesehen werden müssen. Derartige in ihren Folgen verhängnisvolle diagnostische Irrtümer haben wir in relativ kurzer Zeit in zwei Fällen erlebt, über welche im folgenden berichtet werden soll.

1) Berl. klin. Wochenschrift, 1897, S. 1066 ff.

1. Emma Groh, 58 Jahre alt, Lohnkellnersfrau aus Merseburg. Aufgenommen am 12. Juni 1903. Gestorben am 18. Juni 1903.

Anamnese. Linksseitige Ohreiterung soll seit vielen Jahren bestehen. Seit 8 Tagen Schmerzen im linken Ohr, heftige Kopfschmerzen in der Stirn-, Scheitel- und Hinterkopfgegend, nach dem Genick zu ausstrahlend. Seitdem auch mehrmals Erbrechen. Schwindelanfälle schon seit längerer Zeit, neuerdings in zunehmender Stärke, so daß Patientin in die Klinik getragen werden mußte.

Status praesens. Ziemlich kräftig gebaute Frau von sehr bleicher Gesichtsfarbe. Leicht soporös. Antwortet auf Befragen richtig, aber langsam und unwillig. Pupillen ziemlich eng, beiderseits gleich, reagieren träge, Papillen blaß, scharf begrenzt, Venen stark gefüllt. Perkussionsempfindlichkeit des ganzen Kopfes, besonders der linken Seite. Beweglichkeit des Kopfes nicht eingeschränkt. Druckempfindlichkeit der oberen Halswirbel. Nackenmuskulatur nicht kontrahiert. Bronchitis. Herz gesund. Temperatur 38,7°, Puls 100, regelmäßig, kräftig. Urin zuckerfrei, enthält aber Eiweiß. Reflexe und Motilität normal. Sensibilität der Haut erhöht.

Umgebung des Ohres. Druckempfindlichkeit des linken Warzenfortsatzes. Hautüberzug normal.

Gehörgang und Trommelfellbefund: Links fötide Eiterung. Gehörgang weit. Totaldefekt des Trommelfells. Hinten oben großer Krater und Defekt der lateralen Attikwand. Rechts: Große, trockene Perforation im hinteren unteren Quadranten.

Flüstersprache rechts handbreit, links direkt unsicher.

Stimmgabelprüfung. C_1 vom Scheitel nicht lateralisiert. Fis_4 beiderseits, besonders links herabgesetzt.

Verlauf. Lumbalpunktion: Liquor nicht unter erhöhtem Druck. Leicht getrübt. Leukozytengehalt nicht sehr hochgradig, aber doch zweifellos vermehrt (in manchem Gesichtsfeld gar keine, in anderen wieder 3—10 Leukozyten sichtbar). Weder im Ausstrichpräparat, noch auf Kulturen Bakterien nachweisbar.

Am Abend Kopfschmerzen geringer, Temperatur 39,3.

13. Juni. Patientin hat während der Nacht ziemlich ruhig geschlafen. Klagt heute über stärkere Schmerzen im Genick und im Kreuz. Sprachstörung: Aussprache der Konsonanten erschwert.

Temperatur 38,6—38,9°, Puls 116—120, regelmäßig und kräftig.

14. Juni. Unruhige Nacht. Phantasieren und Flockenlesen. Sprachstörung besteht noch, wenn auch nicht so deutlich wie gestern. Patientin spricht sehr langsam und wenig und nur dann, wenn sie wiederholt gefragt wird. Fixiert schlecht. Nahrungsaufnahme gering. Hartnäckige Verstopfung. Urinmenge gering, Eiweißgehalt desselben deutlich, aber nicht sehr hochgradig. Temperatur 38,2—38,7°, Puls 112—118.

15. Juni. Zunehmender soporöser Zustand. Patientin ist über sich und ihre Umgebung nicht orientiert. Fibrilläre Zuckungen in der Muskulatur beider oberen Extremitäten. Temperatur 38,0—38,5°, Puls 116—120. Respiration 32. Rasselgeräusche über der ganzen Lunge.

16. Juni. Patientin reagiert auf Anrufen durch Aufschlagen der Augen, spricht aber gar nicht mehr. Sie scheint ihren zum Besuch bei ihr weilenden Mann zu erkennen, spricht aber nicht mit demselben. Lähmung des rechten Armes. Temperatur 38,5°, Puls 124, Respiration 48. Leichte Dämpfung über beiden Unterlappen.

17. Juni. Temperatur am Morgen 37,3°, Puls 120. Patientin scheint etwas klarer zu sein als gestern. Am Nachmittag zunehmende Somnolenz. Ist am Abend ganz unklar. Temperatur 38,1°.

18. Juni. Koma, Temperatur 38,1°, Puls und Respiration beschleunigt, 136 bezw. 48, aber regelmäßig. Läßt Kot und Urin unter sich.

Lumbalpunktion. Liquor weniger getrübt als bei der ersten Punktion, aber auch heute nicht normal klar. Leukozytengehalt vielleicht etwas geringer.

Totalaufmeißelung. Weichteile und Corticalis normal. Cholesteatombildung im Mittelohr und Warzenfortsatz. Ossicula fehlen. Keine Weg-

leitung in die Schädelhöhle. Trepanation auf den linken Schläfenlappen und das linke Kleinhirn. Dura des Kleinhirns auffallend hyperämisch. Kein Eiter gefunden.

Während der Operation Kollaps. Äther und Kampferinjektionen. Puls eine Stunde lang kaum fühlbar. Kochsalzinfusion. Danach bessert sich der Zustand. Puls wieder fühlbar. Patientin reagiert auf Anrufen, erwacht aber nicht aus dem soporösen Zustand, trinkt mehrere Tassen Milch. Gegen Abend Trachealrasseln.

Abends 7½ Uhr Tod im Koma.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Dura gespannt. Blutgehalt erhöht. Im Sinus longitudinalis reichliche Mengen Kruor- und Speckgerinnsel. Innenfläche der Dura rechts glatt und glänzend, links in der Temporalgegend blutige Auflagerungen, in 6 cm Länge, die sich mit dem Messer leicht abstreifen lassen. Pialgefäße stark injiziert. Subarachnoidealflüssigkeit nicht vermehrt. Weiche Häute nicht getrübt. Gefäße der Basis atheromatös verändert. Rechte Fossa Sylvii frei, in der linken Blutkoagula. Ventrikelflüssigkeit nicht vermehrt. Ependym glatt und glänzend. Blutgehalt der weißen Substanz vermehrt. Konsistenz des Gehirns gut. Großhirnganglien ohne Besonderes.

Herz der Größe entsprechend. Linker Ventrikel mäßig kontrahiert. Ostien durchgängig. Klappen schlußfähig. Tricuspidalis an den Rändern leicht verdickt, Pulmonalklappen zart. Mitralis am Rande verdickt, Sehnenfäden zart. Noduli der Aortenklappe verdickt. Im Anfangsteil der Aorta kleine Kalkeinlagerungen. Muskulatur von guter Konsistenz, blaßroter Farbe.

Linke Lunge. Volumen und Gewicht nicht verändert. Oberlappen am Rande etwas gebläht. Aus dem Bronchus quillt schaumig-eitrige Flüssigkeit, Schleimhaut lebhaft injiziert. Pulmonalis frei. Pleura enthält zahlreiche stecknadelkopfgroße Verdickungen, sonst glatt und glänzend. Schnittfläche des Oberlappens von grauroter Farbe, zeigt in ganzer Ausdehnung ziemlich stark prominierende kleine weißliche Knötchen. Saftgehalt des Ober- und Unterlappens ziemlich stark vermehrt. Luftgehalt vorhanden. Blutgehalt des Unterlappens etwas vermehrt.

Rechte Lunge. Volumen und Gewicht etwas erhöht. Bronchus, Pulmonalis und Pleura wie links. Schnittfläche des Ober- und Mittellappens von grauroter Farbe. Saftgehalt stark vermehrt. Luftgehalt überall vorhanden. Schnittfläche mit denselben Knötchen wie links durchsetzt. Blutgehalt des Unterlappens etwas vermehrt.

Milz 14 : 7½ : 3. Oberfläche glatt. Parenchym sehr reich. Zeichnung undeutlich.

Linke Niere. Von entsprechender Größe, Kapsel löst sich etwas schlecht. Oberfläche leicht granuliert. Rinde und Mark deutlich geschieden. Parenchym etwas reduziert. Rinde verbreitert. Becken erweitert, Schleimhaut blaß.

Rechte Niere. Kapsel löst sich mit Substanzverlust. Sonst wie links. Leber, Magen und Darmkanal ohne Besonderes.

Diagnosis post mortem: Hyperämie des Gehirns und seiner Häute. Bronchitis catarrhalis. Ödem beider Lungen. Verdickungen der Pleura. Knötchenbildung beider Lungen. Verdickung der Mitralis und Tricuspidalis. Arteriosklerose der Aorta. Granularatrophie beider Nieren.

Hier konnten wir bei der poliklinischen Untersuchung eine Reihe von Symptomen konstatieren, welche für eine schwere intrakranielle Erkrankung sprachen. Zugleich litt aber die Kranke an einer seit Jahren schon bestehenden Ohreiterung, so daß es nahe lag, in den Gehirnerscheinungen den Ausdruck einer intrakraniellen Komplikation der Ohreiterung zu erblicken. Abgesehen von den Symptomen mehr allgemeiner Natur, wie

Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindelanfälle, fanden sich hier einige besondere Momente, welche die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein eines Hirnabszesses lenken mußten, nämlich der eigentümlich soporöse Zustand, die geistige Trägheit von dem Charakter der Slowzerebration und die Perkussionsempfindlichkeit der linken Kopfseite. Lag ein Hirnabszeß wirklich vor und war derselbe unkompliziert, so konnten die in der Höhe von 39° und darüber beobachteten Temperatursteigerungen nach unseren Erfahrungen nicht wohl von diesem ausgehen. Eine Eiterretention in den Mittelohrräumen als Ursache des Fiebers anzunehmen war wenig wahrscheinlich, da die Abflußverhältnisse (Totaldefekt des Trommelfells) die denkbar günstigsten waren. Anzeichen für eine Beteiligung des Sinus wurden weder durch die Anamnese noch durch den objektiven Befund gegeben. Wohl aber konnte für die Erklärung des Fiebers eine eitrige Meningitis in Frage kommen, deren Existenz schon in Anbetracht der durch den Ausfall der Hörprüfung wahrscheinlich gemachten Labyrintherkrankung sowie mit Rücksicht auf die Störungen des Sensoriums, die Druckempfindlichkeit der oberen Halswirbel, die Hyperästhesie der Haut usw. in ernstliche Erwägung gezogen werden mußte. Dieselbe konnte neben einem Hirnabszeß bestehen, sie konnte aber auch ohne daß außerdem noch ein Hirnabszeß vorhanden war, ganz allein das Krankheitsbild auslösen. Die zur Entscheidung der Frage, ob eine eitrige Meningitis bestand, auch hier herangezogene Lumbalpunktion lieferte uns einen Liquor cerebrospinalis, der zwar nach unseren neueren Erfahrungen nicht als absolut beweisend angesehen werden konnte für das Bestehen einer eitrigen Meningitis, der uns aber trotzdem zunächst zur Ablehnung eines operativen Eingriffs bestimmte in der Annahme, daß es sich zwar um keine diffuse, wohl aber wahrscheinlich um eine zirkumskripte oder noch im Beginn der Entwicklung befindliche Erkrankung der weichen Hirnhäute handeln dürfte. Die nach der Lumbalpunktion zunächst bemerkbare Besserung im Befinden war nur eine vorübergehende. Bald machten sich um so deutlichere meningitische Erscheinungen kenntlich. Daneben entwickelten sich in den nächsten Tagen Symptome, welche den Verdacht eines Hirnabszesses wieder mehr bestärkten, die Aphasie und die Lähmung des rechten Armes.

Das Herabgehen der Temperatur konnte allein nicht als Beweis gegen eine eitrige Meningitis gelten, berechtigte aber immerhin zu einer gewissen Hoffnung. Auch bei der nun zum zweiten Male vorgenommenen Lumbalpunktion war der Liquor nicht von

normaler Beschaffenheit, enthielt aber weniger Leukozyten und zeigte auch makroskopisch eine geringere Trübung als bei der ersten Punktion. Die Beschaffenheit des Liquors, welcher jetzt sowohl nach Aussehen als auch nach dem Leukozytengehalt vielleicht eben auf der Grenze zwischen Normalem und Pathologischem stand, das Fehlen von Bakterien in demselben sowie der deutliche Unterschied gegenüber der ersten Lumbalpunktion machten die Annahme einer im Fortschreiten begriffenen und für die zunehmenden zerebralen Erscheinungen verantwortlichen eitrigen Meningitis unwahrscheinlich. Für das Fieber glaubten wir überdies in der partiellen Infiltration des Lungenparenchyms, welche sich inzwischen durch physikalische Zeichen nachweisbar machte, eine hinreichende Erklärung zu besitzen.

So schien uns die Annahme eines Hirnabszesses näher zu liegen. Bezüglich der Lokalisation des vermuteten Hirnabszesses glaubten wir in den aphasischen Störungen sowie in der Lähmung des rechten Armes einen genügenden Hinweis auf den linken Schläfenlappen zu besitzen, und so wurde auch auf diese Stelle trepaniert, obwohl sich bei der Ohroperation keine dementsprechende Wegleitung hatte feststellen lassen. Nachdem die Trepanation an dieser Stelle weder einen Hirnabszeß, noch eine extradurale Eiteransammlung zutage gefördert hatte, kam in zweiter Linie die hintere Schädelgrube, speziell das Kleinhirn, als Sitz des supponierten Eiterherdes in Frage, eine Vermutung, welche durch den hochgradigen Schwindel und durch die Funktionsstörung des Labyrinths eine wesentliche Stütze erhielt.

Nach diesen vergeblichen Operationsversuchen brachten wir begreiflicherweise der Sektion ein besonderes Interesse entgegen. Unsere Erwartungen wurden aber arg enttäuscht, anstatt der vermuteten Eiteransammlungen ergab sich — wenn wir von der Hyperämie absehen — ein im ganzen negativer Befund im Gehirn. Als Ausgangspunkt für die Gehirnerscheinungen konnten nach dem Sektionsergebnis weder die Erkrankung des Schläfenbeins selbst noch die Lungenerkrankung in Betracht kommen. Die einzige Organveränderung, welche für die Erklärung des Symptomenkomplexes herangezogen werden konnte, war die chronische Nephritis. Wir hatten eine Urämie vor uns gehabt, und diese hatte das Bild einer entzündlichen Erkrankung des Gehirns resp. der Gehirnhäute hervorgerufen. Auf diese Weise finden Kopfschmerzen, Erbrechen usw. eine ungezwungene Erklärung, in den Störungen des Sensoriums

haben wir ein urämisches Koma zu erblicken, in der Lähmung des Armes eine von den selten beobachteten urämischen Hemiplegien, in der Sprachstörung eine urämische Aphasie.

Wie war es möglich, daß wir uns in dem Krankheitsbilde derartig täuschen und zur Annahme einer organischen, der operativen Behandlung zugänglichen intrakraniellen Eiterung verleiten lassen konnten? Wenn wir die von Traube gegebene Regel, daß die Diagnose nicht nach den fehlenden, sondern nach den vorhandenen Symptomen zu formulieren sei, auf unseren Fall anwenden, so müssen wir gestehen, daß hier an Hirnabszeßsymptomen kein Mangel vorhanden gewesen war, Symptomen, welche nicht allein für das bloße Vorhandensein, sondern auch für die Lokalisation eines Abszesses für gewöhnlich eine brauchbare und hinreichende Handhabe zu geben pflegen. Die Vereinigung einer Anzahl für Hirnabszesse sprechender Zeichen war hier eine so eklatante, daß wir uns glücklich schätzen würden, wenn sich alle Fälle otogener Hirnabszesse durch einen solch ausgeprägten Symptomenkomplex zu erkennen geben würden. Selbst wenn die vorhandenen positiven Symptome für die Diagnose nicht ausgereicht hätten, so würde überdies in unserem Falle bei dem von uns verfolgten Gedankengange unter Zugrundelegung eines otogenen Hirnabszesses das zunehmende Koma ein längeres Warten auf noch prägnantere Zeichen nicht zugelassen haben.

Die Ursache und den Ausgangspunkt für unsere irrtümliche Auffassung des Krankheitsbildes bildete das gleichzeitige Vorhandensein einer chronischen Ohreiterung. Bei intaktem Gehörorgan würde sich die Natur der zu Gehirnerscheinungen führenden Allgemeinerkrankung eher haben ergründen lassen, als hier, wo das Ohr eine Erkrankungsform zeigte, wie dieselbe erfahrungsgemäß der Mehrzahl der Fälle von otogenen intrakraniellen Komplikationen zugrunde liegt. Außer dem Nebeneinanderhergehen von Gehirnerscheinungen und Ohrerkrankung schien ferner noch das zeitliche — wie wir jetzt annehmen müssen, wahrscheinlich rein zufällige — Zusammentreffen des Beginns der Gehirnsymptome mit einer Verschlimmerung des Ohrenleidens, welche sich durch deutlich wahrnehmbare entzündliche Erscheinungen in der Umgebung des Ohres zu erkennen gab, für ein Abhängigkeitsverhältnis beider Erkrankungen zu sprechen und war sonach ein Hauptmoment, welches unsere diagnostischen Erwägungen auf falsche Fährte lenkte. Aber nicht nur das gleichzeitige Einsetzen der Ohrsymptome und der als Ausdruck

einer intrakraniellen Komplikation angesehenen Gehirnerscheinungen, sondern auch die Gleichseitigkeit der Erkrankungen läßt die fälschliche Annahme eines inneren Zusammenhanges erklärlich erscheinen. Dieser letztere Umstand, welcher auch schon bei gleichzeitigem Bestehen von Tumoren und Ohreiterung[1]) wiederholt zu diagnostischen Schwierigkeiten geführt hat, trat hier besonders scharf hervor: neben der linksseitigen Ohreiterung bestanden linksseitige Kopfschmerzen sowie eine Perkussionsempfindlichkeit der linken Kopfseite, ferner Aphasie und eine rechtsseitige Lähmung, alles Symptome, welche auf eine Beteiligung der dem kranken Ohr entsprechenden linken Gehirnhemisphäre hinwiesen. So wurde durch eine Verkettung ungünstiger Umstände eine Trennung der Ohrsymptome von den Gehirnerscheinungen wesentlich erschwert, und es dürfte hier vielleicht überhaupt unmöglich gewesen sein auf Grund einer vergleichenden Symptomatologie der Ohr- und Gehirnerscheinungen zu einer richtigen Diagnose zu gelangen.

Wäre nun in diesem Falle die wahre Natur der Erkrankung nicht dennoch zu erkennen gewesen? Für die Entscheidung dieser Frage kam hauptsächlich das Verhalten des Urins in Betracht. Die Urinsekretion war eine geringe, blieb aber nicht gerade auffallend hinter der normalen Menge zurück, so daß hieraus kein Schluß auf eine bei der Urämie doch immer stattfindende Retention von Harnbestandteilen gezogen werden konnte. Der Urin selbst enthielt geringe Mengen Eiweiß; auch daraus allein konnte die Annahme einer Urämie noch nicht abgeleitet werden. Wir erklärten uns den Eiweißgehalt in der Weise, daß wir denselben zwar auch in gewisse Beziehung zur intrakraniellen Erkrankung brachten, nur sahen wir in dem Eiweißgehalt nicht die Ursache für die Gehirnerscheinungen, sondern einen Folgezustand zerebraler Erkrankung. Auf diese Weise führte der Eiweißgehalt des Urins dazu, den Verdacht einer eitrigen Meningitis, bei welcher das Auftreten von Eiweiß im Urin nicht selten beobachtet wird, zu unterstützen.

Eine mikroskopische Untersuchung des Urins hatte nicht stattgefunden; eine solche hätte uns darüber Ausschluß geben können, daß es sich im vorliegenden Falle nicht um eine akute, eventuell auf eine eitrige Meningitis zurückzuführende Nephritis, sondern um ein chronisches Nierenleiden handelte. Wegen

---

1) Vgl. Schulze, Ohreiterung u. Hirntuberkel. D. A. Bd. LIX. S. 99 ff.

der oben angeführten Schwierigkeiten erscheint es ja fraglich, ob gerade in diesem Falle eine mikroskopische Untersuchung des Urins die Diagnose wesentlich gefördert oder sogar in die richtigen Bahnen geleitet haben würde, immerhin dürfte es sich aber empfehlen, in ähnlichen Fällen auf diesen Punkt zu achten. Denn bei Feststellung einer chronischen Nephritis wird der Eiweißgehalt des Urins niemals als ein Symptom einer akut einsetzenden intrakraniellen Komplikation der Ohreiterung aufgefaßt werden können, wohl aber ist dann eventuell die Nierenerkrankung als ursächliches Moment für die Gehirnerscheinungen in Erwägung zu ziehen.

Was die Verwertbarkeit der Lumbalpunktion anbetrifft, so haben wir im vorliegenden Falle wieder einen neuen Beweis dafür, daß Trübung und Vermehrung der Leukozyten allein nicht die Berechtigung geben, eine eitrige Meningitis anzunehmen, wie ich bereits in meinen „Beiträgen zur Lehre von der otogenen Meningitis“ (s. dieses Archiv. Bd. LVIII) betont habe. An derselben Stelle habe ich auch schon einige Fälle aufgeführt, in welchen eine sonst schwer zu erklärende Trübung des Liquor cerebrospinalis möglicherweise mit der dabei vorhandenen Labyrintheiterung zusammenhing. Eine solche Annahme eines inneren Zusammenhangs zwischen Labyrintheiterung und Liquortrübung drängt sich hier gleichfalls auf, wenn wir nicht die Urämie selbst für die Veränderung der Zerebrospinalflüssigkeit verantwortlich machen wollen.

2. Wilhelm Schlüter, 9 Jahre alt, Bergmannskind aus Gerbstedt. Aufgenommen am 14. Dezember 1902. Gestorben am 14. Dezember 1902.

Anamnese Das Kind soll früher wiederholt an „Ohrenzwang“ gelitten haben. Ohreiterung aus dem linken Ohr soll seit zwei Jahren bestehen. Ursache derselben unbekannt. Sonst soll der Knabe angeblich niemals krank gewesen sein. Eiterung von Anfang an fötid. Vor 3 Tagen plötzlich heftige Schmerzen im linken Ohr. Seitdem mehrmals Frost mit darauf folgendem Schweißausbruch (nach der Beschreibung des Vaters Schüttelfröste). Seit dem 13 d. M. mehrfach Erbrechen.

Status praesens. Kräftig entwickelter Knabe von gutem Ernährungszustand. Patient kann nicht gehen, er wird getragen. Im Bett nimmt derselbe die Rückenlage ein. Kopf stark nach hinten gezogen. Nackenmuskulatur kontrahiert. Wirbelsäule ganz steif und stark lordotisch gekrümmt. Patient kann nicht aufsitzen. Kontrakturstellung beider Unterarme im Handgelenk und Ellenbogengelenk. Gesicht zyanotisch. Zunge belegt. Pupillen sehr weit, gleich, reagieren träge. Augenhintergrund ohne Veränderung. Untersuchung sehr erschwert, da Patient schlecht fixiert. Hyperästhesie der ganzen Kopfhaut. Hautsensibilität am rechten Arm stark herabgesetzt. Rechter Arm und rechtes Bein paretisch. Patellarreflexe fehlen. Ab und zu Zuckungen in beiden oberen Extremitäten, Spasmen im Gesicht, besonders im Facialisgebiet beiderseits und eigentümliche Dreh- und Nickbewegungen des Kopfes. Sensorium zeitweise ganz klar, der Junge gibt dann über sein Alter usw. richtige Auskunft. Das Sprechen fällt ihm schwer, doch hat er

keine eigentliche Sprachstörung. Manchmal ist er wieder vollständig benommen, hat leichte Delirien, Flockenlesen, ist schwer zu fixieren, kennt seine Umgebung nicht, glaubt, seine Mutter sei bei ihm, hält ein Markstück für einen Groschen usw. Herztöne rein. Untersuchung der Lungen ergibt normalen Befund. Respiration nicht beschleunigt, regelmäßig. Temperatur 39,0°, Puls 150, sehr klein, unregelmäßig. Retentio urinae, in dem per Katheter entleerten Urin weder Eiweiß noch Zucker.

Umgebung des Ohres. Hinter dem linken Ohr eine ausgedehnte, sich teigig anfühlende Anschwellung ohne deutliche Fluktuation. Das Ödem reicht nach hinten und oben fast bis zur Mittellinie. Auffallend starke Infiltration unter der Spitze und an der Grenze nach dem Occiput. Dieselbe setzt sich an der seitlichen Halsgegend längs des Sternocleidomastoideus ungefähr bis zur Höhe des Ringknorpels nach unten fort. Beweglichkeit des Kopfes beschränkt.

Gehörgang und Trommelfellbefund. Links: Gehörgang schlitzförmig verengt, enthält wenig, aber sehr fötiden Eiter. In der Tiefe viel Epidermisschmiere und Granulationen, vom Trommelfell nichts zu sehen. Krater hinten oben. Rechts: Zerumen.

Flüstersprache. Links direkt.

Stimmgabelprüfung: C_1 vom Scheitel im ganzen Kopf. Fis_4 links bei starkem Fingeranschlag. Rechts normal.

Lumbalpunktion. Liquor klar.

Spaltung eines retroaurikulären Abszesses. Totalaufmeißelung. In den Mittelohrräumen zerfallenes Cholesteatom. Hammer und Amboß rudimentär. In der Spitze dicker fauliger Eiter. Sinus sigmoideus weit vorgelagert, wird in Markstückgröße freigelegt. Die Wand teilweise grünlich verfärbt, teilweise mit fibröser Auflagerung. Trepanation auf den linken Schläfenlappen ohne Eiter zu finden. Breite Spaltung des freigelegten Sinus, großer Blutschwall.

Während der Operation mehrmals Sedes involuntariae (Durchfälle). Im Laufe der Operation wiederholt Unregelmäßigkeit und Aussetzen der Herztätigkeit. Gegen Ende Pupillen maximal weit, Puls fadenförmig. Noch bevor der Patient ins Bett kommt, setzt der Puls ganz aus, Infusion von 1 Liter physiologischer Kochsalzlösung. Äther subkutan. Zyanose des Gesichts. Frottieren der Haut. Patient öffnet die Augen, schluckt und beantwortet die Fragen teilweise richtig. Atmung sehr oberflächlich und unregelmäßig. Trotz aller Bemühungen wird der Puls nicht wieder fühlbar. 1 Uhr mittags Trachealrasseln. Klonisch-tonische Krämpfe in der Muskulatur des Oberkörpers und des linken Armes, während der rechte schlaff herabhängt. 1½ Uhr Tod.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Gehirn. Dura in ganzer Ausdehnung gespannt. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Oberfläche etwas matt. Gefäße stark gefüllt. Subarachnoidealflüssigkeit nicht vermehrt. Ventrikel nicht erweitert. Ependym etwas matt. Blutgehalt der weißen Substanz vermehrt.

Linke Lunge. Pleura glatt und glänzend. Auf Druck entleert sich aus dem Bronchus schaumige Flüssigkeit. Schleimhaut leicht injiziert. Pulmonalis frei. Schnittfläche des Oberlappens von blaßroter Farbe, Blutgehalt des Unterlappens erhöht. Saftgehalt ebenfalls erhöht. Luftgehalt überall vorhanden.

Rechte Lunge. Aus dem Bronchus entleert sich ebenfalls schaumige Flüssigkeit. Bronchus rosarot injiziert. Pulmonalis frei. Luft-, Blut- und Saftgehalt wie des Unterlappens der linken Lunge.

Sonst sind die inneren Organe normal.

In der linken seitlichen Halsgegend ist die Muskulatur schmutzig-gelb verfärbt; auf dem Durchschnitt entleert sich reichlich gelber Eiter.

Diagnosis p. m.: Lungenödem beider Lungen. Hyperämie der rechten Lunge und des linken Unterlappens. Hyperämie des Gehirns. Halsphlegmone.

Schon die in der Anamnese verzeichneten Fröste wiesen hier auf eine von der Ohreiterung ausgegangene pyämische Erkrankung

und damit auf eine Beteiligung des Sinus hin. Dazu stimmten auch die äußerlich in der Umgebung des Ohres wahrnehmbaren Veränderungen. Ferner zeigte sich bei der Totalaufmeißelung auch die Sinuswand selbst in großer Ausdehnung und in solchem Grade erkrankt, daß dadurch unsere Annahme einer Sinusthrombose eine wesentliche Stütze zu erhalten schien. Im übrigen bot aber der Knabe objektiv ein Krankheitsbild, welches mit dem der eitrigen Meningitis viele Symptome gemeinsam hatte. Im Widerspruch damit lieferte uns die zur Sicherung der der Diagnose in Anwendung gezogene Lumbalpunktion ein Ergebnis, welches uns nötigte eine eitrige Meningitis auszuschließen. Nun bestand aber noch die Schwierigkeit, eine Erklärung für die kontralaterale Lähmung zu geben, welche zugleich mit der eigentümlichen Veränderung der Sprache auf eine Beteiligung des linken Schläfenlappens hinwies. Eine vielleicht gerade an dieser Stelle besonders stark ausgeprägte eitrige Meningitis, an die wir im ersten Augenblick dachten, konnte nicht die Ursache dieser Erscheinungen sein, das erschien ja durch die Lumbalpunktion ausgeschlossen, und so mußte das Vorhandensein eines Abszesses im Schläfenlappen oder eines extraduralen Abszesses in dieser Gegend in Erwägung gezogen werden. Die in dieser Richtung unternommenen Eingriffe waren jedoch ergebnislos. Es hätte nun folgerichtig noch eine probatorische Trepanation auf das Kleinhirn in Frage kommen können. Allein die mangelhafte Herztätigkeit machte dies unmöglich und erlaubte nur noch in Eile die Eröffnung des kranken Sinus. Der inzwischen eingetretene Kollaps nötigte zur schleunigen Beendigung der Operation und zur Vermeidung jedes weiteren Blutverlustes, weshalb eine genaue Absuchung des Sinus nach einem Thrombus nicht möglich war. So hatte uns der operative Eingriff keine befriedigende Erklärung für die Gehirnerscheinungen gegeben. Trotzdem konnten wir auch nach der Operation die Annahme einer intrakraniellen Herderkrankung nicht aufgeben, besonders da auch bei den später wieder aufgetretenen Krampfzuständen und Reizerscheinungen eine Nichtbeteiligung der rechten Seite, eine schlaffe Lähmung des rechten Armes bemerkbar war.

Der Sektionsbefund entsprach unseren Erwartungen nicht im geringsten. Die genaueste Untersuchung des Sinus, auch des Bulbus, ließ nichts von einem Thrombus erkennen, die Innenfläche der Gefäßwand war überall von normalem Aussehen und zeigte nirgends eine verdächtige Stelle, an welcher vielleicht ein

wandständiger Thrombus gesessen haben konnte. Ein noch überraschenderes Resultat als die Eröffnung des Sinus ergab die Sektion des Gehirns; keine Spur von einem Hirnabszeß oder von einer extraduralen Eiterung. So war die Intaktheit der weichen Hirnhäute der einzige Punkt im Sektionsbefunde, welcher mit unserer Annahme während des Lebens voll und ganz übereinstimmte; in dem Fehlen einer eitrigen Meningitis — trotz der meningitischen Erscheinungen — hatten wir uns nicht geirrt.

Als anatomisches Substrat für die intra vitam beobachteten zerebralen Erscheinungen konnten sonach nur die entzündlichen Veränderungen der Sinuswand und die Hyperämie des Gehirns in Betracht kommen. Doch erscheint es sehr fraglich, ob der Gehirnhyperämie hier überhaupt eine wesentliche Bedeutung beizulegen ist, vielleicht war dieselbe lediglich eine Folge des artefiziellen Sinusverschlusses, und so für das Zustandekommen des schon vorher bestandenen Krankheitsbildes nicht verantwortlich zu machen. Wir haben also wahrscheinlich in der Sinuserkrankung bezw. in der dadurch hervorgerufenen pyämischen Allgemeininfektion die alleinige Ursache der Gehirnerscheinungen zu erblicken.

Eulenstein[1]) hat es für zweckmäßig gehalten, von den durch eine Thrombose der Hirnsinus oder der Jugularvene bedingten Fällen otogener Pyämie, mochten dieselben unter dem Bilde der reinen Pyämie oder unter dem der Septikopyämie verlaufen, diejenigen Fälle abzutrennen, in welchen die septikämischen Erscheinungen nicht durch Vermittelung einer ausgedehnten Sinus- oder Jugulariserkrankung mit jauchig zerfallenen Thromben auftraten, und hat den durch einen besonderen klinischen Verlauf sich auszeichnenden Fällen dieser Art einen besonderen Namen, den der „Toxinämie" beigelegt. Diesen Erkrankungsformen glaubte man schon deshalb eine Sonderstellung einräumen zu müssen, weil sich bei denselben nicht immer eine ausgeprägte Sinusthrombose, jedenfalls niemals ein obturierender Thrombus fand, weshalb sich auch Eulenstein dahin entschied, daß die von ihm sogenannte „Toxinämie" sowohl durch Aufnahme der Eiterkokken durch die erkrankte Sinuswand als auch ohne Vermittelung des Sinus und insbesondere ohne thrombo-phlebitische Erkrankungen in den Hirnsinus und der Jugularis sich entwickeln könnte.

Auch in unserem Falle könnte man wegen des besonderen

---

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LX. S. 41.

Krankheitsbildes, wegen des Fehlens einer Thrombose im Gefäßrohr und schließlich wegen der außergewöhnlichen Weichteilschwellung in der Umgebung des Ohres auf den Gedanken kommen, daß hier ein besonderer Infektionsweg stattgefunden habe, etwa eine Resorption von Giftstoffen durch Vermittelung der Lymphdrüsen, welche hier allerdings in das Bereich der Entzündung mit einbegriffen waren. Doch erscheint es zum mindesten fraglich, ob dieser Lymphadenitis und Halsphlegmone eine ursächliche Bedeutung für das Zustandekommen dieses eigenartigen Krankheitsbildes beizumessen ist; die Tatsache, daß derartige Veränderungen gerade bei einem solchen Krankheitsverlauf wiederholt beobachtet worden sind, ist für diese Frage nicht beweisend. So sieht z. B. auch Körner, welcher diese sulzige Schwellung ebenfalls gesehen hat und das Auftreten derselben in Fällen otogener Pyämie als ein Signum mali ominis bezeichnet, in derselben nicht etwa die anatomische Grundlage für eine besondere Erkrankungsform.

An der durch Leutert nachgewiesenen Bedeutung der Hirnsinus für das Zustandekommen pyämischer Allgemeininfektion nach Ohreiterungen müssen wir unbedingt festhalten. Daß es sich dabei nicht immer um eine weitverbreitete Thrombenbildung, ja nicht einmal um ausgedehnte Veränderungen an der Gefäßwand zu handeln braucht, ist ebenfalls von Leutert festgestellt und seitdem durch eine reiche Erfahrung bestätigt worden. Hier lag nun in der Tat eine Erkrankung der Sinuswand vor, so daß wir auch hier in erster Linie die Sinuserkrankung für das Krankheitsbild verantwortlich machen müssen, ohne Rücksicht darauf, ob etwa den daneben bestehenden Lymphdrüsen- und Weichteilveränderungen außerdem noch eine besondere Bedeutung beigelegt werden muß.

Anatomisch handelte es sich hier genau um denselben Vorgang, welchen wir auch sonst bei der otogenen Pyämie finden, nur mit dem Unterschiede, daß sich hier die lokale Erkrankung am Sinus in einem relativ frischen Stadium der Entwicklung befand, in einem Stadium, von welchem wir wissen, daß die Erkrankung schon nach Ausräumung der kranken Knochenherde in der Umgebung einer Rückbildung, ja einer Heilung fähig ist. Kommt es nicht zu einer Entfernung des primären Krankheitsherdes, und findet auf diese Weise ein fortdauernder Kontakt der Sinuswand mit dem Eiterherde und eine fortdauerde Resorption von Infektionskeimen statt, so kann dies im weiteren Verlaufe zu

einem Fortschreiten der Erkrankung und zur Thrombose des Gefäßrohrs führen. Schon das Stadium der Phlebitis und des perisinuösen Abszesses, also das Vorstadium der Sinusthrombose, kann sich durch pyämische Erscheinungen zu erkennen geben, ohne daß es sich bereits um eine Thrombenbildung zu handeln braucht. Wenn wir nun in solchen Fällen selbst bei der Sektion keine Thrombenbildung im Gefäß entdecken können, so liegt dies nicht etwa daran, daß wir, wie von anderer Seite angenommen zu werden scheint, hier eine auch anatomisch besonders charakterisierte Krankheitsform vor uns haben, sondern wahrscheinlich allein an dem überaus schnell zum Tode führenden Verlauf der Erkrankung, wobei für das Zustandekommen einer Thrombose gar keine Zeit mehr übrig bleibt. Die durch die Gefäßwand hindurch — ohne das Zwischenglied der Gefäßthrombose — stattfindende Resorption von Infektionskeimen genügt hier zur Herbeiführung des Todes. Wahrscheinlich spielen hierbei die Art und Beschaffenheit (Virulenz) der Infektionserreger sowie die Giftwirkung der von diesen gelieferten Toxine eine wesentliche Rolle, keineswegs dürften aber der Infektionsweg und überhaupt die anatomischen Grundlagen der Erkrankung von den sonst bei der otogenen Pyämie beobachteten Vorgängen prinzipiell verschieden sein.

Wenn es gestattet ist, den Vergleich mit einer Vergiftung hier weiter auszuführen — ob die von Eulenstein in Vorschlag gebrachte Bezeichnung Toxinämie eine glückliche ist, bleibe dahingestellt; eine gewisse Schwängerung des Blutes mit Toxinen ist doch in jedem Falle von Blutvergiftung vorhanden, und um eine solche handelt es sich hier ebenso gut wie in jedem anderen Falle von otogener Pyämie resp. Septikopyämie —, so ist es klar, daß die Prognose einer solchen, abgesehen von der Widerstandsfähigkeit des Organismus und von der Möglichkeit einer Ausscheidung des Giftes, abhängig ist von der Menge und der Wirksamkeit des in den Kreislauf aufgenommenen Giftes, und zweitens von der Möglichkeit eine weitere Zufuhr und Neuaufnahme des Giftes zu verhüten. Der letzteren Forderung entspricht hier die Entfernung des primären Krankheitsherdes, und dieser läßt sich in jedem Falle gerecht werden. Anders verhält es sich dagegen mit den anderen Faktoren — und darin liegt auch zugleich die Erklärung, weshalb in allen derartigen Fällen, wie aus der Zusammenstellung von Eulenstein hervorgeht, der Tod eingetreten ist, obwohl in einem Teil der Fälle entweder die Frei-

legung des Sinus oder selbst die Sinusoperation stattgefunden hatte. Die Eliminierung des bereits resorbierten Giftes läßt sich eben schwer ermöglichen. So scheint z. B. die Anwendung spezifisch wirkender Antidote bisher noch von zu wenig Erfolg gewesen zu sein. Eine Inzision des Sinus könnte, sofern dieselbe nicht etwa lediglich dem Zwecke eines Aderlasses dient, doch nur dann Aussicht auf Erfolg versprechen, wenn es sich dabei um die Entfernung an Ort und Stelle angesammelter Infektionskeime, etwa wie bei einer Thrombose des Gefäßes handelt. Sonach ist die Bekämpfung des bereits in der Blutbahn kreisenden Giftes vornehmlich Sache des Organismus, welchem wir dabei allerdings durch therapeutische Maßnahmen unterstützend zur Seite stehen können. Aus diesem Kampfe muß naturgemäß der stärkere von beiden Gegnern als Sieger hervorgehen, und dieser ist in den tödlich verlaufenden Fällen eben das Gift, mögen wir dasselbe nun als Bakterien oder als deren Produkte, als Toxin, bezeichnen. Gelangt der Kampf nicht so schnell zur Entscheidung, so ist damit Zeit gegeben zur Entwicklung weiterer pathologischer Veränderungen an der Gefäßwand und im Gefäßlumen selbst, welche dann eine weitere Infektion des Organismus unterhalten (durch Zerfall der Thromben) und schließlich den tödlichen Ausgang herbeiführen können, in deren Verlauf aber auch — in günstigen Fällen — selbst bei schon vorhandener Thrombose durch Apposition gesunder Gerinnung ein Abschluß der Infektionskeime und auf diese Weise eine Ausheilung des Prozesses stattfinden kann.

So werden wir in den einzelnen Fällen otogener Allgemeininfektion (um es ganz allgemein auszudrücken), sei es bei der Sektion, sei es bei operativen Eingriffen, je nach dem Stadium der Erkrankung verschiedenartige anatomische Veränderungen vorfinden. Es handelt sich dabei aber nicht um prinzipielle, sondern einzig und allein um graduelle Unterschiede in den anatomischen Veränderungen, um verschiedene Stadien und eines und desselben Prozesses, welchen nicht etwa ein verschiedenartiges Verhalten der Gewebe, sondern lediglich die in den einzelnen Fällen verschiedene Giftwirkung des infektiösen Materials zugrunde liegt. Nicht deshalb erscheinen die schnell zu Tode führenden Fälle ohne Sinusthrombose als die gefährlichen, weil bei denselben ein außergewöhnlicher Infektionsmodus stattfindet, nein es kommt gar nicht erst zu gröberen Veränderungen (Thrombosen) an der Infektionsstelle selbst, weil eben das in den Körper aufgenommene Gift, sei es wegen zu großer Dosis, sei es

wegen der eminenten Giftigkeit, in kurzer Zeit einen tödlichen Ausgang herbeiführt.

Sonach erscheint es nicht gerechtfertigt, derartige Erkrankungsformen wegen ihres anatomischen Verhaltens prinzipiell von der otogenen Pyämie, resp. Sepsis loszutrennen; dieselben beanspruchen nach ihrer anatomischen Grundlage keine Sonderstellung. Doch dürfte es immerhin zweckmäßig sein, diesen Fällen vom klinischen Standpunkt aus eine besondere Gruppierung angedeihen zu lassen und dieselben als eine besondere Art der Erkrankung, als welche sie sich nach Symptomatologie und Verlauf charakterisieren, zu betrachten. Denn hier haben wir, wie Eulenstein sehr richtig sagt, „ein Krankheitsbild, bei dem die charakteristischen klinischen Zeichen der Pyämie fehlen, während die Erscheinungen einer akuten, rapide zum Tode führenden Vergiftung die Szene vollständig beherrschen“.

Die enorme Giftwirkung machte sich in unserem Falle vornehmlich durch ihre deletären Folgen auf das Zentralnervensystem bemerkbar, wodurch einerseits an eine eitrige Meningitis erinnernde Aufregungszustände, andererseits aber auch Lähmungen als Ausdruck der Vergiftung hervorgerufen wurden. Die richtige Diagnose scheiterte hier ebenso wie im vorhergehenden Falle weniger daran, daß die ungewöhnlich stark ausgeprägten meningitischen Reizerscheinungen uns auf eine falsche Fährte führten, davor schützte uns die Lumbalpunktion, vielmehr waren es auch hier die Lähmungserscheinungen, welche uns in Gemeinschaft mit den übrigen zerebralen Symptomen auf eine intrakranielle Herderkrankung hinwiesen. Lenkte schon der teilweise Ausfall der motorischen Funktion der rechten Körperseite unsere Aufmerksamkeit auf eine Beteiligung der linken Gehirnhemisphäre, so kam uns in dieser Vermutung auch die Alteration der Sprache noch mit zu Hilfe; wenn auch keine eigentliche Aphasie vorlag, so bestand doch eine gewisse Schwerfälligkeit, jedenfalls eine auf Lähmungsvorgänge hindeutende Störung der Sprache, deren Ursache wir erklärlicherweise, um nicht zu sagen notwendigerweise, ebenfalls in einer Affektion des linken Schläfenlappens suchten. Auch hier wurde der Irrtum im wesentlichen dadurch unterhalten, daß der vermutete intrakranielle Herd nach der Beschaffenheit der Ausfallserscheinungen auf der ohrkranken Seite gesucht werden mußte, wodurch ein otogener Hirnabszeß vorgetäuscht wurde.

Da gröbere organische Veränderungen in den betreffenden

Gehirnabschnitten nicht vorhanden waren, so bleibt uns keine andere Erklärung übrig, als die Gehirnerscheinungen als Symptom einer durch die im Blute kreisenden toxischen Substanzen hervorgerufenen Vergiftung aufzufassen, in deren Verlauf feinere, für das unbewaffnete Auge nicht erkennbare Veränderungen — vielleicht auch solche chemischer Natur — an den Ganglienzellen stattfanden.

Weshalb diese Vorgänge gerade vorwiegend die linke Hemisphäre betrafen — wir müssen doch wohl mit Wahrscheinlichkeit eine zentrale und nicht eine periphere Erkrankung annehmen — ist schwer zu entscheiden. Wenn wir diese Lokalisation nicht etwa als ein Spiel des Zufalls betrachten wollen, so dürfte die am nächsten liegende Erklärung vielleicht in der Weise zu geben sein, daß die linke Gehirnhemisphäre als die der Infektionspforte am nächsten gelegene Gehirnpartie am frühesten und am meisten unter der Giftwirkung zu leiden hatte.

Der miserable Puls und die große Schwäche des Kranken ließen es fraglich erscheinen, ob wir denselben überhaupt einer Narkose und dem mit einem größeren Eingriff doch immer verbundenen Blutverlust aussetzen konnten. Wenn man sich aber in einem solchen Falle zu einer Operation entschließt, so dürfte es sich unter allen Umständen empfehlen, in erster Linie auf diejenigen Veränderungen loszugehen, auf welche mit größerer Wahrscheinlichkeit zu rechnen ist, und das ist jedenfalls die Sinuserkrankung, während die Lähmungserscheinungen, wie wir gesehen haben, zu Irrtümern in der Diagnose und infolgedessen auch zu fälschlichen Eingriffen verleiten können. Selbst wenn es sich als Regel bestätigen sollte, daß man bei derartigen Erkrankungformen Thrombenbildung oder auch nur Veränderungen an der Gefäßwand nicht in größerer Ausdehnung vorfindet, so ist dabei doch in derselben Weise wie in jedem anderen Falle otogener Pyämie vorzugehen, ja gerade die Schwere der Erkrankung fordert vielleicht zu einem noch energischeren Vorgehen auf. Wie wir bei einer von einer anderen Körperstelle, sagen wir z. B. von einem Finger, ausgegangenen Blutvergiftung die Stelle der Infektion nicht vernachlässigen werden, selbst wenn daselbst die Veränderungen geringfügiger Natur sind, sondern, um das Leben zu retten, eventuell vor der Amputation der Extremität nicht zurückschrecken werden, so sollten wir bei einer so ausnahmsweise schweren otogenen Blutvergiftung, sofern sonst der Entschluß zur Operation feststeht, ebenfalls zu einem mög-

liebst radikalen Vorgehen greifen, und da wir ein der Amputation gleichwertiges Verfahren in dieser Region nicht zur Anwendung bringen können, wenigstens soviel von Knochen und Weichteilen entfernen, als dem Auge krankhaft erscheint und für Messer und Meißel erreichbar ist.

Es ist nicht leicht zu entscheiden, wie man sich in ähnlichen Fällen vor Irrtümern hüten soll. Wo eine derartige Verquickung eines schweren Ohrenleidens mit auf bestimmte Gehirngebiete hinweisenden Gehirnerscheinungen vorliegt, und noch dazu die vermutlich erkrankte Gehirnpartie der Seite des Ohrenleidens entspricht, wenn ferner wie hier, die Reiz- und Ausfallserscheinungen Teile des Gehirns betreffen, welche erfahrungsgemäß mit Vorliebe der Sitz otogener Eiterungen sind, so dürfte sich eine Entscheidung, ob die zugrunde liegende Gehirnerkrankung überhaupt otogener Natur ist, und wenn dies der Fall, ob dieselbe der Operation zugänglich ist oder nicht, ebenso schwer treffen lassen wie in jenen Fällen, in welchen sich unter ähnlichen ungünstigen Verhältnissen zu dem Ohrenleiden eine mit letzterem nicht in Zusammenhang stehende Erkrankung allgemeiner Natur, wie wir dies oben bei der Urämie gesehen haben, hinzugesellt.

Vom rein menschlichen Standpunkte läßt es sich wohl nachempfinden und bis zu einem gewissen Grade auch entschuldigen, wenn der Operateur bestrebt ist, solche betrübende Folgen eines fehlerhaften Handelns, selbst wenn dasselbe nicht auf Fahrlässigkeit oder mangelhafter Beobachtung beruht, sondern, wie in unseren Fällen, nach bestem Wissen und Gewissen geschehen ist, selbst den engeren Fachgenossen vorzuenthalten und lieber mit dem Mantel der Vergessenheit zu umhüllen. Für die Wissenschaft aber wäre es wünschenswert, daß die ungünstigen Ausgänge, die Mißerfolge, die Fehldiagnosen ebensowenig im Verborgenen bleiben wie die Heilresultate, „damit wir klar erkennen und überschauen, was unsere Kunst vermag und was noch außer dem Bereiche ihrer Herrschaft liegt“ (Oppenheim). Denn es ist keine Frage, daß Irrtümer und ungünstige Ausgänge, sobald dieselben in ihrem Zusammenhange durch die Sektion aufgeklärt werden, oft für den einzelnen lehrreicher und für die Wissenschaft befruchtender sind, als blendende Glanzerfolge, bei welchen oft schwer zu entscheiden ist, ob in der Tat dem Operateur ein größeres Verdienst an dem günstigen Ausgange zuzusprechen ist als der Vis medicatrix naturae.

II.

Aus dem Laboratorium der kgl. Univ.-Ohrenklinik zu Leipzig.

Über Markscheidendarstellung und den Nachweis von Markhüllen der Ganglienzellen im Akustikus[1].

Von

Dr. K. Wittmaack (Leipzig).

(Mit 2 Abbildungen.)

Außer der vor reichlich 30 Jahren mitgeteilten Beobachtung Max Schultzes habe ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur keine weiteren Angaben über das Vorhandensein von Markhüllen oder Nervenzellen im Ganglion spirale ausfindig machen können. Max Schultze (1)[2] gibt eine Abbildung eines mikroskopischen Präparates aus dem Akustikusganglion des Hechtes wieder, aus der hervorgeht, daß sich hier die Markscheide der Nervenfaser kontinuierlich auf die Nervenzelle fortsetzt und diese ebenso einfaßt wie den zu ihr gehörigen Achsenzylinder. Indessen entspricht diese Abbildung nicht mehr den Anforderungen, die wir heute an die Wiedergabe mikroskopischer Präparate stellen. Daher ist es erklärlich, daß diese Beobachtung Schultzes, die sich ja auch nur auf das Akustikusganglion des Hechtes erstrekt, bisher mehr als Unikum betrachtet wurde und daß ihr daher vielfach nicht die ihr gebührende Beachtung zuteil wurde. Ich hoffe indessen im Folgenden den Beweis dafür erbringen zu können, daß an der Existenz von Markhüllen der Ganglienzellen im Ganglion spirale auch bei den Säugern — meine Untersuchungen erstrecken sich allerdings zunächst nur aufs Meerschweinchen — kaum mehr Zweifel bestehen können.

Der Grund dafür, daß diese interessante anatomische Eigen-

1) Nach einem für die 75. Naturforscherversammlung geplanten Vortrag.

2) Diese Ziffern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis am Schlusse dieser Arbeit.

tümlichkeit des Ganglion spirale den Forschern bisher verborgen geblieben ist, dürfte wohl, wie so oft bei histologischen Untersuchungen, in der Technik bezw. der Methodik der Untersuchung zu suchen sein. Ich muß daher mit einigen Worten auf die von mir angewandte Darstellungsmethode der Markscheiden im Akustikus und seinem Ganglion eingehen:

Die Methode der Osmiumfixierung oder auch die der sekundären Osmierung nach Fixierung in einer der allgemein gebräuchlichen Fixierungflüssigkeiten hat mich zur elektiven Darstellung der Markscheiden im Akustikus ebensowenig befriedigt, wie die Weigertsche Methode oder die zahlreichen anderen ihr verwandten Färbungsmethoden; teils deshalb, weil das Knochengewebe hierbei zu stark das Osmium bezw. den Farbstoff mitannimmt und hierdurch die Konturen der einzelnen Nervenfasern undeutlicher hervortreten, teils auch weil das Myelin der Markscheide selbst den Farbstoff nicht intensiv genug aufnimmt, — es geht ja bei den üblichen Fixierungs- und Einbettungsmethoden zum größten Teil durch Auflösung verloren — und weil dann die Markscheide nur noch das Neurokeratingerüst gefärbt erkennen läßt. Ich bin deshalb im Laufe meiner Untersuchungen hierüber zu einer Methode der Markscheidendarstellung gelangt, die zwar ebenfalls die sekundäre Osmierung benutzt, die sich aber durch die Vorbehandlung der Präparate von den allgemein üblichen Methoden unterscheidet. Hierin — in der Vorbehandlung — erblicke ich das Wesentliche und, wie ich glaube, Neue dieser Darstellungsmethode. Die Fixierungsflüssigkeit, derer ich mich hierbei bediene, besteht aus einer frisch bereiteten Müllerschen Lösung mit Zusatz von 10 Proz. Formol und 3—5 Proz. Eisessig. In dieser Flüssigkeit müssen die Schläfenbeine (nach vorheriger Eröffnung der Bulla) in einem fest verschlossenen Gefäße solange verweilen, bis sie eine dunkelgrüne Farbe angenommen haben, was in der Regel nach 6—8 Wochen der Fall ist. Die Flüssigkeit selbst färbt sich hierbei ganz dunkelbraungrün. Auf den sich hierbei abspielenden chemischen Umsetzungsprozeß kann ich noch nicht näher eingehen, da hierüber die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind. Sind die Schläfenbeine dunkelgrün gefärbt, so präpariert man sich nun in der gleichen Weise, wie ich dies bereits zur Darstellung der chromatischen Substanz im Protoplasma der Ganglienzelle angegeben habe (2), die Schneckenspindel mit dem Akustikusstamm heraus, um diese nun isoliert

weiter zu verarbeiten. Diese Stückchen kommen nun auf einige Tage in eine 2—3proz. Salpetersäureformollösung, werden dann gut ausgewaschen und nun im Celloidin oder auch Paraffin in der bekannten Weise eingebettet.

In derartig vorbehandelten Schnitten, aber auch nur bei dieser Vorbehandlung, gelingt es, die Markscheiden im Akustikus in außerordentlich elektiver Weise sowohl bei Celloidin als auch bei Paraffineinbettung, bei ersterer allerdings etwas schöner, mittelst sekundärer Osmierung zur Darstellung zu bringen, wie aus der beigegebenen Abbildung hervorgeht (Fig. 1).

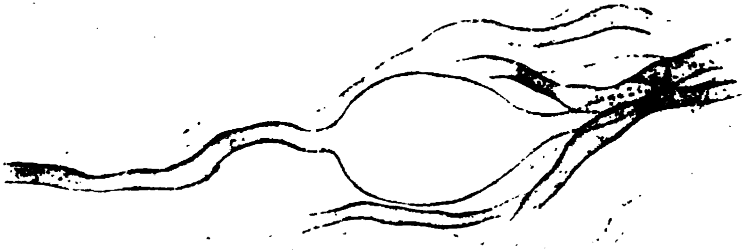


Fig. 1. Erwachsenes Meerschweinchen. Celloidinschnitt. Sekundäre Osmierung nach im Text beschriebener Vorbehandlung. Vergr.: $^{1}/_{12}$ homogene Immersion. Okular III (Mikroskop Seibert). Bipolare Zelle aus dem Ganglion spirale mit sich von der Nervenfaser auf die Zelle fortsetzender Markhülle.

Es ist hierzu nur erforderlich, die Schnitte für einige Stunden in eine 2prozentige Osmiumlösung und hierauf, nach kurzem Abspülen in Wasser, in eine 5prozentige Pyrogallussäurelösung zu übertragen. Nach der Schwärzung erfolgt Abspülen in Wasser und Einlegen in Kanadabalsam in der bekannten Weise (Alkohol, Karbolxylol, Balsam). Einer weitern nachträglichen Differenzierung bedarf es nicht. Eine leichte Gegenfärbung mit Saffranin oder einem ähnlichen Farbstoff kann zuweilen zweckmäßig sein.

Man sieht nun an den nach dieser Methode angefertigten Präparaten an den Zellen, an denen der Übergang der Nervenfaser in die Nervenzelle zu erkennen ist, sowohl am zentripetalen als auch am zentrifugalen Fortsatz der Zelle außerordentlich deutlich, daß sich derselbe dunkelblauschwarze, gefärbte Saum, welcher den Achsenzylinder der Nerven-

faser umgibt, ohne eine Unterbrechung zu erleiden, auf die Nervenzelle fortsetzt und diese in völlig analoger Weise einschließt. Die vom Schnitt nicht getroffenen Zellen, bei denen also die Hülle nicht eröffnet wurde, erscheinen von der Fläche gesehen wie in einen zarten homogenen Schleier gehüllt, so daß ihre Konturen etwas verwaschen hervortreten. Natürlich zeigen auch die übrigen Zellen alle denselben dunkelblauschwarzen Saum; nur sind gerade die Zellen, bei denen der Übergang der Nervenfaser zur Zelle zu erkennen ist, besonders instruktiv. Da der schwarze Saum der Nervenfaser wohl zweifelsohne seine Schwarzfärbung dem Myelin der Markscheide verdankt, scheint wohl der Schluß auf das Vorhandensein einer analogen Myelinhülle der Nervenzelle durchaus berechtigt zu sein. Ebenso setzt sich die Schwamsche Scheide der Nervenfaser, die im Akustikus des Meerschweinchens außerordentlich zart ist, auf die ebenfalls sehr zarte Endothelhülle, die die Nervenzelle umfaßt, fort.

Protoplasmatische Fortsätze der Zellen, wie sie Cannieu (3) beschreibt, habe ich niemals auffinden können.

Nachträglich ist es mir noch gelungen, einen weiteren Beweis für das Vorhandensein dieser Hüllen mit Hilfe der Weigertschen Methode der Markscheidenfärbung zu erbringen. Die in gleicher Weise vorbehandelten Celloidinschnitte wurden für mehrere Tage in die Weigertsche Chromalaunlösung übertragen und dann in der bekannten Weise nach der von Pal angegebenen Modifikation der Methode gefärbt. Allerdings tritt an diesen Präparaten der sich von der Nervenfaser direkt auf die Zelle fortsetzende Saum bei weitem nicht so deutlich hervor, da sich die Hülle vorwiegend in Form des Neurokeratingerüstes zu erkennen gibt, wie dies ja häufig auch an den zarten Endausläufern der markhaltigen Nervenfasern bei Behandlung nach der Weigertschen Methode der Fall ist. Man sieht, nachdem man sich zuvor mit der Mikrometerschraube die Nervenzelle scharf eingestellt hat, an durch ihre Lage hierzu geeigneten Zellen, beim Heben des Tubus deutlich ein netzförmig angeordnetes, zartes Balkenwerk hervortreten, das die Zelle an ihren Rändern umschlingt; und zwar erscheinen die Maschen dieses Netzes etwas weiter als bei der zugehörigen Nervenfaser. Indessen läßt sich auch hier deutlich der direkte Übergang des Netzes von der Nervenfaser auf die Zelle feststellen (vgl. Fig. 2).

Anhangsweise möchte ich noch erwähnen, daß sich die oben beschriebene Methode der Markscheidendarstellung im Akustikus und seinem Ganglion mir bereits auch zum Nachweis pathologischer Veränderungen an diesen Teilen recht gut bewährt hat (4). Sie hat den großen Vorzug, daß die nach dieser Methode vorbehandelten Stücke auch bei Paraffineinbettung nur außerordentlich wenig schrumpfen, so daß die einzelnen Zellen ihrer Hülle vollständig anliegen, und ferner, daß die Vorbehandlung eine Färbung mit den in der Histologie verbreitetsten Färbungsmethoden (Alaunkarmin, Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Nissl-Methode und ihren Modifikationen, den verschiedenen Methoden

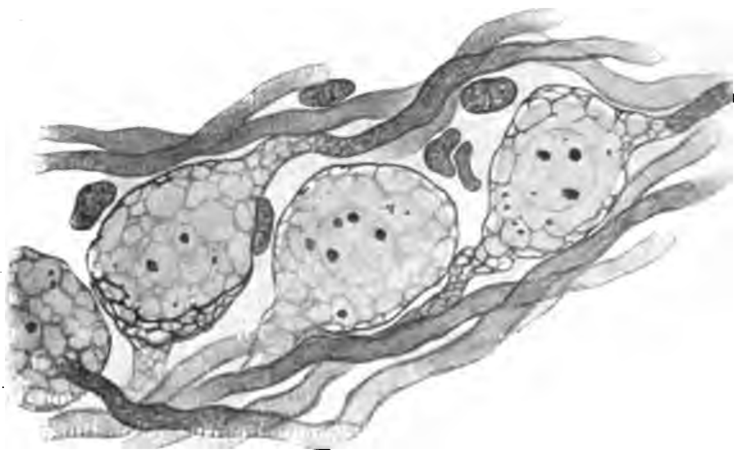


Fig. 2. Erwachsenes Meerschweinchen. Celloidinschnitt. Färbung nach Weigert-Pal, nach im Text beschriebener Vorbehandlung. Vergr.: $^1/_{12}$ homogene Immersion. Okular III (Mikroskop Seibert). Mehrere Zellen teils mit beiden Fortsätzen aus dem Ganglion spirale, bei denen sich die Markscheide der Nervenfaser in Form des Neurokeratingerüstes auf die Zelle fortsetzt.

der Achsenzylinderfärbung u. dergl.) in keiner Weise beeinflußt. Man kann auch die zunächst in Celloidin eingebetteten Gewebsstücke, nachdem man sie zur Hälfte in Schnitte zerlegt hat, nach Lösung und Entfernung des Celloidins in der bekannten Weise in Paraffin umbetten und nun die zweite Hälfte des Stückes in Paraffinschnitten untersuchen.

Ob und inwieweit diese Darstellungsmethode zur Darstellung der Markscheiden und zum Nachweis pathologischer Veränderungen an ihnen auch in den anderen Gebieten des peri-

pheren und zentralen Nervensystems geeignet ist, speziell ob auch hier derartige Hüllen an den Nervenzellen nachzuweisen, darüber möchte ich mir weitere Untersuchungen vorbehalten.

Herrn Professor Barth spreche ich für die Überlassung eines Arbeitsplatzes im Laboratorium der Universitäts-Ohrenklinik meinen verbindlichsten Dank aus. Desgleichen bin ich Herrn Professor Held für die Durchsicht der Präparate, die Bestätigung des Befundes und einige mir erteilte Ratschläge zu großem Danke verpflichtet. Schließlich möchte ich es nicht versäumen, auch meinem Chef Herrn Professor Kümmel für das auch dieser Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Max Schultze, Strickers Handbuch der Lehre von den Geweben des Menschen und der Tiere. 1871. Bd. I. S. 126, Fig. 26.
2. Wittmaack, Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan. II. Teil. S. 237. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie. 1903. Bd. 95.
3. A. Cannieu, Note sur les cellules des ganglions de l'oreille etc. Revue hebdomadaire de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie. 1899. Nr. 4. S. 97 ff.
4. Wittmaack, Die Neuritis acustica und die Mitbeteiligung der zugehörigen Ganglien. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLVI.

III.

Zur Ätiologie der perlförmigen Epithelialbildungen am Trommelfell.

Von

Dr. Ernst Urbantschitsch in Wien.

Im Jahre 1876 beobachtete und beschrieb mein Vater, Professor Viktor Urbantschitsch, als erster eigentümliche, kleine, einzeln oder mehrfach auftretende, glänzendweiße Geschwülste des Trommelfelles von widerstandsfähiger Umhüllungsmembran, die eine gelblich-breiige, aus zertrümmertem Pflasterepithel und körnigem Detritus bestehende Masse einschließt.

Da bisher über die Entstehungsweise dieser Trommelfellperlen nichts bekannt ist, dürfte der folgende, von mir beobachtete Fall einiges Licht in das Dunkel der Entwicklungsgeschichte dieser kleinen Gebilde werfen.

Es handelt sich um ein Kind, E. Z., das, als es am 10. April 1902 das erstemal in meine Ordination gebracht wurde, das erste Lebensjahr noch nicht überschritten hatte. Zu Weihnachten 1901 war der kleine Patient an einer Lungenentzündung erkrankt; am Tag der Krise soll am linken Ohr Spontanperforation mit folgendem heftigen Eiterausfluß aufgetreten sein; seither sei keine Besserung der Otorrhöe erfolgt, allerdings wurde das Ohr auch nie einer spezialistischen Behandlung zugeführt. Am 16. April nun klagte das Kind sehr, aß und schlief wenig und griff häufig gegen sein rechtes Ohr. Ich fand eine ausgesprochene Tympanitis purulenta acuta mit starker Rötung und Vorwölbung des Trommelfelles im hinteren oberen Quadranten. Ich parazentesierte an letzterer Stelle. Die Schmerzen ließen nach, das Kind schlief die Nacht ruhig und zeigte den nächsten Tag viel mehr Appetit. Aus der Paukenhöhle war nach der Operation Eiter geflossen und diese Eiterung setzte sich 11 Tage fort; die Behandlung bestand in Einträufelungen von Wasserstoffsuperoxyd. Vom 12. Tag an war das Ohr vollständig trocken. Am 16. August 1902 wurde mir der Kleine wieder mit den gleichen Erscheinungen vom 16. April gebracht; nur war diesmal das Trommelfell nicht so dunkelrot wie damals, dafür war seine Vorwölbung (im hinteren unteren Quadranten) bedeutend stärker, wie am Höhepunkt einer Exsudation. Ich parazentesierte wieder, diesmal im hinteren unteren Quadranten. Es floß jedoch kein Eiter ab: es handelte sich nämlich bloß um einen Luftsack. Durch irgendein Moment war das Trommelfell in einem Reizzustand und daher gerötet; das hatte mich im Verein mit der intensiven Vorwölbung und den Allgemeinerscheinungen zu der Fehldiagnose verleitet. Trotzdem waren die Folgen günstige; sein Zustand soll sich von diesem

Zeitpunkt an erheblich gebessert haben. Eiterung ist auch in der Folge nicht eingetreten, die Perforationsöffnung schloß sich binnen acht Tagen vollständig. In den folgenden Monaten bestand der Luftsack wieder wie zur Zeit der zweiten Parazentese, nur war diesmal das Trommelfell nicht gerötet, das Gehör war gut; die Ausbauchung ließ sich mit dem Sondenkopf leicht eindrücken, und zwar ohne die geringste Schmerzempfindung. Im Februar 1903 bemerkte ich zum erstenmal eine Verminderung der Ausbauchung des Trommelfelles, zugleich beobachtete ich ein weißglänzendes Körnchen von der Größe eines kleinen Stecknadelkopfes im hinteren unteren Quadranten; am 5. März erkannte ich eine Größenzunahme dieser Epithelperle bei zunehmender Abflachung des Trommelfelles. Am 20. Juni 1903 fand ich im normal gewölbten Trommelfell drei solche Gebilde: zwei im hinteren unteren, eines im hinteren oberen Quadranten. Die erstgenannten befanden sich unmittelbar nebeneinander, und zwar höher oben ein großes, fast von der Größe eines Hirsekornes, und gleich darunter ein kleinstecknadelkopfgroßes; die dritte Perle, über und etwas hinter ihnen liegend, war ungefähr so groß wie die kleinere der beiden tieferen Perlen. Die Lage dieser drei Perlen entsprach dem Orte der Parazentesen.

Nach meiner Ansicht besteht zwischen der Durchtrennung des Trommelfelles und der Bildung dieser Epithelperlen ein inniger Zusammenhang. Ich stelle mir den Vorgang so vor, daß bei der Durchschneidung der Membran von ihrer Oberfläche entweder losgelöste oder wahrscheinlicher umgestülpte Epithelzellen in die Substantia propria gebracht wurden, die hier — sei es infolge einer eigentümlichen Disposition des Individuums, sei es durch andere zufällige, reizende Ursachen — gewuchert sind, die dann aus der Bindesubstanz der mittleren Trommelfellschicht mit einer Hülle umkleidet wurden und in dieser sich später zum Teil in Detritus umwandelten. Jedenfalls ist es zu auffallend, daß an beiden Schnittstellen diese Perlen aufgetreten sind, um nicht an einen kausalen Zusammenhang zu denken; und gerade der Umstand, daß die Bildung an beiden Stellen stattgefunden hat, läßt mir die Wahrscheinlichkeit, daß dispositionelle Umstände mit eine Rolle spielen, in den Vordergrund rücken.

Es handelt sich also um eine Versprengung epithelialer Elemente, die, wie in diesem Fall, künstlich herbeigeführt, gewiß auch in vielen anderen Fällen traumatischen Ursprungs sein dürfte. Andererseits wäre es wohl denkbar, daß auch eine fötale Versprengung solcher Epithelkeime stattfinden könnte und daß sich dann auf dieselbe Weise — nur aus einer anderen Veranlassung — solche Epithelperlen bilden.

Auffallend an der ganzen Sache wäre dann noch das Wandern dieser Gebilde, wie es in einem Falle beschrieben wurde. Jedoch halte ich dieses für keinen Grund, der gegen meine Anschauung ihrer Entstehungsweise spräche; denn die Veränderungen des Ortes bleiben, wie auch die Perlen entstanden sein

mögen, merkwürdig. Bei dem Versuche, diese Wanderung zu erklären, müßte man sich vor allem darüber Rechenschaft geben, ob tatsächlich eine Ortsveränderung stattfindet, ober ob es sich nicht bloß um ein Verschwinden bereits bestehender (etwa durch Resorption) und eine Bildung anderer, neuer Perlen handelt. Daß zystische Gebilde, wofür die Trommelfellperlen zu gelten haben, keine unveränderlichen Gebilde sind, zeigt Fehleisen an einem Fall aus der Praxis von Professor Bergmann, in dem eine Dermoidzyste auf ein Drittel ihrer ursprünglichen Größe zurückging; nach Fehleisen durch Resorption des flüssigen Inhaltes (s. Zeitschrift für Chirurgie XIV, 1881, S. 14). Freilich ist mit diesem Erklärungsversuch nicht viel gewonnen, da wir dann wieder vor der Erklärung dieser letzteren Erscheinung stünden. Übrigens steht die Beobachtung einer Wanderung am Trommelfell nicht vereinzelt da: so wurde die Verschiebung von Blutextravasaten schon wiederholt beobachtet (zuerst von Tröltsch; s. sein Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 5. Auflage, S. 131). Es handelt sich dabei nicht etwa bloß um Senkungen nach dem Gesetze der Schwere, das hieße also im gegebenen Fall gegen die untere Trommelfellperipherie, sondern auch nach oben und seitwärts. Wendt führt diese Tatsache auf Verschiebungen des Epithels zurück (s. Schmidts Jahrbücher 1873, CLX, 295). Daß solche Epithelverschiebungen wirklich vorkommen, bewies Blacke dadurch, daß er an das Trommelfell kleine Papierscheibchen anklebte und deren Verschiebung beobachtete (s. Amer. Jar. of Otol. IV.). Übrigens können auch Scheinwanderungen durch Veränderungen der Wölbung vorkommen.

Bei der beobachteten Perlenwanderung dürfte es sich wohl um eine Perle gehandelt haben, die nicht in der Substantia propria gelegen ist, sondern zwischen dieser und der äußeren (Epithel-) Schichte; dann könnte mit der Verschiebung des Epithels wohl auch eine solche der Perlen stattfinden. Daß es auch ganz oberflächlich gelegene Trommelfellperlen geben kann, ist einzusehen.

Hingegen möchte ich entschieden die Möglichkeit in Abrede stellen, daß eine im Bindegewebe des Trommelfelles eingebettete Perle ihren Ort verändern kann, ohne daß man einen makroskopischen Nachweis für die Ursache dieser Dislokation hätte; auftretendes Granulationsgewebe, das bei seiner narbigen Schrumpfung einen Zug auf die Geschwulst ausübte und diese so ver-

schöbe, würde am Trommelfell dem aufmerksam beobachtenden Auge gewiß nicht entgehen.

Was die Stellung dieser kleinen Neubildung zu den anderen Neoplasmen anlangt, so ist sie nachweislich als zystische Geschwulst anzusehen und hat als solche ihrem Äußern nach so viel Ähnlichkeit mit dem Atherom der Haut, daß man sie geradezu als Miniaturatherom ansprechen könnte: so die weißlich glänzende, verhältnismäßig derbe Umhüllungsmembran, dann der breiige Inhalt, reich an Detritus, zerfallenden Pflasterepithelschollen, Cholestearin. Die Kleinheit sowie die sonstigen Verschiedenheiten sind in den gegebenen Verhältnissen gelegen.

Hinsichtlich ihrer Entstehungsweise stehen sie jedoch den Winiwarterschen Dermoidzysten am nächsten. Alexander von Winiwarter beobachtete nämlich eine Reihe von erworbenen Dermoidzysten an Händen und Fingern, wobei er den traumatischen Ursprung nachweisen konnte. Damit steht auch die später erwiesene Tatsache in Einklang, daß diese Dermoide fast ausschließlich an der Volarfläche vorkommen und außerdem in der bei weitem überwiegenden Mehrzahl beim männlichen Geschlecht. Winiwarter schreibt über diese Geschwülste (in der „Allgemeinen chirurgischen Pathologie und Therapie in einundfünfzig Vorlesungen" von Dr. Theodor Billroth und Dr. Alexander von Winiwarter, 15. Auflage, 1893, S. 912): „Erworbene Dermoidzysten, die aber niemals Haare enthalten, kommen gelegentlich an der Hand und an den Fingern vor und zwar infolge von Verletzungen, besonders von Quetschwunden, wobei kleine Fragmente des Rete in die Tiefe der Cutis disloziert wurden und daselbst eingeheilt sind. Die weitere Entwicklung zu Zysten gestaltet sich dann geradeso wie bei den anscheinend während des Fötallebens abgeschnürten Epithelkeimen." In seinem Werk „Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes" (1892, S. 643) schreibt Winiwarter: „Außer den angeborenen Dermoidzysten gibt es erworbene Geschwülste mit epidermidalem Inhalt, deren Entwicklung fast ausschließlich in eine spätere Periode des extrauterinen Lebens fällt und die höchstwahrscheinlich immer auf ein Trauma zurückzuführen sind."

Der Ursprung dieser Zysten wäre also der von mir angenommenen Entstehungsweise der „Trommelfellperlen" in meinem Fall vollkommen analog; nur daß es sich hier nicht um Quetsch-, sondern um Stichwunden handelte.

Daß übrigens solche traumatische Zysten unzweifelhaften Ursprungs sich entwickeln können, ist durch Experimente erwiesen. Schweninger (s. Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften Nr. 10) und Masse (s. Gaz. hebd. 1885 Nr. 13) haben nämlich experimentell konstatiert, daß abgetrennte Hautteilchen in das subkutane Bindegewebe und in die Bauchhöhle lebender Tiere implantiert werden können, woselbst sie imstande sind, sich im Vollbesitz ihrer physiologischen Funktion der Epidermisproduktion zu erhalten. In dieser Weise kommt es dann zu einer Anhäufung von Epidermisbrei, der zusammen mit dem Balg, von dem er eingekapselt wird, eine Art künstlich erzeugte Dermoidzyste repräsentiert. Schon Winiwarter sprach die Ansicht aus, daß es keine Schwierigkeit hätte, die extrauterine Entwicklung solcher Dermoidzysten beim Menschen durch einen ähnlichen Vorgang zu erklären, wie es eben bei Tieren durch die erwähnten Experimente nachgewiesen worden ist. Deshalb ist Winiwarter auch der Ansicht, daß gelegentlich einmal auch an anderen Körperstellen sich derartige Zysten entwickeln können (siehe „Die chirurgischen Krankheiten der Haut und des Zellgewebes" von Alexander von Winiwarter, 1892, S. 644).

Die Frage, warum traumatische Dermoidzysten verhältnismäßig so selten zur Beobachtung gelangen, nachdem traumatische Verletzungen allerorts doch häufig genug stattfinden, beantworten Groß und Reverdin mit der Behauptung, daß sich dislozierte Epidermisfragmente nur dann zur Zyste ausbilden können, wenn sich die Wunde darüber vorerst per primam schließt. Da es jedoch meist zur Eiterung kommt, kommt es damit auch in der Regel zur Abstoßung des Epidermisfragments (s. Revues medicinales de la Suisse rom. 1887, 3 und 4).

Mit dieser Behauptung scheint die Erklärung der Entstehungsweise der einen, höher gelegenen Trommelfellperle einigermaßen in Widerspruch zu stehen. Denn im Anschluß an die erste Parazentese, die ich angelegt hatte, trat durch 11 Tage Eiterung ein; doch ist in diesem Fall zu bedenken, daß es nicht zur Eiterung des durchtrennten Gewebes kam, sondern daß der bereits vorhandene Eiter bloß durch die geschaffene Öffnung austreten konnte und daß auch in der Folge nur der Eiter durchtrat, der anderorts, das wäre hier also im Mittelohr, produziert wurde. Die Heilung der Verletzung selbst war per primam erfolgt.

Übrigens wäre es denkbar, daß die Eiterung im Mittelohr insoweit bei der Entstehung der Trommelfellperle von Einfluß war, als dadurch nur ein sehr kleines disloziertes Epidermisfragment im Trommelfellgewebe gelassen wurde, da nach dieser Parazentese eine einzige und noch dazu besonders kleine Perle entstand, während nach dem zweiten Schnitt, bei dem die Schnittränder mit keinem Eiter in Berührung gekommen waren, zwei solcher Perlen sich entwickelt hatten, von denen die eine mindestens das vierfache Volumen der ersterwähnten aufwies.

Literatur über „Trommelfellperlen".

Viktor Urbantschitsch, dieses Archiv. X. 7. Mitteilungen des Wiener medizinischen Doktorenkollegiums. 1876. II. 13.

Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. I. 241. Schwartzes Handbuch. I. 257.

Grunert, dieses Archiv. XXXVI. 305.

Habermann[1]), Zeitschr. f. Heilkunde. XII. 383.

1) Habermann spricht die Möglichkeit aus, daß die Perlbildung durch Auswachsen von Retezapfen, die verhornen, entstehen.

IV.

Aus der kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Berlin (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Lucae).

Über Sinusphlebitis tuberculosa.

Von

Dr. F. Grossmann, Assistenzarzt.

(Mit 2 Tafeln.)

Am 7. Februar 1903 wurde in unsere Klinik ein $5\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen mit folgender Anamnese eingeliefert: Vor einem Jahre habe das Kind, im Anschluß an Scharlach, Drüsenschwellungen und rechtsseitiges Ohrenlaufen bekommen. Bald darauf hätte auch das linke Ohr geeitert, ohne daß je Schmerzen bestanden. Vor 6 Wochen wäre eine Anschwellung hinter dem rechten Ohre aufgetreten, die von einem praktischen Arzt inzidiert worden sei. Vor 14 Tagen, als die Inzision fast vernarbt war, hätte das Kind, das ab und zu etwas hustete, aber aus völlig lungengesunder Familie stamme, plötzlich Fieber bekommen, täglich mehrmals erbrochen und sei von Tag zu Tag elender geworden. — Vor 10 Tagen sei deshalb die Wunde hinter dem rechten Ohr nochmals geöffnet worden, doch ginge es dem Kinde immer schlechter, weshalb ein zweiter Arzt die Überführung in die Klinik anordnete. Über Kopfschmerz sei nicht geklagt worden, ein Schüttelfrost nicht aufgetreten.

Das sehr abgemagerte, blasse Kind — es hat in den letzten Tagen jede Nahrung erbrochen — ist völlig teilnahmslos, somnolent. Fragen werden nicht beantwortet; es besteht leichte Nackensteifigkeit.

Hinter dem rechten Ohr findet sich eine 2 cm lange granulierende Inzisionswunde mit ekzematösen Rändern. Gehörgang mäßig weit. Trommelfell gerötet, geschwollen; vorn unten eine halblinsengroße Perforation. Hammer nicht sichtbar. Ziemlich reichliche Sekretion leicht fötiden, dünnflüssigen Eiters.

Links findet sich am Warzenfortsatz keine Veränderung. Gehörgang weit, ekzematös. Untere Trommelfellhälfte fehlt. In den herzförmigen Defekt ragt von oben ein Hammerstummel hinein, der stark retrahiert ist. Mäßige Sekretion sehr fötiden Eiters.

Temperatur 39,2°. Puls 92.

Gehörprüfung ist unmöglich.

Augenhintergrund: Temporalrand der linken Papille etwas verwaschen. — Die Pupillen sind weit; reagieren nur minimal auf Konvergenz und Lichteinfall. Kein Nystagmus. Keine Flexionskontraktur, keine Paresen!

Über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche.

Sofortige Operation (Dr. Heine) (in Äthernarkose): Bei dem Abschaben der Granulationen von der alten Inzisionsstelle kommt man sofort auf eine weiche Partie, die sich als der sehr oberflächlich liegende Sinus sigmoideus erweist. Derselbe ist jedenfalls von dem ersten Operateur ($1\frac{1}{2}$ cm weit) freigelegt worden. Es wird zunächst das Antrum eröffnet, das mit

Granulationen und eigentümlich gelbweißem Knochengries gefüllt ist. Am Tegmen antri liegen mehrere kleine Sequester, ebenso an der medialen Antrumwand. Da im Aditus auffällig weißliche Granulationen sichtbar sind, wird die Radikaloperation gemacht. In der Pauke finden sich jedoch nur Granulationen, der Bogengang und die Knöchelchen sind intakt. Nun wird die Spitze des Warzenfortsatzes ausgelöffelt, und dabei neben Knochengries eine schmierige, weißgelbe, den Sinus umgebende Substanz entfernt. Der Sinus erweist sich bei genauerer Untersuchung offen, und zwar führt eine fast erbsengroße Öffnung nach unten, bulbuswärts. Dieser ganze Sinusabschnitt, von der Fistel (1 cm oberhalb des unteren Knies) bis zum Bulbus, ist mit derselben schmierigen, käsigen Masse gefüllt, die den Sinus umgab; eine Blutung erfolgt nicht. Nach oben liegt die äußere der inneren Sinuswand an, also scheint an dieser Stelle eine Obliteration zu bestehen. Darüber ist der Sinus prall gefüllt, seine Wand grau, fibrös verdickt. — Von der Gehörgangsplastik wird abgesehen. Tamponade, Verband. Nach dem Erwachen aus der Narkose beantwortet das Kind einige Fragen, jedoch nur nach wiederholtem lauten Anrufen. Es trinkt gut.

8. Februar: Morgentemperatur 38,5°. Die Nacht war ziemlich ruhig. Patientin hat ab und zu leichte Konvulsionen, besonders in den linken Extremitäten. Pupillen weit, minimal reagierend. Patientin spricht nicht, nimmt aber Nahrung an. — Abendtemperatur: 39,5°, Puls 88. Das Kind ist bewußtlos. Die Nackensteifigkeit hat zugenommen.

9. Februar: Patientin hat die ganze Nacht bewußtlos dagelegen. Die Konvulsionen sind nicht stärker geworden; ab und zu etwas Husten. Über den Lungen findet sich rechts hinten unten eine mäßige Dämpfung, mit etwas abgeschwächtem Atmungsgeräusch und einigen bronchitischen Rhonchis. Morgentemperatur: 38,8°, Puls 96. Abendtemperatur: 39,0°.

10. Februar: Kind andauernd bewußtlos. Zeitweise klonische Zuckungen in den Extremitäten.

L u m b a l p u n k t i o n: Unter starkem Druck fließt klarer Liquor ab. Es werden 60 ccm abgelassen.

V e r b a n d w e c h s e l: Die Wunde ist auffallend trocken. Vom Bulbus her kommt kein Eiter oder käsige Masse nach. Morgentemperatur: 36,8°, Puls 84, Abendtemperatur 38,8°.

11. Februar Die Atmung ist oberflächlich, stark beschleunigt, unregelmäßig. Im gestern abgelassenen Liquor cerebrospinalis hat sich ein wie Spinngewebe aussehender Faden abgesetzt, der im gefärbten Präparat zahlreiche Eiterkörperchen und vereinzelte T u b e r k e l b a z i l l e n aufweist. Die Diagnose: Tuberkulöse Meningitis ist damit gesichert. Über beiden Lungen diffuse bronchitische Geräusche; die Dämpfung hat nicht zugenommen. Im Urin Albumen.

Morgentemperatur: 37,3°, Puls 84, voll; Abendtemperatur: 38,0°.

12. Februar: Puls heute unregelmäßig, klein. Gesicht leicht zyanotisch. Pupillen weit, völlig reaktionslos. Temporalrand beider Papillen verwaschen, Venen stark gefüllt und geschlängelt. Keine Tuberkel am Augenhintergrund. Morgentemperatur: 38,9°, Puls 168, Abendtemperatur: 39,9°. Gegen ½12 abends erfolgt unter den Erscheinungen des Lungenödems der Exitus.

S e k t i o n s p r o t o k o l l: Schädeldach ohne Besonderheiten. Dura leicht abziehbar, zart. Im hinteren Abschnitt des Sinus longitudinalis findet sich frischer Cruor. — Pia der Konvexität stellenweise stark ödematös, besonders beiderseits in den Sylvischen Furchen. Daselbst auch längs der Venen vereinzelte Konglomerate submiliarer Tuberkel. Ein solches Konglomerat findet sich auch in der Mitte des Pons an der V. basilaris. Die Hirnrinde ist blaß, die Seitenventrikel sind dilatiert, besonders der linke, mit reichlicher seröser, leicht getrübter Flüssigkeit gefüllt. Die Plexus chorioidei enthalten zahlreiche submiliare Tuberkel. Inmitten der rechten Hälfte des Pons findet sich ein halblinsengroßer Solitärtuberkel. Der rechte Sinus sigmoideus ist vom unteren Knie bis zum Bulbus mit Jodoformgaze gefüllt, neben der an den Sinuswandungen vereinzelte Fibringerinnsel sitzen. Der obere Abschnitt des Sinus zeigt zunächst die bei der Operation erwähnte Wandverklebung, die sich jedoch nicht als Obliteration erweist, sondern

ziemlich leicht lösen läßt. Weiterhin ist das Sinuslumen, sowie das Emissarium mastoideum, mit hellgelber, trockener, käsiger Masse gefüllt, die im Zentrum weicher ist als an der Peripherie, wo sie sich von der Gefäßwand nicht trennen läßt. Die gleiche, eigentümliche käsige Masse erfüllt auch den Querblutleiter und zwar bis nahe zum Torcular, wo sie mit ziemlich scharfer Grenze in einen dunkelroten, der Sinuswand nicht sehr fest adhärenten Thrombus übergeht, der direkt am Konfluens endet und zirka $1\frac{1}{2}$ cm lang ist. Die käsigen Massen schimmern schon von außen gelb durch die Gefäßwand hindurch und erfüllen den Sinus so prall, daß derselbe wurstartig vorspringt und förmliche Einschnürungen zwischen locker und fest gestopften Abschnitten aufweist (vgl. Abbildung I).

Die übrigen Sinus sind mit dunklem, flüssigen Blut gefüllt. Die rechte Vena jugularis ist leer, während im Bulbus sich an den Wänden vereinzelte Fibringerinnsel und Reste käsiger Masse finden.

Herz: Frei im Herzbeutel, von der Größe der Faust. Klappen zart, intakt. Nirgends Tuberkel.

Lungen. Die linke Lunge ist an der Spitze adhärent. Letztere ist narbig eingezogen und enthält mehrere erbsengroße, mit Kalk gefüllte Hohlräume. Die Pleura costalis zeigt beiderseits vereinzelte submiliare Tuberkel. Die Unterlappen sind beiderseits sehr blutreich. Auf Durchschnitten zeigen beide Lungen zahlreiche submiliare Tuberkel. Der Lungenhilus weist beiderseits geschwollene, jedoch nicht verkäste Lymphdrüsen auf.

Milz: Derb, nicht vergrößert, zeigt vereinzelte submiliare Tuberkel, an der Oberfläche wie auf dem Querschnitt.

Nieren: Die linke Niere weist spärliche, die rechte zahlreiche Tuberkel in der Rinde auf.

Leber: Am vorderen Leberrand findet sich ein haselnußgroßer, käsiger Knoten.

Diagnose: Otitis media purulenta chronica duplex; Arachnitis tuberculosa; Thrombophlebitis caseosa sinus transversi dextri; Tub. solit. pontis; Tuberculosis miliaris pulmonum, lienis, renum; Tuberculosis caseosa hepatis.

Die mikroskopische Untersuchung des thrombosierten Sinus ergibt nun folgenden interessanten Befund: Schon bei Betrachtung der gefärbten Schnitte mit bloßem Auge zeigt sich nämlich, daß das Sinuslumen aus 3 Abteilungen besteht, einer großen und zwei kleineren (vgl. Abbildung II A). Bei mittlerer und starker Vergrößerung sieht man, daß diese Abteilungen durch zwei Septen bedingt sind, deren kleineres nur von Granulationsgewebe gebildet wird, während das größere, wenigstens in beiden peripheren Dritteln, eine zentral liegende Bindegewebsschicht aufweist, die sich von dem mittleren Abschnitt der Sinuswand her hineinerstreckt.

Betrachten wir letztere selbst, so zeigen sich die beiden äußeren Drittel, die bei einer Venenwand der Adventitia und Media entsprechen würden, von ziemlich normalem Aussehen. Während die äußere Schicht aus sich vielfach kreuzenden Bindegewebsfasern besteht und viele Gefäße enthält, ist die mittlere gefäßarm und zeigt mehr parallel verlaufende Bindegewebsfasern, vermischt mit zahlreichen elastischen Fasern. Von der Norm abweichend ist nur ein etwas größerer Kernreichtum, der besonders stark nach der obenerwähnten Mittelzone des größeren

Septum hin wird. (Vgl. Abbildung II B.) Gänzlich in Granulationsgewebe umgewandelt ist nun die der Venenintima entsprechende innere Schicht der Sinuswand. Von irgendwelcher Faserung, sei es bindegewebige, sei es elastische, ist hier nichts mehr zu schauen. Man sieht nur eine breite Zone kleinzelliger Infiltration bezw. Proliferation, die jedoch nicht gleichmäßig stark ist. Vielmehr zeigen sich hin und wieder besonders dichte Herde mit epithelioiden Zellen, Langhansschen Riesenzellen, und zentralem Kernschwund als Zeichen beginnender Verkäsung, also typische kleinste Tuberkel. Doch sieht man Riesenzellen und epithelioide Zellen auch ohne bestimmte Gruppierung.

Das Granulationsgewebe der Intima geht nun in die den Hauptteil des Schnittes darstellende, wie schon erwähnt in drei Abteilungen geschiedene Käsemasse über und zwar stellenweise ganz unvermittelt, an anderen Stellen dagegen erst nach Bildung ziemlich umfangreicher, mehrfach geteilter Erhebungen, die sich ganz allmählich in der immer strukturloser werdenden Masse des Zentrum verlieren. Fast sieht es aus, als wären noch mehrere Septen in Entstehung begriffen gewesen, denn mehrfach liegen sich die beschriebenen Erhebungen so gegenüber, daß sie sich bei einem weiteren Wachstum, ohne Einbeziehung in die Nekrobiose, erreicht haben würden, und dann war ja die Scheidewand fertig!

Die käsigen Massen sind am Rande von scholligem Gefüge, stellenweise auch zu bizarren Balken angeordnet, während das Zentrum eine mehr feinkörnige, hier und da mit Kerndetritus durchsetzte Substanz bildet! — Tuberkelbazillen finden sich äußerst spärlich und zwar nur ganz vereinzelt in den Langhansschen Riesenzellen.

Wie ist nun der Prozeß am Sinus aufzufassen? Vergegenwärtigen wir uns den Sektionsbefund, der an der linken Lungenspitze ausgeheilte tuberkulöse Herde aufdeckte, so ist es höchst wahrscheinlich, daß die ursprüngliche, durch Scharlach bedingte Mittelobreiterung auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn bezw. von der Tube her tuberkulös infiziert wurde. Gerade am Warzenfortsatz sind nun weiterhin die Bedingungen für einen Einbruch der tuberkulösen Herde in die Gefäße, wie sie Benda[1]) formuliert, in besonders klassischer Weise gegeben, denn der

1) C. Benda, Über akute Miliartuberkulose. Verhandl. der Berliner med. Gesellschaft. 1899. S. 259.

Blutdruck im Sinus ist ein geringer, der außerhalb des Gefäßes belegene Granulations- oder Käseherd ist durch eine feste Kapsel umschlossen, und parietale Thrombosen, ohne die es beim Durchbruch zu einer Blutung kommen würde, sind erfahrungsgemäß gerade am Sinus nicht selten.

In unserem Falle lag, wie erinnerlich, die bei der Operation aufgedeckte Durchbruchsstelle 1 cm oberhalb des unteren Knies und war fast erbsengroß! An ihrem oberen Rand war äußere und innere Sinuswand verklebt, während bulbuswärts sich zerfallene käsige Massen fanden. Peripherwärts war der Sinus prall gefüllt. Und doch fanden wir 5 Tage darauf, bei der Sektion, bis fast zum Torkular käsigen Thrombus, die Jugularis dagegen leer! —

Als Ursache der fortschreitenden Thrombose hat uns das Mikroskop eine Erkrankung der Sinuswand gezeigt, die sich jedoch nur auf die Innenschicht der letzteren erstreckte, während an der Durchbruchsstelle doch sicher eine von außen nach innen vordringende Entzündung der ganzen Sinuswand bestanden haben muß. Da es sich nicht um eine eitrige Entzündung, sondern um einen tuberkulösen Prozeß handelte, lag auch kein Anlaß zur puriformen Schmelzung des Thrombus vor; es trat vielmehr die für Tuberkulose charakteristische regressive Metamorphose, die Verkäsung, ein, die dem ganzen Befund schon makroskopisch sein charakteristisches Aussehen gab.

Der Thrombus wurde von den tuberkulösen Granulationen den Produkten der Endophlebitis tuberculosa proliferans, die ja erst den Grund zur Blutgerinnung gebildet hatten, durchwachsen, in mehrere Abschnitte geteilt, also förmlich „tuberkulös organisiert", bis schließlich das gleiche Schicksal beide Thrombuskomponenten ereilte, die Verkäsung, welche freilich die beschriebenen Septen, zum Teil wenigstens, noch verschont hat. — Da die Jugularis frei war, stand einer Verschleppung der zerfallenden Käsemassen in die allgemeine Zirkulation, der Entwicklung einer Miliartuberkulose, nichts im Wege, doch muß man es angesichts des spärlichen Bazillenbefundes dahingestellt sein lassen, ob wirklich der Einbruch in den Sinus die alleinige Ursache zur Allgemeininfektion war; die Lungenvenen waren zwar intakt, doch ist der Ductus thoracicus nicht untersucht worden. — Gleichwohl ist unser Fall für die Frage der Entstehung der Gefäßtuberkulose, mithin auch der Miliartuberkulose, von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit, war es doch hier

zum erstenmal möglich, einen intra vitam durch Operation erhaltenen Befund, nach klinischer Beobachtung durch die Sektion zu kontrollieren!

Zunächst haben wir ganz unzweifelhaft festgestellt, daß ein tuberkulöser Prozeß von außen nach innen, nicht umgekehrt, in ein großes Gefäß eingedrungen ist, daß eine Einbruchsstelle durch Arrosion des Gefäßes seitens eines extravaskulären Herdes, ganz im Sinne Weigerts[1]) und Huguenins[2]) entstanden ist, eine Form, die Benda (l. c.) für ziemlich selten hält, da er sie in 19 Fällen von Miliartuberkulose nie gesehen hat. Selbst überzeugte Anhänger der Bendaschen Theorie werden, so glaube ich wenigstens, unseren Fall nicht als eine Infektion der Sinusintima auf dem Blutwege, als solitäre Metastase mit Durchbruch nach außen, auffassen; das hieße doch den Tatsachen zu sehr Gewalt antun!

Wir haben weiterhin gesehen, wie schnell sich der Prozeß in der Venenwand peripherwärts ausgebreitet hat, denn die Durchbruchsstelle entspricht doch sicher dem ältesten Teil der Wanderkrankung. Während nach der Ausräumung des Bulbus die Jugularis frei blieb, kroch die tuberkulöse Entzündung von der Stelle der Verklebung aus in der Sinuswand weiter, zu immer ausgedehnterer Thrombose Anlaß gebend. Aber nicht die ganze Wand des Blutleiters erkrankte, vielmehr war es nur seine innerste Schicht, die affiziert wurde; es bestand eine Endangitis tuberculosa (proliferans), die gerade von Benda als Stütze seiner Anschauung betrachtet wird. Wenn aber dieser Autor annimmt, daß der Durchbruch einer käsigen Entzündung von außen ohne spezifische Miterkrankung der Gefäßintima erfolgt, und es nur als „möglich" bezeichnet, daß, entsprechend der Anschauung Weigerts, unter Umständen auch die Einwucherung eines extravasculären Herdes statt eines unmittelbaren Durchbruchs in den Blutstrom zunächst nur eine Endangitis tuberculosa erzeugen könnte, so sieht er diese Möglichkeit durch unsere Beobachtung realisiert. Die ausschließliche Erkrankung der innersten Sinuswand spricht also nicht für ein Fortschreiten des Prozesses von innen nach außen! Wir machen ja bei den eitrigen otitischen Sinusthrombosen leider oft ganz analoge Beobachtungen. Wie

1) Weigert, Virchows Archiv. 77. S. 277 u. 88. S. 307: Über Venentuberkel und ihre Beziehungen zur tuberkulösen Blutinfektion.

2) Huguenin, Über die Verbreitungsweise des Miliartuberkels im Körper. Korresp.-Blatt für Schweizer Ärzte. 1876. S. 362.

häufig schreitet nicht die Thrombose, nach anscheinender Entfernung alles Kranken, weiter vor und zwar infolge Fortkriechens der Entzündung in der Sinuswand; auch hier mit Vorliebe in deren innerster Schicht und dem Blutstrom entgegengesetzt!

Man braucht also gar nicht, wie Weigert, anzunehmen, daß es statt eines unmittelbaren Durchbruchs zunächst zur Entwicklung einer Endangitis kommt, sondern kann sagen: Trotz eines Durchbruchs in den Blutstrom kann es noch (gleichzeitig oder weiterhin) zu einer Endangitis kommen!

Die tuberkulöse Erkrankung des Sinus tranversus ist bisher sehr selten beobachtet worden. Zwar hatte schon v. Tröltsch (Virchows Archiv, Bd. XVII, S. 79, 1859 und Lehrbuch, 3. Auflage, S. 337, 1867) die noch in demselben Jahre von Buhl (Wien. med. Wochenschr. 1859, S. 195) positiv beantwortete Frage aufgeworfen, ob nicht manche Formen von rasch beginnender und rapid verlaufender Tuberkulose auf eine Infektion des Blutes, von irgendeinem Eiterherde ausgehend, zurückgeführt werden könnten, und gerade das Mittelohr für besonders geeignet erklärt, als Infektionsherd zu dienen, doch sind bisher nur 5 Fälle von Sinusphlebitis tuberculosa in der Literatur niedergelegt, während die Arrosion der Carotis interna weit häufiger beschrieben ist.

In der otiatrischen Literatur sind sogar nur 4 Fälle verzeichnet, und zwar je einer von Habermann, Kossel, Piffl und Barnick, während ein fünfter, Hartmann zugeschriebener (vgl. Jacobson und Blau, Lehrbuch, 3. Auflage, 1902, S. 488: Durchbruch eines tuberkelbazillenhaltigen Cholesteatoms in den Sinus transversus), mit dem von Kossel identisch ist, wie mir Herr Prof. Hartmann auf eine schriftliche Anfrage bestätigte. — Dagegen ist es mir gelungen, einen in unseren Lehrbüchern noch nicht erwähnten Fall von Hauser, der freilich in bezug auf die Beteiligung des Mittelohres nicht ganz klar ist, zu eruieren, so daß die Gesamtkasuistik jetzt 6 Beobachtungen umfaßt. Bei der Seltenheit des Befundes sei es mir gestattet, das Wichtigste der überdies an nicht jedem zugänglicher Stelle erschienenen, früheren Befunde zu referieren.

Fall 1. J. Habermann: Neue Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tuberkulose des Gehörorgans. Ztschr. für Heilkunde. IX. S. 131. 1888. Fall 8: 28jähriger Bildhauer, dessen Sektion folgendes ergab: Tuberculosis chronica pulmonum, glandularum lymphaticarum, colli et peribronchialium, hepatis, renum

et intestini ilei. Caries tuberculosa ossis petrosi dextri. — „Die vordere Wand des Sinus sigmoideus ist verdickt, und sind in ihm braunrote Blutgerinnsel zu sehen, die an der vorderen Wand fester anhaften. Ebenso sind die Wände der Carotis in ihrem Verlauf durch das Schläfenbein verdickt, und das Lumen der Carotis dadurch stark verengt. Mikroskopisch fanden sich einzelne miliare Tuberkel in der Adventitia der Carotis, zahlreiche in der Wand des Sinus sigmoideus, in dem die Tuberculose schon bis zur Intima vorgedrungen war. Tuberkelbazillen fanden sich meist nur in spärlicher Anzahl überall in den erkrankten Geweben.

Fall 2. H. Kossel: Über disseminierte Tuberkulose. Charité-Annalen. Bd. XVII. S. 835. 1892. In das Institut für Infektionskrankheiten wird am 3. Dezember 1891 ein 28jähriger Schmiedegeselle mit Phthisis pulmonum aufgenommen. Am 4. Januar 1892 wird eitriger Ausfluß aus dem rechten Ohr bemerkt, doch finden sich keine Tuberkelbazillen in ersterem. Am 5. Febr. Exitus. Sektion am selben Tage: „Beim Aufschneiden des rechten Sinus transversus zeigt sich ein frischer roter Thrombus, welcher der Wand adhäriert, ohne jedoch das Lumen vollständig auszufüllen. Im weiteren Verlauf des Sinus transversus durch die Fossa sigmoidea besteht der Thrombus aus gelben, bröckligen Massen, die sich bis in die Vena jugularis fortsetzen. Die Oberfläche der Knochenrinne, in welcher der Sinus durch die Fossa sigmoidea verläuft, ist rauh, die Wand des Sinus ist von käsigem Detritus umgeben. Ungefähr in der Mitte der Fossa sigmoidea liegt der Sinus einer mit käsigen Massen gefüllten, kleinhaselnußgroßen Höhle mit kariösen Wandungen auf. — Das Mittelohr ist mit übelriechendem Eiter gefüllt, seine Wandungen sind rauh, das Trommelfell ist zerstört. Das Mittelohr kommuniziert mit dem kariösen Herd im Felsenbein. — Der Sinusthrombus erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus käsigem Detritus bestehend. Er enthält zahlreiche Tuberkelbazillen, besonders an der Stelle, wo der Thrombus der kariösen Stelle im Knochen aufliegt, außerdem auch zahlreiche Kokken (Staphylokokken) und Stäbchen. Auch im Thrombus der Vena jugularis finden sich zahlreiche Tuberkelbazillen. Im Mittelohreiter sind spärlich Tuberkelbazillen vorhanden, aber massenhaft kleine Stäbchen, die sich in Plattenkulturen als Bacillus pyocyaneus erweisen."

Lungen, Leber, Milz, Nieren enthalten zahlreiche Tuberkel.

Es handelt sich also, so schließt Kossel, in dem vorliegenden Fall um eine alte Lungentuberkulose, welche mit einer tuberkulösen Erkrankung des Mittelohrs kompliziert war. Die letztere hat allmählich die Wandungen des Mittelohres zerstört und zur Bildung eines kariösen Herdes in der unmittelbaren Nähe eines Hirnsinus geführt. Von diesem Herd hat der tuberkulöse Prozeß auf die Wand des Sinus übergegriffen und zur Thrombenbildung Veranlassung gegeben. Nach Zerstörung der Sinuswand sind die Tuberkelbazillen und die übrigen Bakterien in den Thrombus hineingewuchert und sind von dem vorüberfließenden Blutstrom durch den ganzen Körper geschwemmt worden. Durch Apposition immer neuer Massen hat sich dann der Thrombus zu der beschriebenen Ausdehnung vergrößert und den Bazillen scheinbar als guter Nährboden gedient. Bemerkenswert ist, daß es nicht zur Entwicklung einer tödlich verlaufenden Septikämie gekommen ist, obwohl auch pyogene Bakterien in den Blutkreislauf gelangt sein müssen.

Fall 3. O. Piffl, Otitis tuberculosa mit tumorartiger Protuberanz in die Schädelhöhle. Ztschr. f. Heilkunde. XX. S. 471. 1899. — 55jähriger Sattler. Betrachtete man die Schläfenbeinpyramide von oben und hinten, so daß man die obere und die hintere Fläche derselben zugleich übersehen konnte, so machte es den Eindruck, als ob die „Tumormasse" durch die ganze Basis der Pyramide hindurchgewuchert wäre, und daß dieselbe nur durch den Ansatz des Tentorium cerebelli in zwei Teile geteilt worden sei, deren einer auf der oberen, deren zweiter auf der hinteren Fläche der Pyramide lag. In toto schien der „Tumor" nahezu Hühnereigröße zu besitzen. — Der Sinus sigmoideus war in dem gewucherten Gewebe nur an der Übergangsstelle desselben in den Sinus transversus mit Sicherheit zu erkennen. — Man sah daselbst auf dem Durchschnitte deutlich die Venenwand, das Lumen jedoch vollständig obliteriert durch derbes, mit den Wänden verwachsenes Gewebe. In seinem Verlaufe nach abwärts war der Sinus in der Gewebswucherung nicht mehr zu isolieren, der Bulbus venae jugularis war ebenfalls total obliteriert, aber als solcher noch kenntlich. In der Carotis interna, deren Lumen infolge Verdickung der Wand verengt zu sein schien, lag ein frisches Blutgerinnsel.

Mikroskopische Untersuchung: Eingeschlossen in das Granulationsgewebe fanden sich in großer Anzahl miliare Tuberkel, vielfach zu großen Komplexen konfluiert. Das Zentrum

solcher Herde erschien durch vorgeschrittene Verkäsung oft nahezu strukturlos. Riesenzellen waren überall in großer Anzahl vorhanden, ebenso fanden sich bei entsprechender Färbung vielfach Tuberkelbazillen. Die Tuberkel hatten sämtlich epithelioide Struktur. Am Bulbus venae jugularis war die Gefäßwand entzündet und verdickt, das Gefäß selbst thrombosiert. Die Carotis interna bot bei ihrem Eintritt in den Carotiskanal bis auf Entzündungserscheinungen in ihrer Umgebung mikroskopisch normales Verhalten dar; an der Austrittsstelle aus dem Kanal traten miliare Tuberkel bis an die Gefäßwand heran, auch war die Arterienwand selbst zellig infiltriert.

Fall 4. O. Barnick, Die tuberkulösen Erkrankungen des Gehörorgans. Haugs klinische Vorträge. Bd. III. Heft 4. 1899. S. 146. Leni P., 44jährige Wärterin. Links chronische tuberkulöse Mittelohreiterung mit Facialislähmung. Am 23. Juni 1898 Radikaloperation: An einer umschriebenen Stelle ist der Sinus sigmoideus freiliegend, seine häutige Wand mit Granulationen bedeckt. Am 20. September 1898 Exitus: Meningitis, Ependymitis purulenta. Abscessus lobi temporal. sinistri. Caries ossis petros. sin. tuberc. Tbc. miliaris pulmonum. Der linke Sinus sigmoideus ist in seiner ganzen Länge durch einen fest anhaftenden Thrombus verschlossen, im rechten dunkle Blutgerinnsel.

Histologische Untersuchung: In den Wandungen der Carotis konnten keine miliaren Knötchen nachgewiesen werden, wohl aber in der häutigen Wand des thrombosierten Sinus sigmoideus.

Fall 5. G. Hauser. Über einen Fall von perforierender Tuberkulose der platten Schädelknochen. Arch. f. klin. Med. Bd. 40, S. 267, 1887. Die Sektion einer 51jährigen Tabakarbeiterin, deren Krankengeschichte von den Ohren nichts aussagt, ergab folgenden Befund: Zahlreiche tuberkulöse Knochenabszesse und Granulationsherde des Schädels mit mehrfacher Perforation des Schädeldaches. Zahlreiche tuberkulöse Granulationsherde der Dura mater mit Übergreifen auf die weichen Häute und das Gehirn, und Durchbruch in den rechten Quersinus. Leichte chronisch-hämorrhagische Pachymeningitis. Embolische Miliartuberkulose beider Lungen, pneumonische Infiltrationen beider Unterlappen. Verwachsung der rechten Lungenspitze. Embolische Miliartuberkulose der Leber und der beiden Nieren. Käsiges Knötchen an der Serosa des Magens.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll. Oberhalb des

rechten Ohres und über dem linken Scheitelbein die Kopfhaut ebenfalls sehr deutlich in ziemlich großem Umfange geschwulstförmig emporgehoben und diese Stellen etwas fluktuierend sich anfühlend. — Die Dura der Schädelbasis fleckig injiziert; gerade über dem Torcular Herophili eine etwa pfennigstückgroße Stelle mit weichen, graurötlichen, käsigen Knötchen einschließenden, geschwulstförmig erhabenen Granulationen bedeckt, welche jedoch die Wand des Torcular nicht durchbrechen, auch nirgends mit einem Knochenabszeß in Verbindung stehen. Ganz ähnliche, ebenfalls mit dem Knochen nicht im Zusammenhang stehende Granulationsmassen befinden sich über dem vorderen Teil des rechten Quersinus, welche aber die Sinuswand durchsetzen und in der Form eines wandständigen, etwa 1 cm langen Thrombus den oberen Teil der Innenfläche des Quersinus auskleiden und dessen Lumen fast völlig ausfüllen. Sonst ist die Innenfläche des rechten Quersinus normal, und enthält derselbe im hinteren Teil ziemlich reichlich flüssiges Blut, vor der durch die Granulationen verengten Stelle spärliches Cruor- und Fibringerinnsel. Linker Quersinus mäßig mit flüssigem Blut gefüllt, ganz normal.

Mikroskopische Untersuchung: Das Granulationsgewebe, welches sich vom Knochen kontinuierlich auf die Dura mater fortsetzt, ist ungemein reich an Rundzellen und von zahlreichen kleinen, oft zu größeren Knötchen konfluierenden Herden durchsetzt, welche in ihrem Innern meist spärliche, in ihrer nächsten Umgebung dagegen oft sehr zahlreiche Tuberkelbazillen enthalten. Da, wo diese Granulationsmassen auf die Dura übergreifen und dieselbe durchsetzen, ist die Struktur der letzteren völlig verwischt. Man sieht fast überall ein sehr kernreiches Bindegewebe, welches allenthalben sehr reichlich kleinzellig infiltriert ist und oft auf größere Strecken hin samt dem zelligen Infiltrate keine Kernfärbung mehr annimmt. Sehr häufig findet man, zwischen die Faserzüge des Bindegewebes gelagert, und diese förmlich auseinander drängend, rundliche, ovale, oder auch unregelmäßiger gestaltete kleine Zellennester, welche aus etwas größeren, vielgestaltigen, oft epithelioiden Zellen bestehen; die größeren derselben enthalten nicht selten mehrere, 3—4, Kerne, ohne daß es aber zur Bildung eigentlicher Riesenzellen käme. Häufig sind diese Zellnester ebenfalls bereits der käsigen Metamorphose verfallen; dann sieht man in solchen Stellen kernlose Schollen und körnige Detritusmassen,

welche nicht selten von einer Zone noch lebender Zellen oder von stärker zellig infiltriertem Gewebe umgeben sind.

Die in das Lumen des rechten Quersinus hereingewucherten Granulationsmassen zeigen durchaus das oben geschilderte Verhalten; auch hier ist die Dura, d. h. die Wand des Sinus, völlig in dem tuberkulösen Granulationsgewebe untergegangen, so daß letzteres unmittelbar von dem im Quersinus noch strömenden Blute bespült werden mußte. Reichliche Tuberkelbazillen, teils zwischen, teils in den Zellen.

Pathogenese: Am Schädeldache haben die tuberkulösen Granulationen von der Diploë ihren Ausgangspunkt genommen und haben unter stetiger Zunahme von hier aus das Schädeldach nach außen oder nach innen, oder nach beiden Seiten hin durchbrochen. Durch Perforation der inneren Tafel griff der tuberkulöse Prozeß durch Kontiguität auf die Dura über und von hier aus wieder auf die weichen Häute, ja selbst bis auf die Hirnrinde. Dadurch aber war gleichzeitig eine Verschleppung der Bazillen im Subduralraum ermöglicht, welche die vom Knochen unabhängigen Erkrankungsherde an der Dura zur Folge hatten, deren einer eben in den rechten Quersinus durchgebrochen ist und somit die allgemeine tuberkulöse Infektion veranlaßte.

Nach Hauser wäre also diese Sinusphlebitis tuberculosa nicht otitischen Ursprungs; doch ist hervorzuheben, daß die Ohren gar nicht untersucht zu sein scheinen. Es ist doch auffällig, daß oberhalb des rechten Ohres ein subperiostaler Abszeß bestand und gerade der rechte Querblutleiter erkrankt war. Der makroskopisch intakte Knochen des Sulcus bietet doch, wie unsere sonstigen Erfahrungen lehren, keinen Beweis gegen die Annahme einer Ohreiterung als Ursache der Sinuserkrankung. Wie oft führt nicht makroskopisch ganz gesund aussehender Knochen zu pathologisch veränderter Dura oder Sinuswand, zu extraduralen und extrasinuösen Abszessen!

Zum Schluß der Kasuistik muß ich noch hinzufügen, daß schon im Handbuch der Kinderkrankheiten von E. Barthez und F. Rilliet (1856, Bd. III, S. 713. Übersetzt von E. R. Hagen) folgender Passus vorkommt: „Die tuberkulöse Entzündung des Felsenbeines kann sich zuweilen auf die Wände der Sinus ausbreiten. Wir selbst haben keine derartigen Fälle beobachtet, allein vielleicht untersuchten wir die Veränderungen der Gefäßkanäle, welche zum kranken Felsenbein gingen, nicht genau

genug. James Bruce hat mehrere Beispiele dieser Koinzidenz veröffentlicht. (Recherches sur la phlébite des sinus veieux de la dure-mère à la suite de l'otorrhée. London medic. Gaz. Jan. 1840 u. Archives, Mai 1841 p. 67)".

Leider war mir die Arbeit von Bruce nicht zugänglich, während der wahrscheinlich überhaupt erste Fall von Sinusphlebitis tuberculosa, den Tonnelé (Archives générales de médecine, T. 19 de la 1e Série 1829, p. 610) als spontane Entzündung des Sinus anführt, so ungenau beobachtet ist, daß er nicht verwertet werden kann.

Vergleichen wir nun die sechs beschriebenen Fälle miteinander, so ähnelt die Beobachtung Kossels unserer eigenen am meisten. Nur fand sich hier die ausgedehnte Erkrankung der Intima, ohne daß bereits letztere durchbrochen war; die ausgedehnte Thrombose konnte also nur eine Folge der Wanderkrankung sein, eine weitere glänzende Bestätigung für die Richtigkeit der Ansicht Weigerts gegenüber Benda. Nur wenn Kossel sagt: „Durch Apposition immer neuer Massen hat sich dann der Thrombus zu der beschriebenen Ausdehnung vergrößert", kann ich ihm nicht ganz beipflichten. Richtiger wäre wohl: „Durch die fortschreitende Erkrankung der Sinusintima vergrößerte sich der Thrombus zu der beschriebenen Ausdehnung; durch Apposition wurde dann die Thrombose zu einer obturierenden." Freilich sehen wir in dem Falle Habermanns schon ein rotes adhärentes Gerinnsel entstanden, als die Erkrankung erst bis zur Intima vorgedrungen war, doch tritt eine völlige Verstopfung des Sinus und eine Verkäsung des Inhalts erst ein, wenn die Intima selbst, zu tuberkulösen Granulationen umgewandelt, das Sinuslumen verengt, in mehrere Abschnitte teilt (wie bei unserer Beobachtung), und schließlich samt Cruor und Fibrinauflagerungen der regressiven Metamorphose, der Verkäsung, verfällt. Die Thrombosierung und Verkäsung reicht so weit, wie die Erkrankung der Intima, nicht umgekehrt. Nur die fortschreitende Wanderkrankung bewirkt eine Propagation der Thrombose, und gelänge es gleich zu Anfang des Prozesses, die erkrankte Sinuswand zu exzidieren, so würde auch die Thrombose zum Stillstand kommen.

Der Ausgang der Thrombophlebitis tuberkulosa scheint jedoch nicht immer Verkäsung zu sein, wie der Fall Piffls zeigt, wo das Sinuslumen durch derbes, mit den Wänden verwachsenes

Gewebe vollständig obliteriert war. Es war hier also der tuberkulöse Prozeß mehr in den Hintergrund getreten, und ein Endergebnis vorhanden, das völlig der bindegewebigen Organisation eines blanden Thrombus entsprach. Die Septenbildung in unserem Fall wäre einem Beginn dieser Organisation zu vergleichen. — Freilich ist es auch möglich, daß bei Piffl nur der Bulbus venae jugularis tuberkulös erkrankt war, im Sinus dagegen eine organisierte Kompressionsthrombose vorlag.

Tuberkelbazillen fanden sich in 3 Fällen reichlich, in Habermanns und unserem eigenen nur spärlich. — Miliartuberkulose fand sich viermal, also in $^{2}/_{3}$ der Beobachtungen, ein Prozentsatz, der ja eigentlich nicht anders zu erwarten war.

Nach Strümpell ist in ca. der Hälfte der Fälle die Miliartuberkulose kompliziert mit Meningitis tuberculosa. Bei unseren vier Allgemeininfektionen fand sie sich nur einmal, und zwar bei unserer Patientin. Wo eine Meningitis vorhanden ist, verdeckt sie in der Regel die übrigen Symptome. Fehlt sie, so wird die Diagnose der Miliartuberkulose meist zu stellen sein, und dann muß man auch stets an eine eventuelle Erkrankung des Sinus als Ursache der Allgemeininfektion denken. Helfen wird man freilich kaum noch können, doch ist immerhin der Fall möglich, daß, wie bei Pyämie, ein nicht zu sehr geschwächter Organismus, nach Ausschaltung des Herdes am Sinus, der tuberkulösen Infektion noch Herr wird.

Zum Schluß sei noch auf den Befund Kossels hingewiesen, der neben Tuberkelbazillen auch Staphylokokken und Pyocyaneus im Thrombus fand und als bemerkenswert hervorhebt, daß es nicht zur Entwicklung einer tödlich verlaufenden Septikämie gekommen ist.

So gut nun das Zustandekommen einer Mischinfektion denkbar wäre, die sich klinisch, neben den Symptomen der Miliartuberkulose, wohl durch Schüttelfröste markieren würde, so gut kann natürlich als dritte Möglichkeit eine gewöhnliche eitrige Sinusthrombose bei einem Tuberkulösen entstehen, wie dies in der Tat schon von Brieger (Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, Breslau 1901) beobachtet worden ist.

V.

Sitzungsbericht der Abteilung Ohrenheilkunde der 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Kassel vom 20.—26. September 1903.

Erstattet von

Privatdozent Dr. G. Alexander,

Assistent der Universitäts-Ohrenklinik in Wien.

Einführende: Dr. Ernst Hauptmann (Kassel),
Dr. Wilhelm Westrum (Kassel).

Schriftführer: Dr. Julius Frankenstein (Kassel),
Dr. Karl Zulauf (Kassel).

Anwesenheitsliste.

1. Alexander, Wien. 2. Barth, Frankfurt a. O. 3. Blau, Görlitz. 4. Bresgen, Wiesbaden. 5. Flatau, Berlin. 6. Frese, Halle a. S. 7. Frankenstein, Kassel. 8. Gradenigo, Turin. 9. Grunert, Halle a S. 10. Hanim, Braunschweig. 11. Hauptmann, Kassel. 12. Kleyensteuber, Kassel. 13. Konietzko, Halle a. S. 14. Kugler, Schweidnitz. 15. Legien, Lyck O.-Pr. 16. Leutert, Gießen. 17. Löwe, Berlin. 18. Mende, Kiel. 19. Mollison, Würzburg. 20. Ostmann, Marburg. 21. Quix, Utrecht. 22. Schmidt, Odessa. 23. Warnecke, Berlin. 24. Watsuji, Kioto. 25. Westrum, Kassel. 26. Witzel, Bonn. 27. Zulauf, Kassel.

I. Sitzung

vom Montag, 21. September, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Dr. Grunert (Halle a. S.).

1. Ansprache des ersten Einführenden, Dr. Ernst Hauptmann (Kassel).

2. Grunert (Halle a. S.): Einige Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung im Gebiete des Mittelohres während des letzten Jahrzehntes mit Rückblicken auf die Praxis.

3. Konietzko (Halle a. S.): Ein Fall von Otitis media diphtheritica.

4. Alexander (Wien): Zur Chirurgie der Vena jugularis interna.

II. Sitzung
vom Dienstag, 22. September, Vormittags 9 Uhr.
Vorsitzender: Prof. Dr. Gradenigo (Turin).

5. Alexander (Wien) für Hofrat Politzer: Zur Technik der Epidermis-Transplantation nach Totalaufmeißelung.

6. Alexander (Wien): Demonstration neuer otologischer Instrumente.

7. Leutert (Gießen): Schwierigkeiten der Begutachtung von Verletzungen bei mißglückter instrumenteller Fremdkörper-Extraktion aus dem Gehörgang.

8. Loewe (Berlin): Zur Chirurgie der Nase.

III. Sitzung
vom Dienstag, 22. September, Nachmittags 3 Uhr.
Vorsitzender: Prof. Dr. Leutert (Gießen).

9. Alexander (Wien): Zur Pathologie und pathologischen Histologie der Ohrerkrankungen bei Leukämie, mit Demonstration von Präparaten.

10. Warnecke (Hannover): Demonstration otologischer Instrumente und Apparate.

11. Blau (Görlitz): Über den Angriffspunkt der Salizylsäure im Gehörorgan.

IV. Sitzung
vom Mittwoch, 23. September, Nachmittags 3 Uhr.
Vorsitzender: Prof. Dr. Ostmann (Marburg).

12. Ostmann (Marburg): Die praktische Anwendung meines objektiven Hörmaßes.

13. Alexander (Wien): Entwicklung und Bau des inneren Gehörorgans von Echidna aculeata mit Demonstration von Plattenmodellen und histologischen Präparaten.

14. Watsuji (Kioto): Über die Verteilung der elastischen Fasern im Gehörorgan.

1. Der Einführende begrüßt die Versammlung, wirft einen Rückblick auf die, vor 25 Jahren gleichfalls in Kassel abgehaltene 50. Naturforscherversammlung und konstatiert mit Befriedigung die derzeit wesentlich reichere Beteiligung der Fachkollegen. Bezold (München), Bürkner (Göttingen), Hartmann (Berlin), Lucae (Berlin), Wittmaack (Leipzig) haben ihr Fernbleiben schriftlich entschuldigt.

2. Grunert bespricht zuerst die Ergebnisse der bakteriolo-

gischen Forschung mit ihrer praktischen Nutzbarmachung für Prophylaxe, Therapie und Prognose der Otitiden. Im Anschluß an die Ergebnisse der anatomischen Forschung über die Säuglingsotitis betont er die therapeutische Sonderstellung dieser Otitisformen. Was die Beziehungen zwischen Mittelohr und Allgemeinmedizin anbetrifft, so betont er vor allem die Beziehungen zwischen Ohr und Diabetes, sowie ihre praktischen Schlußfolgerungen. Von der Bezeichnung „Cholesteatom" will er die sogenannten Gehörgangs-Cholesteatome, die Cholesteatome in Ohrpolypen und die Epithelperlen des Trommelfells ausgeschlossen haben. Er hält die jetzt herrschende Einteilung der Ohrcholesteatome nicht für richtig und schlägt folgende Einteilung vor: a) die intrauterin angelegten Cholesteatome, entstanden durch Absprengung von Plattenepithel in der embryonalen Entwicklungsperiode (primäre Cholesteatome); b) die extrauterinen, durch Ohreiterung erworbenen. Hierzu gehören: 1. die Habermannschen Cholesteatome: Einwanderung von Epidermis des Gehörgangs oder der Umgebung des Ohres in das eiternde Mittelohr auf dem Wege von Perforationen, resp. Fisteln; 2. die Leutertschen Cholesteatome, die eine Mittelstellung einnehmen zwischen Tumoren und den Habermannschen Cholesteatomen, insofern als sie echte Retentionszysten sind, entstanden auf dem Boden von Plattenepithel, welches in das Mittelohr hineingewachsen ist. — Zum Schluß wird eingehend das anatomische Gesamtbild besprochen, welches sich auf Grund der Forschungsergebnisse des letzten Jahrzehnts zurzeit von der Otosklerose zeichnen läßt. Grunert betont, daß ein grundsätzlicher Wandel unserer theoretischen Anschauung durch die Arbeit dieses Zeitabschnittes gerade auf diesem Gebiete angebahnt ist und zeigt, daß die Therapie hinter den Fortschritten unserer theoretischen Erkenntnis zurückgeblieben ist (Autoreferat).

Diskussion:

Alexander: die Unklarheit in der Begrenzung des klinischen Begriffes der Otosklerose ist hauptsächlich dadurch herbeigeführt worden, daß man verschiedene Ausgangsformen katarrhalischer und eitriger Mittelohrerkrankungen, die nichts anderes als Adhäsivprozesse darstellen, noch unter die Otosklerose gefaßt hat.

Grunert hält den Politzerschen Ausdruck „Capsulitis" für zu eng gefaßt, weil die charakteristischen, von Politzer zuerst beschriebenen und in ihrer Bedeutung gewürdigten

Knochenveränderungen auch außerhalb des Bereiches der Labyrinthkapsel vorkommen.

Leutert: Die von dem Vorredner vertretene Auffassung, daß die sogenannte Mittelohrsklerose vielleicht auf syphilitischer Basis entstehe, halte ich für unhaltbar. Es würde alsdann nicht zu verstehen sein, warum diese Erkrankung das weibliche Geschlecht häufiger befällt als das männliche. Weiterhin müßte die Sklerose in denjenigen Ländern am häufigsten sein, in welchen die Lues häufiger und schwerer auftritt. Davon ist jedoch nichts bekannt. In Hessen ist die Syphilis nach gesprächsweiser Mitteilung von Kollegen eine relativ seltene Erkrankung, die Sklerose ist jedoch in der Gießener Poliklinik mindenstens ebenso häufig wie in Halle und Königsberg.

In letzterer Stadt machte ich eine Beobachtung, welche ich seither wiederholt, wenn auch natürlich nicht konstant, machen konnte, und welche vielleicht eine kurze Erwähnung verdient.

Bei einer Patientin war von einem Kollegen einige Jahre vor meiner Niederlassung in K. die Hammer-Amboßextraktion wegen Sklerose auf dem schlechter hörenden Ohre vorgenommen worden. Es bestand seit dieser Zeit eine Eiterung auf diesem Ohr, während das andere keine entzündlichen Veränderungen aufwies. Die Patientin war nunmehr auf dem früheren besseren Ohre sprachtaub, hörte aber laute Umgangssprache auf dem eiternden Ohr. Durch Massage mit dem Siegleschen Trichter (der Steigbügel lag frei) ließ sich das Hörvermögen noch etwas bessern, so daß die gewöhnliche Umgangssprache ziemlich gut verstanden wurde. Seither sah ich, wie gesagt, mehrere Fälle, wo bei vorhandener beiderseitiger Sklerose dasjenige Ohr das bessere geblieben war, welches Eiter absonderte. Vielleicht hat der durch die Entzündung bedingte vermehrte Blutzufluß zum Ohr Einfluß auf diese auffallende Erscheinung gehabt. (Autoreferat.)

Alexander bemerkt gegenüber Grunert, daß Politzer den Ausdruck Capsulitis nie gebraucht hat und auch derzeit nicht verwendet. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Otosklerose bestehen in einer Knochenneubildung in der Labyrinthkapsel, durch welche der alte Knochen verdrängt wird. In Ausnahmsfällen können derartige Veränderungen auch an anderen Stellen als in der Labyrinthkapsel beobachtet werden; doch müssen in diesen Fällen außerdem auch stets Veränderungen in der Labyrinthkapsel selbst vorhanden sein. Über die Natur der ersten Veränderungen ist nicht volle Klarheit vorhanden,

doch ist schon nach dem klinischen Verlauf im Beginn der Erkrankung für manche Fälle ein entzündlich-exsudativer Prozeß nicht auszuschließen.

Zur Mitteilung Leuterts bemerkt Alexander, daß Besserungen des Hörvermögens bei Otosklerose bei Eintreten eitriger Mittelohrentzündung nicht selten beobachtet werden, stets jedoch nur vorübergehend sind, und sich nach abgelaufener Eiterung bald wieder das alte Hörvermögen einstellt. Diese Tatsachen sind speziell zu betonen, da ja bedauerlicherweise bereits von verschiedenen Autoren angeregt worden ist, bei Otosklerose zu therapeutischen Zwecken künstlich Mittelohreiterung zu erzeugen, wovon ja in Anbetracht der Gefährlichkeit einer derartigen „Therapie“ nur dringend abgeraten werden kann.

3. Konietzko:

Bei einem 18 Jahre alten Mädchen, welches einige Tage an Ohrensausen gelitten hatte, stellte sich plötzlich, ohne daß Schmerzempfindung vorher aufgetreten wäre, eitriger Ausfluß aus dem rechten Ohre ein. Bei der Untersuchung wurde noch leichte Mandelentzündung mit punktförmigem Belage und geringe Temperaturerhöhung festgestellt. Diagnose: rechts akuter eitriger Katarrh, links akute Entzündung, außerdem Tonsillitis follicularis. Unter Temperatursteigerung und heftigen Schmerzen trat dann zuerst rechstseitige, dann auch linksseitige Facialislähmung auf. Bei der Lufteinblasung durch den Katheter wurde rechts durch die Perforationsöffnung im Trommelfell eine gelbliche Membran herausgepreßt, eine ebensolche einige Tage später durch die Schnittöffnung im Trommelfell des linken Ohres, woselbst die Parazentese gemacht werden mußte. Die bakteriologische Untersuchung kleiner Partikelchen dieser letzteren Membran und des Eiters ergab, nach dem Bericht aus dem hygienischen Institut, das Vorhandensein von Staphylokokken, Streptokokken und Löfflersche Diphtheriebazillen; die mikroskopische Untersuchung eines Membranstückchens: Fibrinnetz mit eingestreuten weißen und roten Blutkörperchen, Fibrinschollen, Granulationsgewebe, Detritus, dabei zahlreiche Staphylokokken und Streptokokken. Nach Injektion von Behrings Diphtherieserum Nr. II trat auffallende Besserung des Allgemeinbefindens und Fieberlosigkeit auf. Die Membran lockerte sich allmählich, während der Ausfluß profuser wurde. Links, woselbst die Parazentese gemacht worden war, erfolgte nach einigen Wochen Vernarbung der Schnittöffnung. Die Therapie bestand anfangs in Einträuflung von Kalkwasser

und Katheterisation, später Durchspülung mit steriler physiologischer Kochsalzlösung, ferner in elektrischer Behandlung der Facialisparese.

Obgleich der punktförmige Belag auf den Mandeln bei der Feststellung der Membranen im Mittelohr bereits geschwunden war, somit eine bakteriologische Untersuchung desselben nicht ausgeführt werden konnte, ist anzunehmen, daß die anfangs für Tonsill. follicul. gehaltene Mandelentzündung diphtherischer Natur war, und daß zugleich beim Auftreten oder im Inkubationsstadium derselben, die anfangs wohl nur einfache, nicht spezifische, akzidentelle Mittelohrerkrankung später durch Invasion von Diphtheriebazillen auf dem Wege der Tube zur spezifischen diphtheritischen Erkrankung der Mittelohrschleimhaut mit Bildung von Pseudomembranen wurde. (Autoreferat.)

Betreffs der bakteriologischen Befunde hebt Konietzko noch hervor, daß die akzidentellen Mikroorganismen den Löfflerschen Diphtheriebacillus bald überwuchert haben, und daß deshalb die spezifischen Diphtheriebazillen nur im ersten Stadium der Erkrankung nachgewiesen seien, ebenso wie die durch Einwirkung derselben auf die Schleimhaut sich bildenden spezifisch-diphtheritischen Pseudomembranen.

Diskussion:

Leutert vermißt die Angabe, ob von der Kultur auch eine Überimpfung auf Tiere stattgefunden hat, und lehnt, falls dies nicht geschehen wäre, den Fall als Fall von Diphtherie der Paukenhöhle ab, da eine ganze Reihe von, den Diphtheriebazillen ähnlichen Mikroorganismen existiert und nur der Ausfall des Tierexperimentes die ersteren genau unterscheiden läßt.

Alexander schließt sich vollkommen der Ansicht Leuterts an und verlangt, daß die Diagnose Diphtheriebazillen in dem betreffenden Falle auf der Grundlage des Tierexperimentes gestellt worden sei.

Grunert bemerkt, daß die bakteriologische Untersuchung in dem von Konietzko berichteten Falle am hygienischen Institute zu Halle ausgeführt worden ist, das Institut die Diagnose Diphtheriebazillen gestellt hat und die Verantwortung, auf welchem Wege das Institut zur Diagnose gelangte, selbstverständlich demselben überlassen werden muß.

4. Alexander betont die Wichtigkeit der Drainage des peripheren Jugularisendes in Fällen von Sinus- oder Jugularis-

thrombose und schlägt als typische Versorgung des peripheren Endes das Einnähen des offen gehaltenen Gefäßrohres in den oberen Winkel des Hautschnittes am Halse, d. h. die Anlegung einer Jugularis-Hautfistel vor. In denjenigen Fällen, in welchen in der Jugularis bei der Freilegung und Eröffnung am Halse kein strömendes Blut gefunden wird, könne die Fistel sofort angelegt werden, sonst 2—4 Tage nach der ersten Operation. (Die Arbeit erscheint ausführlich in diesem Archiv.)

Diskussion:

Leutert fragt an, ob Alexander diesen Vorschlag, den er für sehr bemerkenswert hält, theoretisch meint oder ihn schon genügend praktisch erprobt hat, besonders rücksichtlich der Zuverlässigkeit der Drainage.

Grunert ist der Meinung, daß die Idee, die Jugularis wieder zu eröffnen, eine alte ist. Neu von Alexander ist 1. die prinzipielle Anlegung dieser Jugularisdrainage in jedem Falle und 2. die Technik der Ausführung der Drainage (Vernähen des Jugularislumens in die Haut). Grunert protestiert gegen die Meinung, nun mit der Anlegung der Fistel alles Menschenmögliche getan zu haben. Bei den anderen Methoden der Drainage (Drain, lockerer Streifen) versagt die Drainage zuweilen dadurch, daß das Venenlumen sich wieder schließt, in anderen Fällen wieder verbietet die Schwere der Infektion sich mit diesen Dingen aufzuhalten und nötigt, direkt den Bulbus operativ anzugreifen. Alexander ist den Beweis schuldig, daß seine Methode mehr leistet, als die alten, d. h. daß sie ein Wiederverlegen des Venenlumens verhindert und daß sie weitere operative Eingriffe am Bulbus überflüssig macht. Solange Alexander diesen Beweis nicht erbracht, hält Grunert das Alexandersche Verfahren — trotz der neuen guten Idee, die es enthält — für überflüssig. Für nicht unbedenklich hält er es, weil es dazu verleiten kann, nun weiterhin die Hände in den Schoß zu legen (Autoreferat).

Auf die Anfrage des Herrn Leutert erwidert Alexander, daß die von ihm vorgeschlagene Versorgung des oberen Jugularisendes an der Wiener Ohrenklinik bisher in etwa 15 Fällen geübt worden ist und daß sie stets das, was man von ihr erwartete, d. h. die Drainage des peripheren Jugularisstückes erfüllt hat. Er verweist im übrigen auf die demnächst erscheinende ausführliche Publikation, welche auch die Kranken-

geschichte der Fälle enthält. Selbstverständlich könne die erzielte Heilung, die ja gerade bei den otogenen Pyämien von so vielen Umständen abhängt, nicht als Gradmesser für die Verwertbarkeit einer Operationsmethode angesehen werden, ja es ließ sich gerade in den letal verlaufenden Fällen bei der Sektion der Nachweis führen, daß durch die Einnähung des peripheren Jugularisstückes, wie Alexander sie angegeben hat, vollkommene Drainage erfolgt war.

Gegenüber Grunert verweist Alexander auf seinen Vortrag, in welchem er die Momente, durch welche die von ihm angegebene Methode von der sekundären Schlitzung des Gefäßrohres und von der alten Methode der Durchspülung der Jugularis unterschieden wird, genügend hervorgehoben hat. Alexander liegt selbstverständlich die Meinung ferne, daß mit der Anlegung seiner Jugularishautfistel „alles“ getan sei. Er hat im Gegenteil in seinem Vortrag klar selbst darauf hingewiesen, wie wichtig es ist, bei otogener Pyämie die Operation auf den Erkrankungsherd in ganzem Umfang auszudehnen. Andererseits ist gewiß zu erwarten, daß bei der guten Drainage des Bulbus durch die von Alexander angegebene Jugularishautfistel in einzelnen Fällen eine Bulbusfreilegung erspart werden kann. — Von einem „die Hände in den Schoß legen“ war von seiten Alexanders nirgends die Rede. Die Meinung Grunerts, die Anlegung der Fistel sei nicht unbedenklich, entbehrt vollkommen der Begründung, da ja tatsächlich diese Versorgung des peripheren Jugularisendes nur Vorteile und keinerlei Nachteile bringen kann, und ist daher abzulehnen. Die Drainage erscheint dadurch gesichert, daß das offene Lumen durch Nähte oberflächlich fixiert ist. Der Einwand, die Schwere der Infektion könne in manchen Fällen die Vernähung aus Zeitmangel verbieten, ist wohl sehr gesucht, da doch, genügende technische Sicherheit vorausgesetzt, der ganze Eingriff in 1—3 Minuten besorgt ist.

5. Alexander demonstriert für Hofrat Politzer die von letzterem vor kurzer Zeit angegebenen Glasröhrchen zur Hauttransplantation nach Radikaloperation. Zur Transplantation, die jeweilig 6—20 Tage nach der Totalaufmeißelung ausgeführt wurde, eignen sich nur Fälle mit total angeheiltem Körner-Plastiklappen und geschlossener retroaurikulärer Wunde. Die Operationshöhle soll nur wenig sezernieren und vollkommen von Granulationen gedeckt sein. Einige Stunden vor der Trans-

plantation wird die Radikaloperationshöhle mit sterilem Wasser gespült und mit 6 proz. Hydrogenium hyperoxydatum gereinigt, sodann mit steriler Gaze gefüllt. Die Thiersch-Lappen werden mit nach der Glaswand gekehrter Epidermisfläche auf die Glaskugel aufgelegt und sodann an die zu deckende Wundfläche angeblasen. Die Röhrchen laufen zu diesem Behufe an ihrem Ende in einen von einer Anzahl von Lückelchen durchbohrten Kolben aus. Das Anblasen wird mittelst eines angesetzten Schlauches und Gummiballons besorgt. Der Lappen wird durch kleine sterile Wattebäuschchen in seiner Lage erhalten. In gelungenen Fällen erscheint der Lappen mit seiner Unterlage nach 4 Tagen vollkommen verklebt, nach welcher Zeit der erste Verbandwechsel vorgenommen wird. Die Röhrchen werden in verschiedener Größe von der Firma Wojtasek in Wien, IX, Frankgasse 2, erzeugt und können von dort bezogen werden.

Diskussion:

Leutert meint, daß die Plastik mit zungenförmigem Lappen Körner mit Unrecht zugeschrieben wird, nachdem Körner darin lediglich eine Modifikation der Panseschen Plastik angegeben hat.

Alexander bemerkt, daß an der Wiener Klinik die Plastik mit zungenförmigem Lappen als Körnersche Plastik angesehen wird, und hält diese Bezeichnung nach der vorliegenden Literatur für berechtigt. Als Pansesche Plastik ist die Plastik mit zwei Lappen nach Türflügelschnitt zu bezeichnen.

6. Alexander demonstriert ferner 1. ein von ihm angegebenes Besteck zur Lumbalpunktion, 2. eine aseptische Ohrspritze, bei welcher sämtliche Gewinde durch Flächenkontakte mit Bajonettverschluß ersetzt sind, 3. Kassetten aus Stabilit zur Sterilisation und Aufbewahrung gebrauchsfertiger Wattetupfer (die demonstrierten Instrumente sind von der Firma Reiner in Wien zu beziehen).

7. Leutert (Gießen): Schwierigkeiten bei der Begutachtung von Verletzungen bei mißglückten Fremdkörperextraktionsversuchen. Erscheint ausführlich in diesem Archiv.

Diskussion:

Alexander: In der von dem betreffenden Arzte angewendeten „Methode“ ist wohl gleich der volle Beweis des Kunstfehlers, der mangelnden Kenntnis der Fremdkörperextraktion gelegen, da jemandem, der auch nur ein einziges Mal eine Ohren-

klinik besucht hat, es nicht beifallen kann, einen Fremdkörper ohne Reflektor mit einer Haarnadel entfernen zu wollen. Die Anleitungen, die Politzer hinsichtlich des Vorganges bei der Fremdkörperextraktion gegeben hat, sind vollkommen klar und lassen für irgendeinen Fall, selbst für einen Fernerstehenden, keinen Zweifel in der Technik aufkommen. Zuerst ist, von wenigen Ausnahmefällen abgesehen, stets der Versuch zu machen, den Fremdkörper durch Ausspritzen zu entfernen, doch kann man, besonders wenn schon früher mißglückte Extraktionsversuche gemacht worden sind, der Entfernung mit Instrumenten, besonders mit stumpfen und spitzen Häkchen, kleinen Löffeln, Sonden usw. nicht entraten. Auch besteht ja häufig genug die Indikation, den Fremdkörper in der ersten Sitzung zu entfernen. Den von Leutert berichteten, sehr interessanten Fall anlangend, spricht sich Alexander dahin aus, daß es sich wohl um ein Rezidiv einer abgelaufenen Eiterung gehandelt habe, da nur von einer wenige Tage dauernden Otorrhöe berichtet wird, eine persistente Perforation aber nur von einer foudroyant verlaufenden akuten Otitis abgeleitet werden könnte. Auch das Abfließen des Wassers durch die Tube spricht für einen chronischen Prozeß.

Loewe spricht sich für die Verwendung von Häkchen bei Fremdkörperextraktionen aus.

Schmidt empfiehlt die Hartmannschen Instrumente zur Extraktion der Fremdkörper und gibt an, fast stets ohne Narkose auszukommen.

Gradenigo hält die in diesem Falle beschriebene Trommelfellperforation höchstwahrscheinlich für eine traumatische. Die Toleranz des Kindes, als Leutert dasselbe zum ersten Male untersuchte, spricht nicht gegen eine grobe Verletzung des Trommelfells seitens des ersten Arztes. Es gibt eben, wie bekannt, Kinder, welche ganz gut schmerzhafte Eingriffe vertragen, und solche, welche nicht einmal eine einfache Inspektion des Ohres ohne Widerstand zulassen. Gerade die geringe Intensität der Eiterung, das Abfließen der Spülflüssigkeit durch die Nase, spricht nach Gradenigo für eine traumatische Trommelfellläsion. In solchen Fällen ist es auch wichtig, den Status des anderen Ohres und des Nasenrachenraumes zu konstatieren. Was das Verhalten des Arztes in derartigen Fällen von Fremdkörperextraktionen betrifft, so nimmt Gradenigo zwischen Leutert und Alexander einen vermittelnden Standpunkt ein und glaubt, wenn man nicht mit der Spritze den Fremdkörper

bekommt, daß man ihn sehr leicht mit Instrumenten, besonders in Narkose, herausbefördern kann, am besten mit einfachen stumpfen Haken. Bei Kindern hält er hierbei unbedingt die Narkose für notwendig.

Bresgen hält in dem Leutertschen Falle eine vorausgegangene Eiterung für wahrscheinlich und stützt sich auf einen Fall eigener Beobachtung, in welchem ein 14jähriger Junge nach einer erhaltenen Ohrfeige gleichfalls über eingetretene Ohreiterung klagte, dieselbe anfangs als traumatisch anerkannt wurde, bis die genaue Anamnese und Untersuchung eine jahrelang bestehende Otitis media nach Skarlatina nachwies.

Leutert spricht sich gegen die Ansicht Gradenigos aus und meint, daß eine Otitis doch wohl auch bei ganz normalem Ohre ohne Vorhandensein von Adenoiden bestehen könne. Er bemerkt nachträglich, daß in seinem Falle eine Hörweite von 10 cm für Flüstersprache auf dem erkrankten Ohre bestand.

8. Loewe berichtet über seine, schon von früheren Kongressen bekannten Methoden der Exenteration der Nase vom Munde aus durch Abschlagen des harten Gaumens und über einschlägige, während des letzten Jahres erfolgte „Verbesserungen" dieser Methoden.

9. Der Vortragende bespricht zunächst eingehend die Literatur der leukämischen Ohrerkrankungen, die hierher gehörigen grundlegenden Befunde von Politzer und geht sodann auf die Besprechung seines eigenen Materials über, welches 15 klinisch untersuchte und 12 klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von Leukämie umfaßt. Das anatomische Material des Vortragenden ist weitaus größer als das irgendeines Autors, welches bisher für die interessante Frage der leukämischen Ohrerkrankungen beigebracht worden ist, und nicht viel kleiner als das ganze in der Literatur derzeit vorhandene Material. Die anatomische Untersuchung erstreckt sich in fast allen Fällen auf die makroskopische und histologische Untersuchung beider Gehörorgane, des Hörnerven und des Hirnstammes, die alle in Serien (zum Teil in lückenloser Serie) geschnitten wurden. Weiters wurden Organteile und Knochen von jedem einzelnen der Fälle von Alexander selbst untersucht oder er hatte Gelegenheit, die letzteren an im pathologisch-anatomischen Institute in Wien angefertigten Präparaten zu studieren.

Bezüglich der Technik sei erwähnt, daß zur Vermeidung präparativer Verlagerungen im Bereiche des häutigen Labyrinths

der Vortragende nach dem Vorschlag von Schaffer in letzter Zeit derart vorgegangen ist, daß er das frisch fixierte Präparat in der gewöhnlichen Weise in Zelloidin eingebettet und erst dann in die Entkalkungsflüssigkeit gebracht hat. Die letztere dringt recht gut selbst durch einen relativ dicken Zelloidinmantel hindurch, und das Verfahren hat erstens den Vorteil, daß künstliche Verlagerungen der häutigen Wände, wie sie sich besonders infolge der, der Entkalkung folgenden Auswaschung des Präparates und der schließlichen Nachhärtung ergeben, nahezu ausgeschlossen sind und daß andererseits höherprozentige Säurelösungen (bis zu 12 Proz. Salpetersäure) ohne Schaden für das Präparat bei der Entkalkung verwendet werden können, wodurch sich die Zeitdauer der Entkalkung erheblich verkürzt.

Alexander unterscheidet folgende 3 Gruppen von Veränderungen: 1. Histologische Veränderungen, welche durch den mechanischen Einfluß der leukämischen Ohrerkrankung auf das Gehörorgan bedingt sind. 2. Entzündliche Erscheinungen, die entweder von vornherein leukämischer Natur sind, oder wenigstens mit der leukämischen Ohrerkrankung in unmittelbaren Zusammenhang gebracht werden können. 3. Sekundäre Erkrankungen im Gehörorgan, die sich sowohl infolge der unter 1 und 2 genannten Erkrankungsformen als auch daraus entwickeln, daß durch die leukämische Erkrankung des inneren Ohres der anatomische Gehörapparat zum Teil oder vollständig seine physiologische Funktion eingebüßt hat.

In die erste Gruppe gehören vor allem die Folgeerscheinungen der inneren Ohrblutungen, soweit die letzteren Zerreißungen der zarten, membranösen Wände nach sich ziehen können. Dabei können die zerrissenen Teile entweder in relativ gutem Situs sein oder sie finden sich hochgradig verlagert. Im letzten Falle können einzelne Abschnitte vollständig zugrunde gehen und der Resorption anheimfallen. Auch durch leukämische Infiltrate können bedeutende gestaltliche Veränderungen der häutigen Teile verursacht werden. So weist der Vortragende besonders auf einen Fall hin, in welchem durch leukämische Anschwellung des Ligamentum spirale das ganze endolymphatische Lumen aufgehoben erscheint.

Kollaps endolymphatischer Räume wurde auch mehrmals bei ausgedehnten perilymphatischen Hämorrhagien beobachtet. In solchen Fällen kommt es zu einer völligen Aneinanderlagerung der häutigen Wände, und die hier und da übrigbleibenden spaltartigen,

endolymphatischen Räume werden histologisch von einem krümeligen Exsudat erfüllt gefunden. Die mechanischen Folgeerscheinungen der leukämischen Labyrinthhämorrhagien scheinen von der Topographie der Blutung abzuhängen. Erfolgt die Blutung lediglich in die perilymphatischen Räume, so kommt es zu einer Kompression des häutigen Labyrinths, fast nie aber zu einer Kontinuitätstrennung. Ergießt sich Blut in die peri- und endolymphatischen Räume, so kommt es zur Zerreißung der membranösen Wände. An vereinzelten derartigen Stellen aber wird erstaunlicherweise das häutige Labyrinth in Kontinuität und Lage vollständig normal getroffen. Anatomische Veränderungen, die im wesentlichen in Verdrängung (Kompression), Zerklüftung oder Zerreißung bestehen, finden sich auch im Nervus VIII und seinen peripheren und zentralen Ganglien. Die weitgehendsten Veränderungen wurden hier bei Blutungen im inneren Gehörgang an den peripheren Ästen des Nervus VIII gefunden.

Die entzündlichen Erscheinungen prägen sich größtenteils in der leukämischen Infiltration des Weichteillabyrinths, der Nerven und Ganglien aus. Nur selten kommt es zur Einschmelzung des Gewebes und zur Bildung kleinster Verflüssigungsherde. Diese werden zumeist am Ligamentum spirale und in dem massiven Bindegewebspolster, welches die Pars inferior bekleidet, angetroffen.

Die groben sekundären Erscheinungen bestehen, wie bekannt, in Bindegewebs- und Knochenneubildung im Bereiche des inneren Ohres und Ablagerung von Blutpigment. Für dieses letztere müssen aber die Charaktere des Blutpigments (schollige, große Elementarteile von gelb- bis rotbrauner Farbe, in frischen Fällen positive Eisenreaktion) als Nachweis gefordert werden, da selbst eine bedeutende Vermehrung des schon normalerweise im Labyrinth vorkommenden, kleinen, körnigen, dunkelbraunen Pigments, wie Alexander durch eigene Untersuchung festgestellt hat, noch nicht als pathologisch angesehen werden kann. Neu sind die Befunde degenerativer Veränderungen, die der Vortragende an den Nervenendstellen des Labyrinths, den bindegewebigen Labyrinthabschnitten, den Ganglien und dem Nervus VIII hat nachweisen können. Alle diese Degenerationen wurden in Fällen, in welchen die Blutung, als auch in solchen, in welchen die entzündlichen Veränderungen im Vordergrunde stehen, gefunden und sind ätiologisch vornehmlich auf die eingetretene Funktionsstörung zurückzuführen. Im peripheren Labyrinth

handelt es sich hierbei vor allem um Schwund der Sinneszellen, in Fällen hochgradiger Degeneration um den Untergang der Stützzellen und des Wandepithels, wobei sodann jedesmal ein höheres Epithel durch ein niedriges ersetzt erscheint. So kann es auf ausgedehnte Strecken hin zum Ersatz des Zylinderepithels durch Plattenepithel kommen, und in dieser Region werden stellenweise degenerierte Zylinderepithelzellen angetroffen. Es ist allerdings vorderhand nicht zu beweisen, daß die Umformung der Epithelzellen auch aus mechanischen Ursachen, etwa aus der Einwirkung des Druckes des Coagulums folgend, aufgefaßt werden kann. Im Cortischen Organ können die Pfeiler bei zugrunde gegangenen Haarzellen noch vorhanden sein. Bei weitergehender Degeneration (Atrophie) fehlen aber auch die Pfeiler, und es kann zur Abflachung der Papilla basilaris, endlich zum vollständigen Schwund derselben kommen. Die Crista spiralis wird außerordentlich niedrig oder verflacht gänzlich. Das Innere des Ligamentum spirale wird zum Teil oder ganz verflüssigt, die Stria vascularis atrophiert. Die Veränderungen im Nervenganglienapparat kombinieren sich aus der Degeneration und Atrophie der Fasern und Zellen. Anscheinend rein atrophische Veränderungen sind selten zu beobachten, am ehesten im Ganglion spirale und in den regionären Nervenästen, wo nach dem histologischen Bilde durch den Druck der umgebenden oder im Nervenganglienteile selbst vorhandenen Coagula die Atrophie der nervösen Elemente sich einzustellen scheint. Viel häufiger sind die degenerativen Veränderungen, die zumeist mit leukämischer Infiltration der degenerierten Partie verbunden sind. Bezüglich dieser konnte Alexander in mehreren Fällen frische Degenerationen im peripheren und zentralen Octavus nach der Marchischen Methode nachweisen. Es handelt sich dabei unter anderem um Veränderungen, die mit Marchi vollkommen deutlich, dagegen bei Markscheidenfärbung nicht kenntlich sind.

Bringt man hinsichtlich der degenerativen Erkrankung die einzelnen histologischen Abschnitte des peripheren Labyrinths und Nervenganglienapparates in eine Reihe nach ihrer Verletzbarkeit, so stehen die peripheren Sinneszellen (Haarzellen) in den Nervenendstellen des Labyrinths obenan, die schon auf geringe Reize der Umgebung mit degenerativem Schwund zu antworten scheinen. Diesen Zellen folgen die Nervenzellen. Minder leicht verletzbar bieten sich die sonstigen Teile des membranösen Labyrinths, sowie die Nervenfasern. Resistent erscheinen die

organischen Anhangsgebilde an den Nervenendstellen, die Otolithenmembran, die Cupulae und die Cortische Membran, welche selbst bei totaler Atrophie der zugehörigen Nervenendstelle vollständig oder verhältnismäßig gut erhalten angetroffen werden.

Diskussion:

Leutert weist auf die Schwierigkeit hin, sich ohne Vorlage normaler Präparate an den demonstrierten Objekten zurechtzufinden und regt an, da man eigentlich so selten histologische Präparate des inneren Ohres zu sehen bekomme, Alexander solle auch einschlägige normale Präparate demonstrieren.

Alexander sagt dies für eine nächste Gelegenheit zu.

10. Warnecke demonstriert 1. eine Modifikation des Lucaeschen Watteträgers für das Ohr, 2. dreikantige Attikussonden für Wattearmierung, 3. ein Sichelmesser zur Durchtrennung von Verwachsungen in der Trommelhöhle, 4. einen Evakuationsapparat zur Behandlung von chronischen Mittelohrkatarrhen mit Adhäsivprozessen, bezw. Sklerose, zur Anwendung vom Gehörgang; der Apparat wird elektrisch betrieben, 5. einen Apparat zum Katheterismus mit Kohlensäure und Sauerstoff, 6. ein Unterbrechungsventil zur Unterbrechung des in die Tube eintretenden Luftstromes beim Katheterismus.

11. Auf Anregung des Dozenten Herrn Dr. Alexander, Wien, habe ich in Ergänzung der Untersuchungen W. Wittmaacks über den Angriffspunkt des Chinins am Gehörorgan Versuche gemacht, um die Wirkung der Salizylsäure festzustellen. Wittmaack hatte bewiesen, daß die Veränderung durch das Chinin nicht, wie Kirchner durch seine Arbeit festzustellen versucht hat, auf Blutungen in Pauke und Labyrinth beruhen, sondern auf Veränderungen der Ganglienzellen (Gangl. spirale), die uns durch die Nißlsche Färbungsmethode kenntlich werden. — Grunert und Alexander haben ferner klargestellt, daß die Blutungen, wie sie Kirchner fand, durch Traumen hervorgerufen werden können und auf Suffokationserscheinungen zurückzuführen sind.

Von mir wurden eine Reihe von Kaninchen und Meerschweinchen mit Natr. salicyl. vergiftet und nach dem nach $^1/_2$ Stunde bis 8 Tagen erfolgten Tod in Serienschnitten untersucht und hierselbst Blutungen konstatiert, welche dagegen in einer nach Wittmaacks Vorgang vergifteten größeren Anzahl von Kaninchen, Meerschweinchen, weißen Mäusen und Tanzmäusen, die kurz ante

exitum durch Entblutung bezw. Entblutung mit nachfolgender Durchspülung des Gefäßsystems getötet wurden, überall absolut fehlen. Es ist damit auch für die Salizylsäure der Beweis erbracht, daß die durch dieselbe verursachten Veränderungen nicht in Blutungen bestehen können.

Die Untersuchung der Ganglienzellen konnte erst mit einigen Schnitten ausgeführt werden, welche ein Zusammengeballtsein der Nißlkörperchen zeigten. Ausführliches folgt demnächst (Autoreferat).

12. P. Ostmann, Marburg a. L., führte nach einigen einleitenden Worten seine Hörprüfungsmethode an einem schwerhörigen Knaben vor und erläuterte die Art und Weise, wie sein objektives Hörmaß von einem schwerhörigen Arzte zu verwenden ist. (Autoreferat.)

Diskussion: Quix (Utrecht) bezweifelt die grundsätzliche Richtigkeit des Hörmaßes von Ostmann. Das Ostmannsche Hörmaß hat die Voraussetzung, daß die Intensität des Schalles dem Quadrate der Amplitude direkt proportional ist. Wie aber Untersuchungen im physiologischen Institut zu Utrecht ergeben haben, geht es nicht an, die pathologische Hörschärfe auszudrücken durch die Amplitude, bezw. die Amplitudendifferenz, sondern der Maßstab für die Hörschärfe muß stets in der Intensität des Schalles, die allein den maßgebenden Reiz für das Ohr darstellt, gefunden werden. Quix drückt die pathologische Hörschärfe in dem Mehrfachen der normalen Schallintensität aus, das notwendig ist, um bei dem Betreffenden noch eine Erregung des Gehörorgans auszulösen. Bei seinen eigenen Untersuchungen hat Quix die nach Gradenigo armierten Stimmgabeln verwendet, die er bestens empfehlen kann.

13. Der Vortragende berichtet einleitend über Material und Methode seiner an dem Semonschen Echidnamaterial durchgeführten Untersuchung, welche alle vorhandenen Stadien von Embryonen und Beuteljungen sowie auch die erwachsene Echidna umfaßt. Das Material besteht aus insgesamt 38 vollständigen Schnittserien von 17 verschiedenen Altersstufen. Abgesehen von dem Interesse, welches in deskriptiver Hinsicht dem bisher nicht beschriebenen membranösen Gehörorgan der Echidna zukommt, gibt es eine Reihe von Fragen in der Phylogenese des inneren Ohres, die völlige Entscheidung erst an der Echidna erfahren können. Hierher gehört die Morphologie der Lagena, das Auftreten einer Nervenendstellenanlage

im Ductus reuniens, das Vorkommen einer Macula neglecta, der Bau der Pars basilaris mit Rücksicht auf die in ihr enthaltenen Nervenendstellen, die Verzweigungsweise des Nervus octavus und Anordnung seiner Ganglien, das Vorkommen atypisch gebauter Regionen in dem Labyrinthepithel und das Verhalten des Labyrinthpigments.

Der Vortragende erörtert kurz alle diese Fragen und bespricht eingehend die Formenentwicklung des Labyrinthes, die Entwicklung der Lagena bei Echidna und die Entwicklung des Sinus utricularis inferior mit der in ihm enthaltenen Macula neglecta, die damit zum erstenmal an einem Säugetier nachgewiesen erscheint. Von Interesse ist auch die Verfolgung der Entwicklung der Labyrinthkapsel, die von einer, an der lateralen Fläche des häutigen Labyrinths gelegenen Knorpelschale ausgeht. Beide Labyrinthfenster entstehen aus einer einzigen Lücke in dem eben erwähnten Knorpelstücke, die durch eine Bindegewebsplatte geschlossen ist. An den oberen Teil dieser Platte legt sich der embryonale Stapes an, wodurch die Bindegewebslage daselbst ein wenig gegen das Vestibulum konvex vorgedrängt wird. Im unteren Teil erfährt die Bindegewebsplatte eine bedeutende Verdickung. Später wird diese Lücke durch Vorwachsen zweier Knorpelleisten, die schließlich miteinander zur Vereinigung kommen, geteilt, und es resultiert eine hinten oben gelegene Lücke, in welche der Stapes eingepflanzt ist (Fenestra vestibuli) und das vorne unten gelegene Basilarfenster. Die Membrana tympani secundaria, welche dieses letztere schließt, geht aus der Dickenzunahme des unteren Abschnittes der ursprünglichen Bindegewebslage hervor.

In der Formentwicklung, welche durch 12 Wachsplattenmodelle des Echidnalabyrinths der verschiedenen Altersstufen illustriert wird, entspricht das Echidnalabyrinth in manchen Abschnitten im Bereiche der Pars superior dem höheren Säugerlabyrinth. In der Pars inferior zeigt es sich dagegen von diesem sehr verschieden, vor allem durch ausbleibende Entwicklung des gewundenen Schneckenrohres, welches durch die schwach nach aufwärts gekrümmte Pars basilaris ersetzt erscheint. An die Pars basilaris ist als selbständiger Abschnitt die Lagena angeschlossen, die blind endet und eine besondere Nervenendstelle, Macula lagenae, trägt. Entlang der ganzen Pars basilaris erstreckt sich ein ausgedehntes Bindegewebslager, sowohl an der peripheren als an der axialen Seite des häutigen Kanals. Das

axiale Bindegewebe tritt hierbei für die Lamina spiralis ossea ein, welche auch an der erwachsenen Echidna vollständig fehlt.

Das innere Gehörorgan der erwachsenen Echidna umfaßt 8 isolierte Nervenendstellen: 3 Cristae ampullares, Macula utriculi, sacculi, lagenae, neglecta und Papilla basilaris, somit um zwei Nervenendstellen (Macula lagenae und neglecta) mehr als die höheren Säugetiere.

Der Vortragende erörtert weiters unter eingehender Würdigung der Literatur, daß, nachdem ursprünglich für die an einigen Wirbeltierklassen gefundenen, zwischen Utriculus, Sacculus und unterer Ampulle gelegenen akzessorischen Nervenendstellen Retzius den Namen Macula neglecta eingeführt hat, derzeit bereits eine weitere Angabe nötig ist, da es sich, wenn man die ganze Tierreihe untersucht, ergibt, daß nicht alle derartig gelegenen Nervenendstellen einander homolog sind. Alexander schlägt diesbezüglich für die an der Echidna aculeata gefundene akzessorische Nervenendstelle den Namen Macula neglecta ampullaris vor, welcher Namen der Nervenendstelle sowohl nach ihrer Genese als auch nach ihrer topographischen Lage im erwachsenen Echidnalabyrinth gebührt.

(Folgt Demonstration der Plattenmodelle und histologischen Präparate.)

14. Der Vortragende hat die Gehörorgane verschiedener Säuger, Vögel und älterer Kinder auf elastische Fasern nach Weigert untersucht. Im Trommelfell finden sich elastische Fasern unter der Schleimhaut- und Koriumschicht und in der Substantia propria derart, daß jedes Propriabündel eine Gruppe elastischer Fasern enthält und von elastischen Faserzügen umgeben wird. In der Membrana tympani secundaria finden sich, besonders bei Vögeln, reichliche elastische Fasern. Besonders an der vestibularen Seite der Membrana propria des sekundären Trommelfells finden sich schön entwickelte elastische Fasernetze, die manchmal umfangreicher erscheinen als die elastischen Gewebe im eigentlichen Trommelfell. Weiters findet Watsuji elastische Fasern in der Membrana lucida der Bogengänge, an der Raphe, ausgedehnte Netze an den Skalen, am Ligamentum spirale, besonders in der Nähe des Knochens. In der knorpeligen Tube hat er ein zirkulär um das Tubenlumen angeordnetes Fasernetz angetroffen.

Diskussion:

Alexander möchte dem Vortragenden in der weitgehenden physiologischen Verwertung seiner histologischen Befunde nicht folgen, nachdem sich wiederholt gezeigt hat, daß selbst sehr genaue histologische Bilder für die Erklärung physiologischer Tatsachen nur unvollkommen verwendbar sind und man hierbei leicht Irrtümern unterliegt. Alexander fragt an, ob Watsuji an seinen Präparaten eine besondere reaktive Färbung unter dem Epithel des Sulcus spiralis externus gefunden hat, wobei an die von den Zylinderzellen des genannten Sulcus ausgehenden, dendritisch verzweigten Zellfortsätze zu denken wäre, die Retzius an jungen Tieren mit Silberimprägnation, Alexander an jungen und erwachsenen Tieren wiederholt bei einfacher Färbung mit Hämatoxylin hat nachweisen können.

Watsuji hat diese Fasern gesehen, kann aber über ihre eventuelle elastische Natur nichts Sicheres aussagen.

VI.

Schwierigkeiten der Begutachtung von Verletzungen bei missglückter Fremdkörperextraktion aus dem äusseren Gehörgang[1].

Von

Dr. Ernst Leutert, a. o. Professor, Gießen.

Schon Valsalva war die außerordentliche Regenerationsfähigkeit des zerrissenen Trommelfelles bekannt. Die in neuerer Zeit häufig zu therapeutischen Zwecken vorgenommene Entfernung der beiden äußeren Gehörknöchelchen sowie auch des Steigbügels bei intaktem Trommelfelle, wobei letzteres in großer Ausdehnung verletzt werden muß, hat ergeben, daß nach diesem Eingriff fast stets eine vollkommene Regeneration des Trommelfelles eintritt.

Wir haben uns infolge dieser Erfahrungen, wie mir scheint, daran gewöhnt, wenigstens eine große persistente Trommelfellperforation als Folgezustand einer früher überstandenen chronischen Mittelohreiterung zu betrachten. Es ist mir nicht bekannt, daß die Frage, ob diese Auffassung berechtigt ist oder nicht, bisher erörtert worden ist, und doch ist ihre Beantwortung im positiven oder negativen Sinne bedeutungsvoll bei der Beurteilung von Herabsetzung des Hörvermögens nach einem Unfall.

Von aktuellem Interesse kann die Beantwortung dieser Frage event. bei der Begutachtung mißglückter Fremdkörperextraktionen aus dem äußeren Gehörgange werden. Der nachfolgende Fall möge dieses illustrieren.

Gegen Ende des Jahres 1902 brachte mir ein Vater seinen 4jährigen Knaben mit der Angabe, dieser habe sich vor einigen Tagen eine Erbse ins linke Ohr gesteckt. Der zugezogene Arzt habe versucht, den Fremdkörper mit einer Haarnadel zu entfernen, wobei das Ohr geblutet und das Kind Schmerzen gehabt

1) Vortrag, gehalten auf der Naturforscherversammlung zu Kassel 1903.

habe. Nachdem die Entfernung der Erbse nicht gelungen sei, schicke der Arzt den Knaben zu mir.

Das rechte Trommelfell und das Hörvermögen waren normal. Keine adenoide Vegetationen.

Der linke Gehörgang war stark verschwollen, am Eingang lag etwas Blut und eine Spur eitriger Flüssigkeit. Ich spülte den Gehörgang einmal mit steriler Kochsalzlösung unter geringem Drucke aus; trotzdem floß die Spülflüssigkeit in kontinuierlichem Strahl durch das linke Nasenloch ab. Der Knabe ließ sich willig behandeln. Da er keinerlei Beschwerden hatte, so legte ich einen festen Verband an und bedeutete dem Vater, nach zirka 8 Tagen wiederzukommen, falls der Knabe schmerz- und fieberfrei bleiben sollte, anderenfalls möge er ihn sofort wiederbringen. Nach diesen 8 Tagen war der Gehörgang teilweise abgeschwollen, man konnte den Hammergriff, welcher an seiner Vorderfläche vom Trommelfell entblößt war, erkennen, nicht aber die Anwesenheit eines Fremdkörpers feststellen. Es bestand eine sehr geringe Eiterung; der Knabe hatte weder Schmerzen noch Fieber gehabt. Ich wartete abermals eine Woche ab, nach welcher Zeit der Gehörgang völlig abgeschwollen war. Es ließ sich nunmehr feststellen, daß ein runder Fremdkörper am Boden der Pauke lag. Die untere Trommelfellhälfte schien ganz zu fehlen, der vordere obere Trommelfellteil war vom Hammer abgelöst, der hintere obere Quadrant stand anscheinend noch in Verbindung mit dem Hammer, dessen Lage nicht verändert erschien. Die Paukenschleimhaut war leicht gerötet, kaum geschwollen.

Der Versuch, den Fremdkörper mit der Spritze zu entfernen, wurde sofort aufgegeben, da die Kochsalzlösung wiederum im Strahl durch das linke Nasenloch abfloß. Der Fremdkörper würde nunmehr in Narkose nach Ablösung der Ohrmuschel und der hinteren häutigen Gehörgangswand leicht mit einer zu einem Häkchen umgebogenen Sonde aus dünnem weichen Silberdraht entfernt. Es war eine Erbse, die beiden Hälften mußten einzeln herausbefördert werden.

Die geringe Eiterung bestand noch ca. 14 Tage. Der vordere obere Trommelfellteil verwuchs wieder regelrecht mit dem Hammergriff. Weiter regenerierte das Trommelfell jedoch nicht; es blieb eine große zentrale, fast nierenförmige, jedoch etwas höher in den hinteren oberen Trommelfellquadranten hineinreichende Perforation zurück. 3 Wochen nach der Operation

wurde der Knabe geheilt entlassen, nachdem er im ganzen 8mal bei mir gewesen war. Er hörte leise Flüstersprache direkt bis 10 cm; das Perzeptionsvermögen für Fis_4 war mäßig, das für C_1 stark herabgesetzt. Nach einem Vierteljahr war das Hörvermögen und der Trommelfellbefund unverändert.

Der Vater klagt nun gegen den Arzt auf Schadenersatz, und ich bin aufgefordert, ein Gutachten darüber abzugeben, ob der Beklagte durch eine gegen die „Kunstregeln verstoßende Behandlungsweise die Verletzung des Ohres des X. verursacht habe".

Von seiten des Klägers wird gerügt, daß der Beklagte den Fremdkörper ohne Spiegel und mittelst eines ungeeigneten Instrumentes (Haarnadel) zu entfernen versuchte.

Die Nichtanwendung des Spiegels, besonders bei gleichzeitiger Anwendung eines Instrumentes, entspricht sicherlich nicht der Auffassung, welche wir Otologen über Untersuchung und Behandlung eines Ohres haben. Aber es gibt zweifellos Fälle, in welchen ein im äußeren Teile des Gehörganges liegender Fremdkörper ohne Spiegel festgestellt und auch instrumentell entfernt werden kann. Es soll sogar Kollegen geben, welche sich dessen als einer Kunst rühmen, daß sie Fremdkörper auch ohne Spiegel instrumentell aus dem Gehörgange entfernen können.

So sehr ich nun persönlich geneigt bin, die Anwendung eines Instrumentes ohne Reflektor im vorliegenden Falle als einen Kunstfehler zu bezeichnen, so glaube ich doch, daß mir bei der Abgabe eines gerichtlichen Gutachtens die Berechtigung hierzu mangelt, denn ich darf diesem nicht allein meine Auffassung zugrunde legen, sondern muß prüfen, ob der beklagte Arzt nicht etwa auf Grund andersartiger Auffassung von Fachgenossen zu seiner Behandlungsweise berechtigt war, oder sich wenigstens für berechtigt halten durfte.

Das letztere muß — ich kann nur sagen leider — bejaht werden. So fehlt z. B. in dem Lehrbuche Urbantschitschs überhaupt der Hinweis auf die Anwendung des Reflektors bei Fremdkörperextraktionen aus dem Gehörgang. Auch die Worte Kümmels in der Enzyklopädie der Ohrenheilkunde, daß alle instrumentellen Maßnahmen (bei Fremdkörperextraktionen) nur unter vollkommener Überwachung durch das Auge ausgeführt werden dürfen, sind nicht bestimmt genug, als daß ein Arzt daraus auf die Notwendigkeit der Anwendung des Spiegels schließen

müßte. Erst in dem im vorigen Jahr erschienenen Handbuch der praktischen Chirurgie fordert Kümmel bei der Besprechung der instrumentellen Fremdkörperentfernung, daß „der Fremdkörper unter Spiegelbeleuchtung dem Auge gut zugänglich gemacht werden kann". Vielleicht haben diese Autoren die Anwendung des Spiegels für selbstverständlich gehalten, wiewohl auch Hartmann, welcher in dem betreffenden Kapitel seines Lehrbuches unter „Behandlung" ebenfalls unterläßt, die Spiegelbeleuchtung als notwendig zu fordern, während er einleitend hervorhebt, daß die Fremdkörper am gefährlichsten werden, wenn Extraktionsversuche ohne Beleuchtung vorgenommen werden.

Dieser Mangel des Hinweises auf die Notwendigkeit der Anwendung des Reflektors bei Fällen vorliegender Art in den Schriften bekannter Ohrenärzte muß den Beklagten entlasten. Als ein Kunstfehler könnte die Behandlungsweise des Kollegen nunmehr nur dann bezeichnet werden, wenn feststünde, daß der Fremdkörper ohne Spiegel nicht, oder in für die eventuelle Entfernung unzureichender Weise sichtbar gewesen ist. Letzteres entzieht sich aber meiner Beurteilung.

Der zweite Punkt, welcher dem Kläger als Kunstfehler erschienen ist, ist die Anwendung der Haarnadel.

Hier muß zunächst noch einmal gesondert festgestellt werden, ob die instrumentelle Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Gehörgange an sich gestattet ist, was nach den in den Lehrbüchern niedergelegten Anschauungen bejaht werden muß.

Weiterhin muß untersucht werden, ob dieser Eingriff ohne Narkose vorgenommen werden darf.

Im Kolleg warne ich meine Zuhörer bei Besprechung dieses Kapitels zwar ausdrücklich und eindringlich vor der instrumentellen Extraktion ohne Narkose und ohne Ablösung der Ohrmuschel, da ich der Meinung bin, daß ein Fremdkörper, welcher sich bei intaktem Trommelfelle nicht durch Spritzen entfernen läßt, ohne Narkose nicht entfernbar ist; und daß man dann nur ausnahmsweise ohne Ablösung der Ohrmuschel auskommt. Die meisten Lehrbücher hingegen verwerfen die Extraktion ohne Narkose an sich nicht.

Einige, wie Jacobson, warnen den praktischen Arzt energisch vor der instrumentellen Entfernung ohne Narkose, die meisten fordern die Narkose wenigstens für die Kinder, anderen hingegen erscheint die Anwendung von Instrumenten ohne Narkose nicht gerade bedenklich.

So erwähnt Urbantschitsch die Anwendung der Narkose bei instrumenteller Extraktion überhaupt nicht, und Kießelbach (Schwartzes Handbuch) scheint sie nur bei besonders schweren Fällen für notwendig zu halten, da er die Narkose erst bei Besprechung dieses kurz erwähnt. Auch Kümmel fordert sie nur für schwierigere Extraktionen (Handbuch der praktischen Chirurgie).

Der praktische Arzt findet also in unseren Lehrbüchern Anweisungen betreffs Entfernung von Fremdkörpern aus dem Gehörgang, nach denen die Anwendung von Instrumenten ohne Narkose durchaus gerechtfertigt ist.

Es ist hier weiterhin die Frage zu beantworten, ob die instrumentelle Fremdkörperextraktion vorgenommen werden darf, bevor ausreichende Versuche mit der Spritze gemacht worden sind.

Urbantschitsch und Jacobson verlangen für alle Fälle, daß zunächst die Spritze angewandt wird. Hartmann, Kießelbach und Politzer erklären das Ausspritzen für die souveräne Methode, welche fast ausnahmslos zum Ziele führt. Doch fährt Hartmann dann fort: „Es gibt eine Anzahl von Fällen, Fremdkörper, die aufquellen, oder solche mit unregelmäßiger Oberfläche, welche zwischen die Gehörgangswände eingeklemmt sind, und bei denen der Wasserstrahl nicht ausreicht, sie aus ihrer Lage zu bringen. In solchen Fällen muß zu den Extraktionsinstrumenten gegriffen werden.“ Kirchner hingegen bespricht unter „Behandlung“ zunächst die instrumentelle Entfernung, mit der es bei guter Beleuchtung und richtiger Haltung des Patienten nicht schwer gelänge, einen nicht eingekeilten Fremdkörper herauszubefördern; erst auf der nächsten Seite sagt er dann, daß es am zweckmäßigsten sei, zuerst die einfachste Methode, „welche auch meistens sich sehr wirksam erweist“, das Ausspritzen anzuwenden. Bei weichen Samenkörnern, Johannisbrotkernen, Erbsen, die bereits so stark gequollen sind, daß sie sich ganz fest an die Gehörgangswände anschmiegen, dürften die forcierten Wasserinjektionen nicht lange fortgesetzt werden, da dadurch der Fremdkörper statt nach außen, sogar noch tiefer nach innen getrieben würde. Kümmel (Enzyklopädie der Ohrenheilkunde) schreibt: „Die Extraktion der Fremdkörper ist bei unzweckmäßiger Handhabung eine sehr gefährliche Maßnahme“. Da sagt natürlich der Belehrung suchende Arzt, ich handhabe mein Instrument nicht unzweckmäßig, also ist die Extraktion bei mir nicht gefährlich. Kümmel fährt dann fort:

„Unbedenklich ist nur das Ausspülen, jedoch können Fremdkörper von annähernd kugeliger Gestalt, wenn sie ihre Basis nach außen kehren, dadurch in die Tiefe geschoben werden. In der großen Mehrzahl aller übrigen Fälle kommt man mit dem Ausspritzen allein zu Rande ....“ Da nun aber die meisten Fremdkörper im Gehörgang „annähernd kugelige“ Gestalt haben, so muß der Praktiker aus diesen Sätzen entnehmen, daß das Ausspritzen nicht nur eine unsichere Methode ist, sondern daß es die Situation sogar verschlimmern kann[1]). Jedenfalls teilen die letztgenannten Autoren nicht den Standpunkt der erstgenannten, da sie beide Behandlungsmethoden als berechtigt nebeneinander stellen. Der beklagte Arzt, welcher zum Instrument griff, ohne zuvor die Spritze versucht zu haben, kann sich daher betreffs der Berechtigung seiner Behandlungsweise in dieser Beziehung auf die letztgenannten Autoren berufen.

Das Hauptgewicht scheint die Anklage auf die Verwendung der Haarnadel als Instrument zu legen. Aber Hartmann und Urbantschitsch, haben wie früher Deleau, die Haarnadel als Instrument für Fremdkörperextraktionen aus dem Ohr ausdrücklich empfohlen, womit der beklagte Arzt auch in dieser Beziehung vor jedem Vorwurf gesichert erscheint[2]).

Es ist nunmehr die Frage zu beantworten, ob der Arzt durch die Art und Weise, wie er den Extraktionsversuch vorgenommen, bezw. wie er das Instrument gehandhabt hat, gegen die Kunst-

1) Der beklagte Arzt scheint tatsächlich dieser Meinung gewesen zu sein, denn in der Gerichtsverhandlung erklärte die Schwester des Knaben als Zeugin, der Arzt habe bei Beginn der Behandlung erklärt, die Spritze sei hier nicht am Platze.

2) In der Gerichtsverhandlung wurde seitens der Schwester des Knaben als Zeugin besonders betont, daß die vom Arzt angewandte Haarnadel oben nicht abgebogen gewesen sei, wie es Hartmann verlange (der Verteidiger legte dieses Lehrbuch vor). Der beklagte Arzt bestritt dieses und bot zwei Zeugen dafür an, daß er die Haarnadel vorher abgebogen habe. Als Sachverständiger erklärte ich, ich nähme nicht an, daß die beiden Autoren, welche die abgebogene Haarnadel empfohlen haben, einen derartigen Wert auf das Wort „abgebogen“ gelegt wissen wollten, daß sie die nicht abgebogene als Instrument direkt verwerfen würden; denn es gebe sicherlich Fälle, wo ein nicht zu tief liegender Fremdkörper auch mittelst einer geraden Haarnadel entfernbar ist. Das Umbiegen sei den Autoren wohl nur selbstverständlich erschienen, um hinter den Fremdkörper gelangen zu können. Um die Gefahr der Verletzung des Gehörgangs nach Möglichkeit zu verringern, genüge es, eine oben möglichst stumpfe Haarnadel zu wählen, wenn es einmal gestattet ist, diese als Instrument zu benutzen.

regeln verstoßen hat. Das Urteil hierüber basiert auf dem Befund, welchen der Knabe zur Zeit meiner Untersuchungen darbot.

Die leichte Blutung und die Schwellung des Gehörganges sind zweifellos auf Rechnung von Verletzungen zu setzen, welche bei dem Extraktionsversuch stattgefunden haben; es kann jedoch nicht gesagt werden, ob der Arzt die Schuld an diesen Verletzungen trägt. Das Kind hat vielleicht Abwehrbewegungen gemacht, welche von dem Arzt unmöglich vorher in Rechnung gezogen werden konnten. Es kann daher ein Urteil hierüber nicht abgegeben werden. Im übrigen sind die Gehörgangsverletzungen so geringfügig gewesen — sie sind alsbald vollkommen verheilt —, daß sie bei Beurteilung des Falles wohl außer Betracht gelassen werden können. Anders steht es mit der Verletzung des Trommelfelles. Daß eine solche stattgefunden hat, geht unzweifelhaft daraus hervor, daß der vordere obere Teil des Trommelfelles vom Hammergriff losgelöst war, so daß letzterer als weiße Linie als vordere Begrenzung des hinteren oberen Trommelfellteiles erschien. Ist der Arzt für diese Verletzung verantwortlich zu machen, oder kann wiederum zu seinen Gunsten angenommen werden, daß ein vorher unberechenbarer Faktor die Verletzung herbeigeführt hat?

Vor Beantwortung dieser Frage muß man sich vergegenwärtigen, daß jedem Arzt bekannt sein muß, daß eine Anzahl Todesfälle nach mißglückter, meist ohne genügende Beleuchtung vorgenommener Fremdkörperextraktionen publiziert worden sind.

Kießelbach stellt in Schwartzes Handbuch 13 Fälle zusammen, Kümmel spricht von mindestens 15 Fällen, die Zahl der in Wirklichkeit auf diese Art zugrunde gegangenen Kinder ist natürlich viel höher. Wenn der beklagte Arzt daher trotzdem ohne Reflektor und Narkose zur Extraktion schritt, so mußte er sich bewußt sein, daß er die äußerste Vorsicht anzuwenden hatte. Wie bereits erwähnt, durfte er unter keinen Umständen weiter arbeiten, wenn er das Instrument und den Fremdkörper nicht im Auge behalten konnte. Es ist nun als sicher anzunehmen, daß er beim Eintritt der Trommelfellverletzung weder den Fremdkörper noch das andere Ende des Instrumentes sah, dahingegen kann nicht mit der für ein Gutachten nötigen Sicherheit behauptet werden, daß dieses seine Schuld war. Es ist nicht völlig ausgeschlossen, daß eine besonders heftige, stoßweise Bewegung des Knaben das Trommelfell heftig gegen den Fremdkörper und das Instrument so plötzlich gestoßen hat, daß es dem

Arzt trotz größter Vorsicht nicht möglich war, das Instrument, welches den Fremdkörper vielleicht gerade gut gefaßt hatte, schnell genug wieder aus dem Gehörgang herauszuziehen. Ich nehme an, daß der Arzt, nachdem diese Verletzung eingetreten war, von weiteren Versuchen Abstand genommen hat, was wohl auch daraus hervorgeht, daß er es war, welcher den Knaben der Gießener Ohrenklinik überwies. Es erscheint demnach eine Schuld des Beklagten auch in dieser Beziehung nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Es muß nun aber zum Schluß noch eine andere Frage erörtert werden, welche eigentlich zuerst hätte beantwortet werden müssen: Ist denn überhaupt eine Schädigung des Hörvermögens des Knaben durch den Extraktionsversuch hervorgerufen worden? Der Kläger nimmt dieses als selbstverständlich an, denn das Trommelfell ist verletzt worden, und in Laienkreisen ist die irrige Annahme gebräuchlich, daß eine Verletzung des Trommelfells an und für sich Schwerhörigkeit zur Folge haben muß. Weiterhin behauptet der Kläger, daß sein Sohn nie an einer Ohrenkrankheit gelitten habe oder schwerhörig gewesen sei. Daß letzteres ganz und gar kein Beweis dagegen ist, daß der Knabe früher eine Ohreiterung durchgemacht hat, welche Schwerhörigkeit zurückließ, brauche ich in diesem Kreise nicht zu erörtern, nachdem feststeht, daß selbst schwere und langdauernde Eiterungen häufig von den Eltern übersehen werden.

Hat also nicht vielleicht bereits vorher eine Trommelfellperforation und Schwerhörigkeit bestanden? Da die Ohren des Knaben früher nie ärztlich untersucht zu sein scheinen, so ist dieses a priori nicht auszuschließen. Es fragt sich nun aber weiter, ob man aus dem Umstand, daß eine große Perforation zurückgeblieben ist, eventuell aus deren Form, einen Rückschluß auf das frühere Intaktsein oder Nichtintaktsein des Trommelfells ziehen kann; mit anderen Worten kann eine große, annähernd nierenförmige Perforation, wie sie in diesem Falle zurückgeblieben ist, überhaupt nach einer Trommelfellzerreißung zurückbleiben, an welche sich keine irgendwie erhebliche Eiterung angeschlossen hatte? Diese Frage scheint, wie ich eingangs erwähnte, bisher noch nicht erörtert worden zu sein, und ich bitte die Herrn Kollegen, mir ihre Ansichten hierüber mitteilen zu wollen. Nach unseren in der Einleitung hervorgehobenen Erfahrungen über die erstaunliche Regenerationsfähigkeit des Trommelfells muß es jedenfalls auffällig erscheinen, daß in diesem Falle, in welchem

eine Luxation der Gehörknöchelchen anscheinend nicht stattgefunden hat, auch die Randpartien, von welchen aus sich das Trommelfell regeneriert, nicht zerstört worden sind, die völlige Regeneration des Trommelfells ausgeblieben ist. Da ich mir eine Erklärung hierfür nicht geben kann, so bin ich vorläufig zu der Annahme geneigt, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der jetzt bestehenden Trommelfellperforation und der Verletzung nicht vorliegt, jedenfalls es für wahrscheinlicher zu halten, daß bereits vor dem Extraktionsversuch, eine Perforation von annähernd gleicher Form wie jetzt bestanden hat. Der Fall würde dann folgendermaßen zu beurteilen sein:

Erstens kann nicht gesagt werden, ob die tatsächlich erfolgte Zerreißung des Trommelfelles überhaupt einen schädigenden Einfluß auf das noch vorhanden gewesene Hörvermögen des Knaben gehabt hat, denn es wäre nur die Ablösung des vorderen oberen Trommelfellteiles auf Rechnung des Extraktionsversuches zu setzen; diese ist nachgewiesenermaßen verheilt und damit der frühere Zustand wiederhergestellt. Zweitens liegt die Möglichkeit vor, daß der Einriß überhaupt nicht erfolgt wäre, wenn die Perforation nicht bereits bestanden hätte. Ein intaktes Trommelfell hätte vielleicht dem Drucke der Erbse — das Instrument hat das Trommelfell vielleicht gar nicht berührt — standgehalten, das weit perforierte riß jedoch in seinem oberen Teile ein, da die Erbse zum Teil in die Perforation eintreten und damit das Trommelfell übermäßig anspannen konnte.

Diese Möglichkeit muß zugunsten des Arztes hervorgehoben werden, obgleich letzterer schon dadurch entlastet erscheint, daß der Gutachter die Frage, ob eine Schädigung des Hörvermögens stattgefunden hat oder nicht, überhaupt nicht beantworten kann, da der Beweis, daß das verletzte Ohr früher intakt gewesen ist, nicht erbracht werden kann.

Für die Auffassung, daß die vorhandene Trommelfellperforation bereits früher bestanden hat, könnten noch folgende, allerdings unsichere Beweisgründe angeführt werden. Erstens hat der Knabe bei der Trommelfellverletzung anscheinend wenig Schmerz gehabt, er ließ sich später ohne Scheu untersuchen; dieses spricht mehr dafür, daß nur ein Einriß an der Vorderseite des Hammers stattgefunden hat, nicht aber für eine ausgedehnte Zerreißung. Zweitens ist die reaktive Entzündung nach der Verletzung eine sehr geringe gewesen; die Eiterung war minimal, es bestanden weder Schmerzen noch Temperatursteigerung, die

Schleimhaut war nicht geschwollen (die Spülflüssigkeit floß frei durch die Tuba ab). Drittens war das Exsudat von vornherein eitrig, als wenn eine frühere chronische Eiterung durch die Reize wieder aufgeflackert wäre.

Ich komme daher zu folgenden Schlüssen:

1. Es kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, daß durch die Verletzung des Trommelfelles eine Schädigung des Hörvermögens stattgefunden hat, da nicht feststeht, daß das Trommelfell des Knaben früher intakt und das Hörvermögen des Knaben normal, bezw. besser war als jetzt.

2. Die Behandlungsweise des beklagten Arztes ist sicher die schlechteste, welche angewandt werden konnte, doch kann sie nicht als eine gegen die Kunstregeln verstoßende bezeichnet werden, so lange anerkannte Lehrer der Ohrenheilkunde die Extraktion von Fremdkörpern mittelst Instrumenten empfehlen, ohne hierbei mit Bestimmtheit die Anwendung des Reflektors und die Narkose, wenigstens bei Kindern, zu fordern.

Dieser letzte Satz sagt mit anderen Worten: Es ist dem Kläger zuzugeben, daß die angewandte Methode eine schlechte ist; die Verantwortung für die Gefahren, welchen derartige Patienten ausgesetzt sind, trifft jedoch nicht den beklagten Arzt, sondern die in diesem Punkte mangelnde Einheitlichkeit und Bestimmtheit in der Darstellung der Therapie in mehreren unserer Lehrbücher bezw. Schriften. In welcher Form könnte nun wohl diese Einigkeit erzielt werden?

Ich glaube, daß heute kaum in einem Fache der Medizin eine Operationsmethode empfohlen wird, deren Gefährlichkeit hinreichend bekannt ist, und an deren Stelle eine andere ungefährliche, fast stets zum Ziele führende, zur Verfügung steht. Sollten wir die Methode der instrumentellen Extraktion nicht gänzlich entbehren können und sie daher wegen ihrer Gefährlichkeit verwerfen und lediglich mit der Spritze und nur in seltenen Ausnahmefällen mit der Extraktion in Narkose auskommen?

Jacobson sucht die Operation dadurch ihrer großen Gefährlichkeit zu entkleiden, daß er sie für den Ohrenarzt reserviert wissen will. Ich glaube zwar, daß sie auch dann noch gefährlich bleibt, wäre aber geneigt, mich Jacobson anzuschließen und auf dieser Basis eine Einigkeit zu erstreben; doch halte ich diesen Vorschlag für praktisch undurchführbar. In der Medizin kann nicht nach dem Satze quod licet jovi etc. ver-

fahren werden, jeder Arzt ist berechtigt, dieselbe Methode anzuwenden, welche dem „Spezialisten" anwendbar erscheint.

Ich glaube nun aber in der Tat, daß der Arzt, Spezialist oder nicht, in so gut wie allen Fällen, deren Behandlung noch nicht durch vorausgegangene Extraktionsversuche erschwert ist, mit der Spritze auskommt; daß jedenfalls bei denjenigen Fällen, in welchen die ordnungsgemäß und wiederholt, d. h. eventuell in mehreren Sitzungen, angewandte Spritze nicht zum Ziele führt, auch die instrumentelle Extraktion ohne Narkose nicht gelingt. Ausgenommen sind die Fälle, bei welchen bereits eine Trommelfellperforation vorliegt, und die Tuba so weit ist, daß die Spülflüssigkeit durch diese abfließt, so daß ein kräftiger rückläufiger Strom nicht zustande kommen kann.

Ich möchte daher zunächst dafür plädieren, daß die instrumentelle Extraktion ohne Narkose, abgesehen von ganz bestimmten Fällen, überhaupt in Acht und Bann erklärt wird, behalte mir jedoch definitive Vorschläge für mein Schlußwort in der Diskussion vor.

Schlußwort zur Diskussion. Herrn Alexander erwidere ich, daß es meines Erachtens nicht angängig ist, im vorliegenden Falle einen Kunstfehler als erwiesen anzunehmen, weil die Behandlungsweise des beklagten Arztes den Anleitungen eines einzelnen Otologen widerspricht. Im vorliegenden Falle handelt es sich zudem um ein Lehrbuch, dessen Kenntnis von einem reichsdeutschen Arzt überhaupt nicht ohne weiteres verlangt werden kann, da genügend Lehrbücher reichsdeutscher Lehrer der Otologie vorliegen.

Nachdem die Diskussion ergeben hat, daß eine Einigung betreffs gänzlicher Verwerfung der instrumentellen Extraktion ohne Narkose nicht zu erzielen ist, erlaube ich mir vorschlagsweise folgende Grundsätze für die Behandlung der Fremdkörper im äußeren Gehörgange aufzustellen, deren nicht speziell motivierte Nichtbefolgung nach erzielter Einigkeit unter den Otologen künftig ausdrücklich als ein Kunstfehler bezeichnet und begutachtet werden müßte.

1. Die Entfernung von Fremdkörpern darf in allen frischen Fällen zunächst nur mittelst der Spritze vorgenommen werden, und soll man sich nicht mit einer einmaligen Sitzung begnügen, sondern die Ausspritzungen in gewissen Zeitabständen wiederholen, falls nicht ernste Symptome die sofortige Entfernung des Fremdkörpers erfordern. Abweichungen von dieser Vorschrift

sind nur gestattet, wenn bereits eine Perforation des Trommelfelles vorliegt und die Tube weit ist, so daß ein kräftiger, rückläufiger Strom nicht erzielt werden kann, oder wenn der Fremdkörper so weich ist, daß er bequem und sicher mit einer Hakenpinzette zu fassen ist (z. B. Speckstücke und Watte, nicht aber Leguminosen!).

2. Führt die in wiederholten Sitzungen sachgemäß angewandte Spritze nicht zum Ziele, so darf der Arzt, jedoch nur unter Anwendung des Reflektors und bei guter Beleuchtung bei Erwachsenen, zu dem ihm passend scheinenden Instrument greifen; bei Kindern jedoch nur dann, wenn sich letzteres so in ein eventuelles Lumen des Fremdkörpers oder hinter diesem einführen läßt, daß hierbei eine Berührung der Gehörgangswände sicher vermieden werden kann. In allen anderen Fällen und sowie die geringste Blutung erfolgt ist, muß bei Kindern die Narkose angewandt werden. Führen die Extraktionsversuche alsdann nicht bald zum Ziel, so soll zuvor die Ohrmuschel und die hintere häutige Gehörgangswand abgelöst werden.

3. Sind bereits Extraktionsversuche mit Verletzung des äußeren Gehörgangs vorangegangen, so ist abzuwarten, bis die Verletzungen wieder verheilt sind. Alsdann ist zunächst wieder so zu verfahren, als wenn der Fall unberührt wäre. Drängen ernsthafte Symptome zu sofortiger Entfernung, so darf diese nur in Narkose geschehen.

Nachtrag.

Anfang Oktober dieses Jahres, zirka 14 Tage vor der Gerichtsverhandlung, untersuchte ich den Knaben nochmals. Die Perforation hatte sich erheblich vergrößert, ohne daß Eiterung bemerkt worden, oder das Überstehen einer solchen erkennbar gewesen wäre. Es stand ringsum nur noch ein ganz schmaler Trommelfellsaum; der Hammer war völlig retrahiert, lag fast horizontal und nach hinten, der Steigbügel war sichtbar, doch konnte nicht festgestellt werden, ob das Amboß-Steigbügelgelenk intakt war. Das Hörvermögen war dasselbe. Für diese Vergrößerung der Perforation ohne gleichzeitig bestehenden entzündlichen Prozeß kann eine Erklärung nicht mit Sicherheit gegeben werden. Vielleicht ist der Trommelfellschwund die Folge einer Thrombose der am Hammergriff herunterziehenden kleinen arteriellen Gefäße (in dieser Richtung verlief der Riß!), welche erst allmählich komplett geworden ist. Wenn diese Annahme richtig

wäre, dann könnte die Thrombose wohl als eine Folge des Traumas betrachtet werden, und dann könnte weiterhin angenommen werden, daß der ganze Trommelfelldefekt und die Herabsetzung des Hörvermögens Folge der Verletzung sei.

Ich gab mein Gutachten in diesem Punkte dahin ab, daß ich vor der letzten Untersuchung der Ansicht zuneigte, der vorhandene Trommelfelldefekt sei Folge einer früher überstandenen Eiterung, daß ich es jetzt aber für wahrscheinlicher hielte, daß er Folge der Verletzung sei. Doch seien dieses mehr wissenschaftliche Erwägungen und ich sei weit entfernt davon, ein bestimmtes Urteil abgeben zu wollen. Nur wenn der Kläger ein ärztliches Attest vorweisen könnte, daß Trommelfell und Gehör des betreffenden Ohres bis zu einem halben Jahr vor dem Extraktionsversuch normal gewesen seien, würde ich mich bestimmt in letztgenanntem Sinne äußern können.

Durch die Zeugenaussage der erwachsenen Schwester des Knaben wurde festgestellt, daß der Arzt, entgegen meiner früheren Annahme, die Extraktionsversuche fortgesetzt habe, nachdem etwas Blut aus dem Ohr „getropft" sei. Auf diese Aussage hin erklärte ich, daß ich trotzdem die Behandlungsweise des Arztes nur dann als eine gegen die Kunstregeln verstoßende bezeichnen könnte, wenn nachgewiesen würde, daß dieser wegen des Blutes den Fremdkörper nicht sehen konnte, resp. nicht kontrollieren konnte, wo er sein Instrument ansetzte.

Die Verhandlung wurde vertagt.

VII.

Aus der Basanowaschen Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten an der kaiserl. Universität in Moskau.

Über einige topographische Veränderungen des Schläfenbeins in Abhängigkeit von der Schädelform.

Von

Alexander Iwanoff, Assistenzarzt.

Der Einfluß der Schädelform auf die topographischen Verhältnisse der verschiedenen Teile des Schläfenbeins ist von manchen Forschern aus rein chirurgischem Interesse zum Gegenstand eifrigen Studiums gemacht worden; man hoffte, aus der Schädelform wenigstens ungefähre Schlüsse ziehen zu können darüber, was man bei der Aufmeißelung des Warzenfortsatzes und der Mittelohrhöhlen vorfinden wird: wird der Warzenfortsatz porös oder kompakt sein, wird der Sinus vorliegen, wie hoch der Boden der mittleren Schädelgrube steht usw. In dieser Richtung hat sich besonders Körner (1)[1]) hervorgetan.

In neuerer Zeit hat Danziger jedoch die Meinung ausgesprochen, daß in den Schläfenbeinen in Abhängigkeit von der Schädelform solche Veränderungen in bezug auf Lage und Form der einzelnen Teile beobachtet werden, die die Funktion des Gehörapparats selbst in sehr ernster Weise zu beeinflussen vermögen.

Indem er den Schädelbau bei Taubstummen untersuchte, fand Danziger, daß bei Taubstummen nur die Schädelbasis eine Veränderung erfährt, welche sich dadurch kundgibt, daß sich die Länge der Basis im Verhältnis zu der Breite verringert, so daß die Lage der Pyramiden der Schläfenbeine eine mehr transversale wird; zugleich steigen die mit dem Clivus des

1) Diese Ziffern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis am Schlusse dieser Arbeit.

Hinterhauptbeins verbundenen Spitzen der Pyramiden in die Höhe und machen eine Drehung nach hinten. Am normalen Schädel macht die Pyramide des Schläfenbeins um ihre Längsachse eine spirale Drehung, wobei der periphere Teil derselben eine Bewegung von vorn und unten nach hinten und oben vollzieht; bei Taubstummen ist der periphere Teil der Pyramide mehr nach oben als nach unten gezogen; die Spitzen der Pyramiden sind gleichfalls nach oben gezogen und nach hinten abgelenkt. Diese abnorme Drehung der Pyramiden um ihre Achse, wie sie bei Taubstummen wahrgenommen wird, führt zur Verkleinerung, zur Kompression der Höhlen, die in der Pyramide eingeschlossen sind.

Das Trommelfell ist bei den Taubstummen stark zur horizontalen Ebene geneigt, da bei höherer Lage der zentralen Teile der Pyramide der obere Rand des Gehörganges sich nach vorn und nach der Seite neigt, während der untere Rand einen Zug nach hinten erfährt. Infolge ihrer horizontalen Lage nähert sich das Trommelfell der vorderen Wand der Trommelhöhle, der Raum, in dem sich die Gehörknöchelchen befinden, verkleinert sich, die Gehörknöchelchen selbst erfahren eine stärkere Kompression und eine Einschränkung ihrer Beweglichkeit, der Steigbügel wird tiefer in das ovale Fenster hineingedrückt, und dadurch wird der Druck der Labyrinthflüssigkeit erhöht. Ferner führt die abnorme Drehung der Pyramide um ihre Achse dahin, daß der obere Canalis semicircularis eine Torsion erfährt und bisweilen ganz obliteriert wird; das runde Fenster wird sehr klein und verschwindet bisweilen sogar ganz.

Alle diese anatomischen Veränderungen der Pyramiden der Schläfenbeine werden von Danziger als die Grund- und Hauptursache der angeborenen Taubheit angesehen.

Trotz ihres scheinbar wohldurchdachten Aufbaues ist die Theorie Danzigers im Grund genommen doch äußerst hypothetisch; von der einmal angenommenen abnormen Umdrehung der Pyramide um ihre Achse ausgehend, konstruiert Danziger auf dem Wege der reinen Logik fernere Veränderungen der anatomischen Verhältnisse der Pyramiden; in seiner Monographie berichtet Danziger nicht über eine einzige Messung des Schädels oder des Schläfenbeins; desgleichen gibt er nicht an, wie häufig und in welchem Grade die Verkürzung der Länge des Schädelgrundes Veränderungen in der Lage der Schläfenbeine hervorruft. Nichtsdestoweniger verdient der von diesem Autor hervorgehobene neue Faktor in der Pathologie des Schläfen-

beins in Form einer veränderten Drehung der Pyramide um ihre Achse besondere Beachtung und bietet hohes Interesse dar.

Bei meinen Untersuchungen suchte ich zu ergründen, inwiefern die Schädelform die relative Lage der Schläfenbeine im Schädel, sowie den Grad der Drehung der Pyramiden beeinflußt; zweitens suchte ich, indem ich das mir zur Verfügung stehende Material verwertete, nebenbei noch die Frage zu beantworten, ob die Form des Schädels und die äußere Gestalt des Schläfenbeins erkennen lassen können, wie tief in dem betreffenden Schläfenbein der Sinus transversus liegt. Um auf die Frage des Einflusses der Schläfenform auf die Lage der Schläfenbeine eine genaue Antwort geben zu können, müßte man eine möglichst große Anzahl von Schädeln messen; da aber für diese Untersuchung nur entweder in der Horizontalebene oder in der vertikalen Medianebene durchgesägte Schädel geeignet sind, so mußten die Messungen auf 55 Schädel, welche in anatomischen und anthropologischen Museen gefunden wurden, beschränkt bleiben. Der quantitative Mangel an Schädeln wird bis zu einem gewissen Grade durch den Umstand kompensiert, daß unter den untersuchten Schädeln ziemlich viele äußerste Formen, d. h. stark ausgesprochene dolichozephalische und brachyzephalische Schädel vorhanden waren: Bekanntlich vermag das Studium weniger äußerster Formen wertvollere Resultate für die Lösung der aufgeworfenen Frage zu liefern, als die Untersuchung einer größeren Anzahl von mittleren Formen (von mesozephalischen Schädeln).

Bei der Untersuchung der Schädel wurden folgende Entfernungen gemessen:

1. Die größte Länge und Breite des Schädels. Daraus wurde nach der bekannten Formel $= \frac{\text{Breite } 100}{\text{Länge}}$ der Schädelindex berechnet.

2. Die Länge des Schädelgrundes, welche von der Mitte des vorderen Randes des Foramen occipitale bis zur Mitte der Sutura naso-frontalis gemessen wurde.

3. Die Breite des Schädelgrundes, welche durch die Entfernung zwischen den Spitzen der Warzenfortsätze gemessen wurde.

4. Der Winkel, der von den oberen Rändern der Pyramiden gebildet wird.

5. Die Länge des oberen Randes der Pyramiden der Schläfenbeine, welche zwischen 2 Punkten gemessen wurde: zwischen dem vorderen, wo sich der obere Rand der Spitze der Pyramide

mit dem Clivus des Hinterhauptbeins vereinigt, und dem hinteren, wo der obere Rand der Pyramide die Sutura squamosa kreuzt.

6. Die Entfernung zwischen den Öffnungen der Meatus auditorii interni (die Schenkel des Zirkels wurden stets auf die hinteren Ränder dieser Öffnungen gestellt.

7. Die Breite des Clivus des Hinterhauptbeins in der Höhe der oberen Ränder der Pyramiden.

8. Der Winkel zwischen der oberen Oberfläche der Pyramiden an der Stelle, wo sich die Grube zur Aufnahme des Ganglion Gasseri befindet, und der hinteren Oberfläche in der Partie, welche der oben erwähnten Grube entspricht. Ich habe dieses Plateau zur Messung aus dem Grunde gewählt, weil hier die Knochenoberfläche fast stets glatt, eben und zur Auflegung der kleinen Bleipatte, mit der die Messungen ausgeführt wurden, geeignet ist.

9. Die Dicke der äußeren Wand des Sinus transversus an der dünnsten Stelle desselben in der Gegend des Warzenfortsatzes.

10. Die kleinste Entfernung zwischen Spina supra meatum und der Wand des Sinus transversus (Fossa sigmoidea).

11. Der Winkel, der vom Planum mastoideum und von der hinteren Wand des Meatus auditorius externus gebildet wird.

12. Der lange und kurze Durchmesser der Öffnung des Meatus auditorius externus.

Außerdem wurde noch auf das Vorhandensein von Öffnungen im Tegmen tympani, auf die Größe und die Richtung der Spina supra meatum und auf die Tiefe der Fossa mastoidea geachtet.

Alle oben angeführten Öffnungen wurden mittelst eines gleitenden Zirkels gemessen; der Winkel zwischen den Pyramiden wurde mittelst einfachen Zirkels gemessen, dessen Schenkel auf die oberen Ränder der Pyramiden angelegt wurden. Der Winkel zwischen den oberen und unteren Oberflächen der Pyramiden (8) wurde mittelst eines Bleiplättchens gemessen, welches gegen die bezeichneten Oberflächen festgedrückt wurde; nach dem Bleiplättchen wurde der Winkel auf Papier gezeichnet und dann in üblicher Weise mit dem Winkelgradmesser gemessen.

Sämtliche gewonnenen zahlenmäßigen Befunde sind in einer Tabelle zusammengestellt, in der die Schädel je nach der Steigung des Schädelindex angeordnet sind, d. h. es kommen zunächst die äußersten dolichozephalischen, dann die dolichozephalischen, mesobrachyzephalischen und schließlich die äußersten brachyzephalischen Schädel.

Nr. der Reihenfolge	Breite des Schädels	Länge des Schädels	Kopfindex	Länge des Schädelgrundes	Breite des Schädelgrundes	Winkel zwischen den Pyramiden	Basalindex	Temporo-Basalindex	Länge der Pyramiden	Breite des Clivus	Winkel der Drehung der Pyramiden	Dicke der Sinuswände rechts	Dicke der Sinuswände links	Entfernung zwischen dem Sinus und der Spina rechts	Entfernung zwischen dem Sinus und der Spina links	Winkel des Planum mastoideum	Öffnungen im Tegmen tympani	Äußerer Gehörgang rechts	Äußerer Gehörgang links
1	112	172	65,11	100	102	97°	102,00	98,94	62	23	58°	6	10	12	14	112°		9—7	10—8
2	127	192	66,14	102	105	98°	102,94	100,88	65	24	55°	6	11	14	13	110°		10—8	11—8
3	116	173	67,05	98	108	103°	110,20	103,02	63	23	65°	5	9	10	12	95°		9—7	10—7
4	123	180	68,33	99	90	90°	90,91	81,81	60	20	70°	5	8	7	8	130°		9—7	9—8
5	132	193	68,39	101	105	106°	103,96	110,19	58	21	67°	10	14	14	16	100°		10—8	11—9
6	117	170	68,82	97	103	108°	101,98	110,16	55	24	85°	6	8	10	12	110°		9—8	10—8
7	116	168	69,04	102	101	102°	104,12	106,20	55	23	80°	6	7	9	12	102°		7—8	8—8
8	124	171	72,51	99	108	106°	105,88	112,23	61	25	80°	6	8	7	10	126°		8—7	9—7
9	133	180	73,88	98	108	109°	109,09	118,90	57	25	78°	7	9	8	10	112°		9—7	9—8
10	132	178	74,15	91	96	106°	97,96	103,83	56	22	60°	8	9	9	11	93°		8—6	7—7
11	130	174	74,71	100	97	100°	106,59	106,59	57	23	70°	6	8	6	7	135°		8—7	9—7
12	138	185	74,59	95	100	111°	100,00	111,00	60	22	45°	8	4	5	5	95°		10—8	10—9
13	130	173	75,14	99	92	112°	96,84	108,48	62	20	80°	6	6	12	11	120°		7—8	8—7
14	135	178	75,84	99	103	101°	104,04	105,08	59	23	72°	5	8	16	14	112°		9—7	10—9
15	140	184	76,08	100	90	110°	90,91	100,00	64	23	70°	6	6	10	11	110°		8—9	9—8
16	135	175	77,14	102	110	110°	110,00	121,00	64	24	90°	8	7	16	14	130°		11—8	12—9
17	136	176	77,27	105	105	110°	102,94	113,23	60	23	78°	6	10	12	15	105°		9—5	10—6
18	140	181	77,34	96	110	105°	104,76	109,99	63	23	85°	7	6	12	14	135°	+	10—9	11—8
19	137	177	77,40	104	100	110°	104,17	114,58	61	25	66°	8	9	11	12	117°		10—6	9—8
20	145	186	77,54	98	110	110°	105,77	116,34	68	22	78°	8	10	13	10	92°		9—7	8—8
21	132	180	77,64	100	87	95°	98,77	94,83	62	23	50°	2	5	3	10	96°		6—8	7—9
22	140	180	77,77	90	106	105°	106,00	111,30	57	20	70°	8	9	7	9	120°		7—8	8—7
23	133	170	78,23	100	90	101°	100,00	101,00	60	23	83°	6	9	11	12	118°		9—5	10—6
24	139	177	78,53	90	104	100°	104,00	104,00	65	23	78°	5	4	12	13	110°		9—7	10—7
25	136	173	78,61	90	106	110°	117,77	135,43	63	26	75°	6	8	12	15	95°		8—7	9—6
26	136	172	79,07	103	105	105°	101,94	107,03	67	25	80°	8	11	11	12	90°		10—6	9—8
27	135	175	79,41	100	100	103°	100,00	103,00	64	22	60°	3	5	8	10	122°		9—7	10—7
28	136	171	79,53	99	100	106°	101,01	105,05	60	25	90°	8	12	12	14	90°		8—7	9—8
29	140	175	80,00	101	104	107°	102,97	110,17	60	22	77°	4	6	10	14	108°		8—9	10—9
30	146	182	80,22	94	100	112°	106,38	119,14	65	20	80°	4	6	13	15	117°		6—8	7—8
31	140	174	80,46	90	91	103°	101,11	104,14	55	20	58°	3	5	8	10	97°		8—5	9—6
32	149	185	80,54	105	110	105°	104,76	109,99	63	26	72°	5	6	11	12	101°		11—6	11—8
33	145	180	80,55	105	111	115°	105,71	121,57	64	24	62°	8	14	14	13	102°		9—5	9—7
34	137	170	80,59	95	97	95°	102,10	96,99	55	20	75°	6	5	13	20	123°		8—6	10—7
35	141	174	81,03	102	110	115°	107,84	124,01	62	25	80°	6	7	12	13	135°		10—8	11—7
36	141	173	81,50	95	103	108°	108,42	117,09	63	21	76°	6	8	12	14	101°		8—6	9—6
37	143	175	81,71	107	110	90°	102,80	92,52	68	26	82°	12	10	14	15	140°		8—5	9—7
38	139	175	81,76	97	105	109°	108,24	117,98	55	24	79°	7	8	14	14	125°		10—6	10—7
39	150	183	81,96	106	107	105°	100,93	105,97	66	24	82°	5	7	11	13	106°		9—6	10—6
40	144	175	82,28	100	98	105°	98,00	102,90	60	22	82°	6	8	13	13	100°		10—6	10—7
41	142	172	82,56	98	98	95°	100,00	95,00	67	24	65°	4	6	7	10	125°		8—7	9—6
42	148	179	82,68	97	115	107°	118,55	116,84	63	24	70°	7	8	10	9	130°	+	10—6	9—7
43	142	170	83,53	96	111	105°	115,62	121,39	64	23	70°	6	8	11	12	92°		9—5	9—5
44	145	172	84,30	98	108	110°	110,20	121,22	64	26	70°	5	8	10	11	95°		10—6	11—7
45	155	185	83,78	101	112	113°	110,89	125,30	67	26	82°	5	11	13	14	105°		9—6	10—8
46	150	178	84,27	99	118	100°	119,19	119,19	65	26	79°	6	4	12	13	90°		12—7	11—6
47	135	160	84,37	91	90	100°	98,90	98,90	63	23	54°	4	5	9	10	130°	+	10—7	9—8
48	148	175	84,57	95	105	110°	110,52	121,57	65	24	86°	6	4	12	14	90°		10—6	11—7
49	145	170	85,29	94	100	90°	106,38	95,74	62	22	42°	2	5	7	10	100°		9—5	10—7
50	145	170	85,29	102	112	113°	110,78	125,19	63	25	55°	5	6	13	14	92°		8—6	9—7
51	149	171	87,13	96	111	118°	115,62	136,44	63	22	55°	3	5	7	10	140°	+	10—6	10—7
52	145	166	87,35	98	106	111°	108,24	120,14	63	20	48°	4	5	8	10	93°		11—7	11—8
53	149	169	88,16	98	106	112°	108,24	120,14	62	23	84°	6	10	15	17	101°	+	10—6	11—7
54	150	170	88,23	100	110	115°	110,00	126,40	63	26	87°	5	9	12	14	102°		11—6	12—7
55	145	160	90,62	96	104	112°	168,24	121,22	60	22	87°	6	8	12	14	97°		10—7	10—8

Nun möchte ich zur Betrachtung der erhobenen zahlenmäßigen Befunde übergehen.

I. Wechselbeziehung zwischen dem Schädelgrund und der Schädelform.

Zur Lösung der Frage, in welcher Weise die Schädelform die relative Lage der Schläfenbeine in demselben beeinflußt, muß man zunächst die mehr allgemeine Frage einer Betrachtung unterziehen, in welchem Abhängigkeitsverhältnis die Schädelform und der Schädelgrund zueinander stehen, da die Schläfenbeine einen Bestandteil des Schädelgrundes bilden.

In der mir zugänglichen Literatur fand ich nur eine einzige Arbeit von Tschugunow (Memoiren der anthropologischen Gesellschaft der Universität Kasan, Bd. XI), in der das Verhältnis der Schädellänge zum Schädelgrund besprochen wird, wobei nur die Länge des Schädelgrundes in Betracht gezogen wird, während von dessen Breite nicht die Rede ist. Das Verhältnis der Schädellänge zum Schädelgrund berechnet Tschugunow auf Grund von 696 Beobachtungen mit 56,2, und behauptet, daß dieses Verhältnis bei den verschiedenen Rassen konstant ist.

Die Charakteristik des Schädelgrundes wird durch dessen Länge und Breite bestimmt; während die Länge des Schädelgrundes, welche zwischen dem mittleren Punkte des vorderen Randes des Foramen occipitale und der Mitte der Sutura nasofrontalis gemessen wird, eine vollständig genau bestimmte Größe darstellt, ist die Bestimmung der Breite des Schädelgrundes ungenau. Die Breite des Schädelgrundes wird in zweierlei Weise gemessen: 1. es wird die Entfernung zwischen den Spitzen der Warzenfortsätze und 2. die größte Entfernung zwischen den lateralen Oberflächen der Warzenfortsätze gemessen. Aber weder die eine noch die andere Methode vermögen genaue Zahlen zu liefern. Bekanntlich sind die Spitzen der Warzenfortsätze niemals so zugespitzt, daß sie einen bestimmten Punkt darstellten; sie sind stets abgerundet, so daß der Schenkel des Zirkels in verschiedenen Punkten aufgestellt werden, zugleich aber im Rayon der Spitze des Warzenfortsatzes bleiben kann. Die größte Entfernung zwischen den lateralen Oberflächen der Warzenfortsätze hängt von der Form dieser Fortsätze, von deren Größe, von dem Grade der Konvexität der lateralen Oberfläche derselben ab.

Meiner Meinung nach dürfte als die genaueste Bestimmung der Breite des Schädelgrundes die Messung der Entfernung

zwischen den Foramina stylo-mastoidea dienen. Diese Foramina stellen jedes für sich einen vollständig bestimmten Punkt dar; indem sie hinter der Basis des Processus styloideus, zwischen demselben und dem vorderen Ende der Incisura mastoidea liegen, haben sie eine selbständige, genau bestimmte Lage, welche von der Form der in der Nachbarschaft liegenden Knochen unabhängig ist, und könnten infolgdessen als sehr genaue Punkte zur Messung der Breite des Schädelgrundes dienen.

Bei meinen Untersuchungen mußte ich aber den Vorschriften folgen, welche durch die Frankfurter kraniometrische Verständigung gegeben sind, da die von mir in Vorschlag gebrachten Punkte natürlich noch nicht als allgemein akzeptierte angesehen werden können; die Breite des Schädelgrundes maß ich, indem ich die Zirkelschenkel möglichst im Zentrum der Spitzen der Warzenfortsätze aufstellte.

Wenn man die Länge und Breite des Schädelgrundes für sämtliche von mir gemessenen Schädel gegenüberstellt, so ist es schwer, zwischen den betreffenden Größen irgendeinen Parallelismus wahrzunehmen. Der Schädelgrund stellt den widerstandsfähigsten Teil des Schädels, der den geringsten Schwankungen ausgesetzt ist, dar; während die Breite an dem von mir untersuchten Schädeln zwischen 112 und 155, die Länge zwischen 160 und 193 mm sich bewegte, bewegte sich die Breite des Schädelgrundes zwischen 90 und 115, die Länge desselben zwischen 90 und 106 mm.

Wenn man die Schädel einzeln betrachtet, so kann man solche finden, an denen beispielsweise die geringste, 99 mm betragende Breite des Schädelgrundes in einem Schädel von 123 mm Breite (Nr. 4) und in einem solchen von 140 mm Breite (Nr. 15) angetroffen wird. Eine 100 mm betragende Länge des Schädelgrundes wird an Schädeln, die eine Länge von 170 (Nr. 49) und von 185 (Nr. 12) haben, angetroffen. Die berechneten Mittelgrößen für die Breite und Länge des Schädelgrundes für verschiedene Schädelgruppen sind:

	Breite	Länge
Dolichozephalische Schädel . .	102,00	99,00
Mesozephalische Schädel . . .	101,12	98,75
Brachyzephalische Schädel . .	105,63	98,40

Aus diesen Zahlen ersieht man, wie gering die Differenz ist, welche die Schädelbasis bei verschiedenen Schädelformen aufweist.

Um die Wechselbeziehung zwischen Schädelform und Schädelgrund besser zu ergründen, habe ich für den Schädelgrund einen Index berechnet, und zwar in der Weise, in der die Schädelindex überhaupt berechnet werden: die Breite wird mit der Länge dividiert und dann mit 100 multipliziert.

$$x = \frac{\text{Länge der Schädelbasis} \times 100}{\text{Länge des Schädelgrundes}}$$

Den von mir berechneten Index möchte ich als den Basalindex bezeichnen; er schwankt für die von mir untersuchten Schädel zwischen 90, 91 und 119, 19 mm; die mittlere Größe für dolichozephalische Schädel beträgt 102,97, für mesozephalische 103,06 und für brachyzephalische 107,04 mm. (Die Mittelgrößen wurden bei sämtlichen Berechnungen aus den absoluten Zahlen gezogen.)

Vergleicht man den Schädelindex mit dem Basalindex bei den untersuchten Schädeln, so ergibt sich, daß es zwischen denselben eine strenge, regelmäßige Wechselbeziehung nicht gibt, wenn auch im allgemeinen mit der Steigerung des Schädelindex natürlich auch der Basalindex eine Steigerung erfährt.

Der Schädelgrund stellt somit den widerstandsfähigsten Teil des Schädels dar und hängt von der Form des Schädels fast gar nicht ab.

Um das Bild der Wechselbeziehungen zwischen Schädelform und Schädelgrund zu vervollständigen, erachte ich es für notwendig, an dieser Stelle die Schlüsse mitzuteilen, zu denen Virchow (3) bei seinen Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes im gesunden und kranken Zustande und über den Einfluß derselben auf Schädelform, Gesichtsbildung und Gehirnbahn gelangt ist.

1. Alle ursprünglichen Hemmungen des Schädelgrundes führen auch eine Mangelhaftigkeit des Schädeldaches mit sich und es entspricht ihnen auf der einen Seite eine Störung in der Gehirnentwicklung, auf der anderen eine Abweichung in der Ausbildung und Stellung der Gesichtsknochen, welche ihrerseits wiederum zum Teil von der mangelhaften Hirnbildung, zum großen Teil jedoch von der mechanischen Wirkung des Schädelgrundknochens abhängig ist.

2. Alle ursprünglichen Hemmungen des Schädeldaches, insbesondere aber derjenige Teil von ihnen, welcher den Vorder- und Mittelkopf in etwas größerer Ausdehnung trifft, stören außer

der Gehirnentwicklung auch das Wachstum des Schädelgrundes und können auf die Stellung der Gesichtsknochen Einfluß haben.

3. Die ursprünglichen Hemmungen der Gehirnbildung haben für die Ausbildung der Basilarknochen einen geringen, für die Entwicklung des Schädeldaches einen sehr großen Wert und bestimmten (abgesehen von der Asymmetrie) die Gestaltung des Gesichtes nur in einzelnen, mehr teratologischen Fällen wesentlich.

4. Alle größeren typischen Verschiedenheiten im Gesichtsbau beruhen zunächst auf Verschiedenheiten in der Bildung des Schädelgrundes.

II. Die Lage der Schläfenbeine im Schädelgrunde.

Die Schläfenbeine liegen zwischen dem Os occipitale, Os basilare und den Ossa parietalia; sie bilden mit ihrem größten Teile einen Bestandteil des Schädelgrundes (Pars petrosa et mastoidea) und beteiligen sich auch zum Teil an der Bildung des Schädeldaches (Pars squamosa).

Die Pyramiden (Partes petrosae) der Schläfenbeine bilden mit ihrem oberen Rande die Grenze zwischen der hinteren und mittleren Schädelgrube; die hintere Oberfläche der Pyramide, welche einen Bestandteil der hinteren Schädelgrube bildet, bildet mit der oberen Oberfläche, die ihrerseits einen Bestandteil der mittleren Schädelgrube darstellt, einen Winkel, dessen Größe nach meinen Beobachtungen zwischen 42 und 90° schwankt; die mittlere Größe des Winkels beträgt für dolichozephalische Schädel 66,25°, für mesozephalische 70,00° für brachyzephalische 73,52°.

Der obere Rand der Pyramide, welcher den Sulcus petrosus superior trägt, stellt bisweilen eine ziemlich gerade, bisweilen eine leicht spiralenförmig gebogene Linie dar; im letzteren Falle macht die ganze Pyramide mit ihrer oberen und hinteren Oberfläche den Eindruck, als ob sie eine Drehung um ihre Achse vollzogen hätte, und zwar so, daß der hintere peripherische Teil derselben eine Bewegung von hinten und unten nach vorn und oben gemacht hätte, während die Spitzen der Pyramiden von vorn nach hinten gedreht und außerdem nach oben gezogen und nach hinten abgelenkt wären.

Je stärker die Drehung der Pyramide um ihre Achse ausgesprochen ist, desto spitzer ist der Winkel zwischen ihrer hinteren und oberen Oberfläche.

Danziger mißt dieser Drehung eine große Bedeutung bei und bringt dieselbe mit Taubstummheit in Zusammenhang;

indem er Schädel von Taubstummen untersuchte, fand er eine starke Drehung der Pyramiden, welche sich von normaler Drehung einigermaßen dadurch unterschied, daß der peripherische Teil der Pyramiden mehr nach oben als nach unten gezogen war. Eine solche Drehung der Pyramiden erklärt er dadurch, daß die Länge des Schädelgrundes bei Taubstummen im Verhältnis zu der Breite kleiner ist als bei normalen Schädeln.

Bei meinen Untersuchungen konnte ich jedoch keinen Zusammenhang zwischen der relativen Verkleinerung der Länge des Schädelgrundes und der Drehung der Pyramiden der Schläfenbeine feststellen.

Nimmt man einen Schädel, an dem die Länge des Schädelgrundes im Verhältnis zu der Breite am geringsten ist, beispielsweise den Schädel Nr. 16 (Länge 100, Breite 110 mm), so findet man hier überhaupt keine Drehung der Pyramide (der Winkel zwischen der hinteren und oberen Fläche beträgt 90°); dagegen ist am Schädel Nr. 10 die Länge des Schädelgrundes, welche 98 mm beträgt, größer als die Breite (96 mm), während die Drehung der Pyramide außerordentlich stark ausgesprochen ist (der Winkel zwischen den beiden Oberflächen beträgt 42°).

Bei meinen Untersuchungen ist es mir gelungen, einen Zusammenhang zwischen der Drehung der Pyramiden der Schläfenbeine mit einer anderen Eigentümlichkeit im Schädelbau wahrzunehmen, und zwar je tiefer der Sinus transversus in die Pars mastoidea des Schläfenbeins eindringt, je mehr er nach vorn und außen hervorragt, desto stärker ist die Drehung der Pyramide ausgesprochen; der Sinus verdrängt, indem er in das Schläfenbein eindringt, den hinteren Teil der Pyramide gleichsam nach vorn und oben. (Näheres darüber bei der Erörterung der Frage des Vorliegens des Sinus.)

Die Pyramiden der Schläfenbeine liegen im Schädelgrund unter einem gewissen Winkel zueinander, wobei zwischen den Spitzen sich der sogenannte Clivus des Hinterhauptbeins befindet. Die Größe des Winkels, unter dem die Pyramiden zusammenlaufen, schwankt nach meinen Untersuchungen zwischen 90 und 120°. Die mittlere Größe des Winkels beträgt für Dolichozephalen 105 und für Brachyzephalen 106°.

Wenn auch die mittleren Größen, welche die Messung des Winkels zwischen den Pyramiden an sämtlichen Schädeln ergab, einander sehr nahe sind (102, 103, 106 mm), so sind die individuellen Schwankungen in Wirklichkeit doch sehr groß, und

wenn dieser Winkel bei Brachyzephalen im allgemeinen größer ist als bei Dolichozephalen, so wird in speziellen Fällen auch bei Brachyzephalen bei einem Schädelindex von 85,29 mm ein Minimalwinkel von 90° (Schädel Nr. 49) oder bei einem Index von 84,37 mm ein Winkel von 92° (Schädel Nr. 47) beobachtet. Andererseits werden auch bei Dolichozephalen ziemlich große Winkel zwischen den Pyramiden, beispielsweise solche von 111 (Schädel Nr. 12) bezw. von 109 mm (Schädel Nr. 9) usw. angetroffen.

Nimmt man nun das Verhältnis der Breite des Schädelgrundes zu der Länge derselben und multipliziert dasselbe mit der Größe des Winkels, so erhält man eine Zahl, welche den Schädelgrund vollständig charakterisiert; ich möchte die Zahl als den Temporo-Basalindex bezeichnen.

$$\frac{\text{Breite des Schädelgrundes} \times \text{Winkel zwischen den Pyramiden}}{\text{Länge des Schädelgrundes}} = \text{Temporo-Basalindex.}$$

Diesen Temporo-Basalindex kann man einfacher auf andere Weise berechnen, indem man den Basalindex mit der Größe des Winkels zwischen den Pyramiden multipliziert und das Resultat der Multiplikation mit 100 dividiert.

$$\frac{\text{Basalindex} \times \text{Winkel zwischen den Pyramiden}}{100} = \text{Temporo-Basalindex.}$$

Der Temporo-Basalindex beträgt nach meinen Untersuchungen im Durchschnitt für dolichozephalische Schädel 105,31, für mesozephalische Schädel 104,10 und für brachyzephalische Schädel 106,83. Diese aus einer kleinen Reihe von Beobachtungen gewonnenen Zahlen sind natürlich als ungefähr zu nehmen; sie vermögen aber doch schon darzutun, wie wenig der Schädelgrund von der Schädelform abhängt.

Meiner Meinung nach wäre es nicht uninteressant, zu verfolgen, wie sich der Temporo-Basalindex an Schädeln verschiedener Rassen verändert. Vielleicht könnte man dabei irgend welche Rasseneigentümlichkeiten der Schädel wahrnehmen; das bleibt aber natürlich den Untersuchungen der Zukunft vorbehalten.

Was die Pars squamosa des Schläfenbeins betrifft, so hat auch sie, indem sie einen Bestandteil der lateralen Wand des Schädeldaches bildet, an brachyzephalischen und dolichozephalischen Schädeln eine verschiedene Lage. An den letzteren

stehen die lateralen Wände des Schädeldaches und folglich auch die Partes squamosae der Schläfenbeine fast perpendikulär zum Schädelgrund und sind infolgedessen annähernd parallel zueinander; die Entfernung zwischen den Warzenfortsätzen ist an diesen Schädeln fast die gleiche wie die Entfernung zwischen den Tubera parietalia. Bei Brachyzephalen ist die Entfernung zwischen den Warzenfortsätzen im Gegenteil weit kleiner als diejenige zwischen den Tubera parietalia; die Seitenwände des Schädels nähern sich einander in der Richtung von oben nach unten.

III. Einfluß der Schädelform auf die Lage der mittleren Schädelgrube.

Der Winkel, den die obere Oberfläche der Pyramide mit der Pars squamosa und folglich auch mit der Seitenwand des Schädels bildet, ist sowohl bei Brachyzephalen, wie auch bei Dolichozephalen ein fast gerader; daraus erklärt es sich, daß die obere Oberfläche der Pyramide des Schläfenbeins bei Dolichozephalen ungefähr horizontal liegt, während sie bei Brachyzephalen sich stark nach außen neigt. Der Boden der mittleren Schädelgrube, der teilweise von der oberen Oberfläche der Pyramide gebildet wird, wird somit bei Dolichozephalen in allen seinen Teilen in gleicher Höhe liegen, während er bei Brachyzephalen von außen niedriger (tiefer) liegen wird als von innen. Außerdem liegt der Boden der mittleren Schädelgrube bei Brachyzephalen und Dolichozephalen nicht in gleicher Höhe oberhalb des Meatus auditorius externus und oberhalb der Spina supra meatum. Nach den Untersuchungen von Körner liegt der Boden der mittleren Schädelgrube bei Brachyzephalen und Dolichozephalen oberhalb des Meatus auditorius externus höher (die Entfernung zwischen Boden und oberer Wand des Meatus beträgt rechts 6,76, links 7,19) als bei Brachyzephalen (die Entfernung zwischen dem Boden und der oberen Wand des Meatus beträgt rechts 5,01, links 5,63). Links ist die obere Wand des Meatus auditorius externus dicker als rechts.

Die Entfernung zwischen den Spitzen der Pyramiden wird durch die Breite des Clivus des Hinterhauptbeins, mit welchem ersteren sie artikulieren, bestimmt. Die Breite des Clivus schwankt in engen Grenzen, zwischen 20 und 29 mm, und hängt von der Schädelform nicht ab.

Die Länge des oberen Randes der Pyramide des Schläfen-

beins bewegt sich zwischen 55 und 68 mm. Die Mittelgröße für Dolichozephalen beträgt 59, für Mesozephalen 62,6.

Die Breite des Clivus, die Länge des oberen Randes der Pyramide, sowie die Entfernung zwischen den Meati auditorii externi wurden gemessen, um mittelst der gewonnenen Zahlen sowohl die relative Lage der Pyramide, wie auch den Grad der Drehung derselben um ihre Achse genau zu bestimmen.

IV. Einfluß der Schädelform auf die Lage des Sinus transversus.

Der Sinus transversus liegt in der Fossa transversa der Eminentia cruciata des Hinterhauptbeins; der Sinus verläuft in horizontaler Richtung und wendet sich an der Stelle, wo das Hinterhaupt-, Scheitel- und Schläfenbein zusammenkommen, steil, fast unter geradem Winkel nach unten und vorn in der Richtung zur Mittellinie, geht dann hinter der Basis der Pyramide des Schläfenbeins, kreuzt die Sutura zwischen dem Schläfenbein und dem Hinterhauptbein und mündet in das Foramen jugulare, nachdem er eine steile Wendung nach vorn gemacht hat. In den Grenzen des Schläfenbeins liegt der Sinus in der Fossa sigmoidea und dringt an verschiedenen Schädeln verschieden tief in die Masse des Schläfenbeins hinein. Bisweilen geht er so weit (tief) nach vorn und außen, daß zwischen dem Boden der Fossa sigmoidea und der äußeren Wand der Regio mastoidea nur ein dünnes knöchernes Plättchen bleibt (Vorlagerung des Sinus). Diese Vorlagerung des Sinus ist von großer praktischer Bedeutung bei der operativen Eröffnung des Processus mastoideus und der Mittelohrhöhle; aus diesem Grunde hat man schon längst darauf besondere Aufmerksamkeit gerichtet und versucht, sowohl einen Zusammenhang zwischen der Form des Schädels und der Tiefe der Lage des Sinus, wie auch irgendwelche sichtbaren Eigentümlichkeiten in der Form oder in den Konturen der verschiedenen Teile des Schläfenbeins, welche den Grad des Vorliegens des Sinus geben könnten, festzustellen.

Zunächst hat Bezold[4]), dann haben Hartmann, v. Meyer[5]), Rüdinger[6]), Körner die Tatsache konstatiert, daß das Eindringen des Sinus in die Basis der Pyramide des Schläfenbeins, ebenso wie das tiefe Stehen des Grundes der mittleren Schädelgrube hauptsächlich bei Brachyzephalen angetroffen werden; die zweite feststehende Tatsache ist die, daß unabhängig von

der Form des Schädels der Sinus rechts in die Basis der Pyramide tiefer eindringt als links.

Um den Grad der Vorlagerung des Sinus am Schädel zu bestimmen, wird erstens die Dicke der Knochenwand der Fossa sigmoidea an der dünnsten Stelle in der Regio mastoidea und zweitens die kürzeste Entfernung zwischen der Fossa sigmoidea und dem Meatus auditorius gemessen. Die zweite Messung kann man nur in horizontalen Sägeschnitten vornehmen, welche den Meatus auditorius externus getroffen haben und an aus dem Schädel herausgenommenen Schläfenbeinen, wie es Körner machte, ausgeführt worden sind; da mir nur ganze, nicht aus dem Schädel herausgenommene Schläfenbeine zur Verfügung standen, machte ich die zweite Messung in der Weise, daß ich die kürzeste Entfernung zwischen der Fossa sigmoidea und der Spina supra meatum bestimmte.

Die Resultate meiner Messungen sind:

Wieviel solcher Schädel?	12 Dolichozephale	16 Mesozephale	27 Brachyzephale
Die Dicke der äußeren Wand der Fossa sigmoidea an der dünnsten Stelle im Durchschnitt rechts . . .	6,17	6,25	5,41
links . . .	9,5	7,81	7,49
Die kürzeste Entfernung zwischen der Fossa sigmoidea und der Spina supra meatum im Durchschnitt rechts . . .	9,16	11,13	11,22
links . . .	10,83	12,25	13,29

Wie aus der vorstehenden Tabelle zu ersehen ist, ist die Wand der Fossa sigmoidea an ihrer dünnsten Stelle bei Brachyzephalen dünner als bei Meso- und Dolichozephalen; zu demselben Schlusse ist auch Körner gelangt, der bei seinen Untersuchungen für Dolichozephalen die Sinuswand 8,54, für Brachyzephalen 6,53 mm dick fand. Was die kürzeste Entfernung zwischen der Fossa sigmoidea und der Spina supra meatum betrifft, so ist sie nach meinen Beobachtungen bei Brachyzephalen etwas größer als bei Dolichozephalen, während Körner fand, daß sie für sämtliche Schädel fast gleich ist (bei Brachyzephalen 0,29 mm kleiner als bei Dolichozephalen).

Die Messungen ergeben somit, daß der Sinus bei Brachyzephalen nur mehr nach außen, jedoch nicht mehr nach vorn liegt als bei Dolichozephalen.

Abgesehen davon, daß die Fossa sigmoidea rechts tiefer in die Basis der Pyramide eindringt, ist sie auch noch breiter als links; dementsprechend ist auch die Fossa jugularis rechts größer und tiefer als links, und dieser letztere Umstand bedingt, daß die Knochenzellen am Boden der Trommelhöhle nach den Beobachtungen von Körner rechts zahlreicher sind als links.

Wodurch ist nun die verschiedene Lage der Sinus transversi auf der rechten und linken Seite des Schädels zu erklären? Bezold und Rüdinger geben folgende Erklärung ab: Sie nehmen an, daß das tiefere Eindringen in den Knochen des rechten Sinus durch die bedeutendere Quantität des durch denselben zirkulierenden Blutes bedingt wird. Der Sinus longitudinalis der Dura mater teilt sich an der Protuberantia occipitalis gewöhnlich nicht in einen rechten und linken Sinus transversus, sondern setzt sich als rechter Sinus transversus fort, während der linke als Fortsetzung der Vena magna Galeni dient, welche eine geringere Quantität Blut trägt, als der Sinus longitudinalis. Sobald der rechte Sinus eine größere Quantität Blut trägt, so ist auch der Druck auf den Knochen, namentlich an den Windungen des Sinus, rechts ein bedeutenderer als links. Dort, wo der Knochen einen bedeutenderen Druck erleidet, sammeln sich in größerer Quantität die sogenannten Myeloplaxen, welche eine Resorption, eine Vernichtung des Knochens herbeiführen. Mit Hilfe dieser Myeloplaxen dringt beispielsweise die A. meningea media tief in die Schädelknochen hinein; rasch wachsende Gehirngeschwülste verdünnen und usurieren sogar den Schädelknochen an den entsprechenden Stellen.

Meyer gibt eine andere Erklärung für die in Rede stehende Tatsache ab. Die rechtsseitige Vena anonyma kann als unmittelbare Fortsetzung der Vena jugularis betrachtet werden, während die linke Vena anonyma als Fortsetzung der Vena subclavia angesehen werden muß. Ferner ist die Vena cava superior die unmittelbare Fortsetzung der Vena anonyma dextra, während die Vena anonyma sinistra in die Vena cava superior von der Seite einmündet.

Der rechtsseitige venöse Weg von der Schädelbasis bis zum Herzen ist infolgedessen kürzer und gerader, während der linksseitige länger ist, einen Winkel bildet, und außerdem stößt das aus demselben sich ergießende Blut, welches sich unter einem gewissen Winkel in die Vena cava superior ergießt, auf ein gewisses Hindernis von seiten des zirkulierenden Blutes. Alle diese Verhältnisse bewirken, daß der venöse Abfluß rechts leichter

von statten geht, so daß der Sinus longitudinalis den größten Teil seines Blutes nach dem rechten Sinus transversus schickt, und infolgedessen ist dieser letztere stärker entwickelt und ragt stärker nach vorn und außen hervor, als der linke Sinus transversus.

Trautmann gibt folgende Erklärung: Er sagt, daß jeder Schädel asymmetrisch ist, und daß in der größten Mehrzahl der Fälle die rechte Hälfte des Schädels etwas kleiner ist als die linke; an der kleineren Seite ist der Sinus mehr gebogen, mehr konvex als an der größeren; da die rechte Seite des Schädels kleiner ist, so ist auch der Sinus rechts stärker entwickelt.

Die Tatsache, daß bei Brachyzephalen weit häufiger tiefes Eindringen des Sinus in die Basis der Pyramide des Schläfenbeins als bei Dolichozephalen angetroffen wird, wird folgendermaßen erklärt: Die hintere Schädelgrube ist bei Brachyzephalen kürzer und breiter als bei Dolichozephalen, und infolgedessen muß der an der hinteren Wand der Schädelgrube verlaufende Sinus bei Brachyzephalen eine größere Krümmung machen, als bei der langen schmalen Fossa cerebralis der Dolichozephalen; bei stärkerer Krümmung des Sinus ist der Druck des Blutstromes auf die anliegende Knochenwand größer, und das bewirkt auch ein größeres Eindringen des Sinus in die Basis der Pyramide.

Welche praktische Bedeutung hat der Einfluß der Schädelform auf den Grad der Vorlagerung des Sinus? Vor allem ist dieser Umstand bei der operativen Eröffnung der Mittelohrhöhlen von seiten des Warzenfortsatzes von großer Bedeutung, da die Vorlagerung des Sinus, von der Eventualität einer Verletzung desselben bei der Operation abgesehen, noch das Bahnen eines Weges zum Mittelohr erschwert. Da ferner der Boden der mittleren Schädelgrube bei Brachyzephalen tiefer und folglich näher zur Mittelohrhöhle liegt als bei Dolichozephalen, und da bei Brachyzephalen der Sinus mehr nach vorn hinausragt, d. h. sich dem Mittelohre nähert, so führen sämtliche eitrige Entzündungen des Mittelohrs, sowie kariöse Affektionen des Schläfenbeins bei Brachyzephalen überhaupt, namentlich aber an der rechten Seite, eher zu intrakraniellen zerebralen, sowie auch zu pyämischen Komplikationen, als bei Dolichozephalen.

V. Symptome des vorgelagerten Sinus.

In den ersten Jahren nach dem Vorschlage Schwartzes, den Processus mastoideus und die Mittelohrhöhle operativ zu

eröffnen, fürchteten die Chirurgen, weil sie geringe Erfahrung und eine unvollkommene Technik besaßen, bei der Trepanation des Warzenfortsatzes dem Sinus transversus zu begegnen, sie fürchteten, denselben zu verletzen, von der Annahme ausgehend, daß bei der stattgehabten Verletzung des Sinus eine schwer stillbare Blutung, Lufteintritt in die Venen und Luftembolie, oder aber das Eindringen einer Infektion in den Organismus stattfinden könne. Diese Befürchtung veranlaßte viele Otochirurgen und Anatomen (Hartmann, Bezold, Körner, Randall (7), Schülzke (8), nach irgendwelchen äußeren Merkmalen suchen, nach denen man noch vor der Operation erkennen könnte, ob in dem betreffenden Falle eine Vorlagerung des Sinus vorhanden sein wird oder nicht.

Diese Autoren haben nur die (bereits erwähnte) Tatsache feststellen können, daß bei Brachyzephalen das Vorliegen des Sinus häufiger angetroffen wird als bei Dolichozephalen, und daß an jedem Schädel der Sinus rechts tiefer im Knochen liegt als links.

Politzer behauptet außerdem, daß im Warzenfortsatz, wenn er mangelhaft entwickelt und von derber kompakter Struktur ist, die Vorlagerung des Sinus häufiger angetroffen werden kann als bei gut entwickeltem Warzenfortsatz, der größere pneumatische Zellen besitzt. Jedoch vermögen diese allgemeinen Regeln, auf den einzelnen gegebenen Fall angewendet, die Frage nicht zu lösen, und lassen den Chirurgen in vollständiger Unkenntnis hinsichtlich der Lage des Sinus.

Randall empfiehlt infolgedessen, stets so zu operieren, als ob eine Vorlagerung des Sinus tatsächlich vorhanden wäre.

Andererseits ergab die sich mehrende chirurgische Erfahrung, daß die Bloßlegung des Sinus während der Operation keine schädlichen Folgen für den Operierten nach sich zieht, und daß selbst eine Verletzung des Sinus keine ernste Gefahr bedeutet, da die Blutung hier durch einfache Tamponade weit leichter gestillt werden kann, als bei der Durchschneidung der Arterie, während Eintritt von Luft und von Infektionskeimen überhaupt nicht stattfindet. Alle diese Momente haben es schließlich bewirkt, daß man eine Zeitlang der Vorlagerung des Sinus kein Interesse mehr entgegenbrachte, bezw. keine praktische Bedeutung beimaß. Im Jahre 1898 hat aber Trautmann (9) in seiner „Chirurgischen Anatomie des Schläfenbeins“ eine ganze Reihe von Symptomen genannt, welche, wie er behauptet, die

Möglichkeit gewähren, ziemlich genau festzustellen, ob in dem betreffenden Falle eine Vorlagerung des Sinus vorhanden ist oder nicht.

Diese Merkmale sind folgende:

1. Bei Vorlagerung des Sinus steht der Recessus jugularis höher als auf derjenigen Seite, wo die Vorlagerung des Sinus nicht vorhanden ist; infolgedessen steht der Grund der Trommelhöhle bei Vorlagerung des Sinus sehr hoch, bisweilen sogar in einer Höhe mit der unteren Wand des Meatus auditorius externus. Bei Destruktion des Trommelfells läßt sich durch Sondierung die Lage des Bodens der Trommelhöhle bestimmen. Dort, wo wo die Vorlagerung des Sinus vorhanden ist, sind die Venen der entsprechenden Hälfte des Halses und des Gesichts bedeutend stärker entwickelt.

2. Trautmann behauptet, daß bei Asymmetrie des Schädels genau solche Eigentümlichkeiten beobachtet werden, wie auch bei Vorlagerung des Sinus, und zwar: die Nasenscheidewand ist nach der entgegengesetzten Seite deviiert, und infolgedessen erscheint die Nasenscheidewand von der entgegengesetzten Seite konvex oder mit einer Spina septi versehen, oder es besteht sowohl das eine wie das andere; die Nasenöffnung ist kleiner und tiefer, die Nasenspitze ist nach der Seite deviiert, wo der Sinus vorliegt; das Auge steht auf der vorliegenden Seite höher; dasselbe kann man auch in bezug auf den harten Gaumen sagen. Der longitudinale Durchmesser des Meatus auditorius externus ist auf der vorliegenden Seite vergrößert; der Recessus epitympanicus steht höher und etwas nach vorn, und infolgedessen steht der Hammer weiter nach der vorderen Peripherie.

3. Die unter der Linea temporalis liegende äußere Oberfläche des Processus mastoideus, das sogenannte Planum mastoideum, bildet mit der hinteren Wand des knöchernen Gehörgangs einen Winkel, der bei normaler Lage des Sinus sich einem geraden Winkel nähert; je größer die Vorlagerung des Sinus ausgesprochen ist, desto größer und stumpfer ist dieser Winkel.

4. Im Winkel, welcher vom unteren Blatt der oberen Wand des Gehörgangs und seiner hinteren Wand gebildet wird, befindet sich eine kleine knöcherne Eminenz, die sogenannte Spina supra meatum; die Richtung dieser Eminenz ist größtenteils der hinteren Wand des Gehörgangs parallel, bisweilen steht sie aber fast perpendikulär zu derselben. Je mehr die Richtung der Spina supra meatum sich in bezug auf die hintere Wand des Gehör-

gangs der perpendikulären Linie nähert, desto größer ist die Vorlagerung des Sinus ausgesprochen.

Indem er alle diese Symptome des vorgelagerten Sinus beschreibt, sagt Trautmann jedoch nichts darüber, inwiefern diese Merkmale konstant sind. Er führt keine durch systematische Untersuchung der Schläfenbeine in dieser Richtung erhobenen Befunde an und sagt nicht, ob die von ihm geschilderten Symptome unbedingt in allen Fällen mit vorgelagerten Sinus beobachtet worden oder auch Ausnahmen vorgekommen sind.

Unter diesen Umständen steckte ich mir zum Ziel, an dem mir zur Verfügung stehenden Material zu prüfen, inwiefern die Trautmannschen Symptome konstant sind, und untersuchte in dieser Richtung außer 55 Schädeln noch 50 einzelne Schläfenbeine; die Resultate meiner Untersuchungen werde ich bei der kritischen Erörterung eines jeden der Trautmannschen Symptome auseinandersetzen.

1. Die geringe Tiefe der Trommelhöhle oder mit anderen Worten der hohe Stand des Bodens dieser Höhle, der die direkte Folge des hohen Standes des Recessus jugularis ist, ist ein sehr sicheres und konstantes Merkmal für die Vorlagerung des Sinus. An allen von mir untersuchten Schläfenbeinen stand der Boden der Trommelhöhle überall, wo der Sinus vorlag, hoch. Leider ist eine genaue Messung der Tiefe der Trommelhöhle aus dem Grunde nicht ausführbar, weil der Boden dieser Höhle aus einem Netz von knöchernen Balken, aus zahlreichen Knochenzellen besteht, welche keine bestimmte Ebene bilden, die man bei den verschiedenen Messungen als Stützpunkt ohne weiteres verwenden könnte.

Dieses anatomisch sichere Symptom für die Vorlagerung des Sinus hat aber weder praktische noch klinische Bedeutung; die Tiefe der Trommelfellhöhle beim Kranken zu messen, ist selbst dann unmöglich, wenn das Trommelfell fehlt, da diese Höhle in pathologischen Fällen mit einer infiltrierten, geschwollenen Schleimhaut ausgekleidet oder häufig mit Granulationen ausgefüllt ist.

Ebenso ist es in der Praxis unmöglich, die stärkere Entwicklung der Gesichts- und Halsvenen zu bestimmen, welche an der Seite, an der der Sinus vorliegt, gewöhnlich besteht.

2. Die Merkmale des vorgelagerten Sinus, die sich aus der Asymmetrie des Schädels ergeben, zu prüfen, war ich nicht imstande, weil eine genügende Anzahl von Schädeln mit deutlich ausgesprochener Asymmetrie mir nicht zur Verfügung stand.

Unter den von mir untersuchten Schädeln des anthropologischen Museums fand ich nur einen deutlich asymmetrischen Schädel, und an diesem letzteren war eine Vorlagerung des Sinus nicht vorhanden. St. v. Stein operierte einen 17jährigen Knaben wegen otogener Pyämie mit hochgradiger Asymmetrie des Gesichts und Schädels; auch in diesem Falle war die Vorlagerung des Sinus auf der operierten Seite nicht vorhanden, trotzdem man auf Grund der Trautmannschen Symptome eine solche erwarten dürfte.

3. Die wichtigste praktische Bedeutung kommt demjenigen Symptom des vorgelagerten Sinus zu, welches im stumpfen Winkel zwischen dem Planum mastoideum und der hinteren Wand des knöchernen Gehörgangs gegeben ist, da dieser Winkel bei der Operation nach Anlegung der Hautinzision und nach Abpräparierung des knorpeligen Gehörgangs bestimmt werden kann.

Die Messungen, welche ich in bezug auf diesen Winkel an 105 Schläfenbeinen ausgeführt habe, haben ergeben, daß es zwischen seiner Größe und der Vorlagerung des Sinus eine strenge konstante Wechselbeziehung nicht gibt. Von 16 Schläfenbeinen, an denen ich deutlich ausgesprochene Vorlagerung des Sinus fand, hatten 7 einen Winkel, der einem geraden sehr nahe stand (95°, 96°, 92°). Andererseits hatten diejenigen Schläfenbeine, an denen eine Vorlagerung des Sinus nicht vorhanden war, nicht selten einen sehr stumpfen Winkel. So betrug beispielsweise im Schädel Nr. 37 bei einem Winkel von 140° die Dicke der äußeren Wand an der dünnsten Stelle derselben 12 mm, die Entfernung zwischen der Spina supra meatum 14 mm.

Auch dieses von Trautmann aufgestellte Symptom entbehrt somit der absoluten Bedeutung und läßt so zahlreiche Ausnahmen zu, daß seine praktische Bedeutung vollständig verloren geht.'

Bei meinen Untersuchungen ist es mir gelungen, einen Zusammenhang zwischen der Vorlagerung des Sinus und der Drehung der Pyramide des Schläfenbeins um ihre Achse wahrzunehmen; je deutlicher die Vorlagerung ausgesprochen ist, desto ausgesprochener ist die Drehung der Pyramide; der Sinus verdrängt, indem er in die Basis der Pyramide eindringt, die erstere gleichsam nach vorn und oben.

4. Was das letzte Merkmal des vorgelagerten Sinus, nämlich die Richtung der Achse der Spina supra meatum betrifft, so ist dasselbe die Folge, eine spezielle Manifestation des vorher-

gehenden Symptoms. Die Spina supra meatum liegt an der Übergangsstelle der oberen hinteren Wand des Gehörgangs in das Planum mastoideum; wenn die hintere Wand und das Planum mastoideum ungefähr einen geraden Winkel bilden, so kongruiert die Spina supra meatum mit der Achse des Gehörgangs; je größer dieser Winkel wird, desto mehr weicht die Achse der Spina von derjenigen des Gehörgangs ab.

Dieses Symptom der Vorlagerung des Sinus an Schädeln zu kontrollieren, ist sehr schwer. Die Spina supra meatum stellt in der Mehrzahl der Fälle eine kleine, unregelmäßige Eminenz dar, von der es sich schwer sagen läßt, welche Richtung sie hat: ob sie der Achse des Gehörgangs parallel oder unter einem Winkel zu derselben verläuft.

Außerdem ist diese Eminenz an mazerierten Knochen nicht selten abgebrochen.

Wir haben somit kein einziges absolut sicheres, konstantes Merkmal für die Vorlagerung des Sinus. Nur wenn man die Gesamtheit sämtlicher Symptome in Betracht zieht, kann man relativ mit großer Wahrscheinlichkeit die Vorlagerung des Sinus voraussetzen; so kann man diese Erscheinung am ehesten bei Brachyzephalen an der rechten Seite finden, wenn der Processus mastoideus schwach entwickelt ist und das Planum mastoideum unter stumpfem Winkel zur hinteren Wand des Meatus auditorius externus steht. Am praktischsten ist es jedoch, stets der Regel Randalls eingedenk zu sein, nämlich daß man überall so operieren müsse, als ob der Sinus tatsächlich vorgelegen hätte.

VI. Über die Spuren der Fissura mastoideo-squamosa.

Manche Schläfenbeine haben auf ihrer äußeren Oberfläche einen Sulcus oder eine Vertiefung, welche ungefähr in der Richtung zu der Incisura parietalis verläuft. Diese Vertiefung ist der Überrest derjenigen Fissura mastoideo-squamosa, welche noch an Schläfenbeinen von Kinderschädeln zu sehen ist.

Der Überrest dieser Naht hat entweder die Form eines mehr oder minder deutlich ausgesprochenen Sulcus oder diejenige einer Vertiefung, oder aber die Form einer Reihe von kleinen Löchern.

Adermann (10), der 2554 Schädel untersucht hat, fand Spuren der Fissura mastoidea-squamosa in 38 Proz. der Gesamtzahl der Schädel; bei Negern werden Spuren dieser Naht jedoch äußerst selten angetroffen: an 79 Schädeln sind solche nur ein-

mal gefunden worden. Die Angaben Adermanns fanden Bestätigung durch die neuesten Untersuchungen von Sato (11), der Spuren der Fissura mastoideo-squamosa an 37 Proz. der 1373 ausmachenden Gesamtzahl von untersuchten Schädeln fand; auch dieser Autor gibt an, daß diese Spuren bei Negern, und zwar nicht nur bei den afrikanischen, sondern auch bei den australischen, äußerst selten angetroffen werden. An männlichen Schädeln sind die Spuren deutlicher ausgesprochen, als an weiblichen. Was den Einfluß des Alters betrifft, so sind die Spuren der Fissura mastoideo-squamosa, wie man es auch erwarten dürfte, bei Greisen und Erwachsenen schwächer ausgesprochen und seltener anzutreffen, als bei Kindern.

Der Fissura mastoideo-squamosa kommt eine wichtige praktische Bedeutung zu, da die entzündlichen Prozesse, welche sich im Mittelohr abspielen, durch dieselbe auf das Periost des Processus mastoideus, sowie auf die umgebenden Weichteile übergehen und zu Eitersenkungen, sowie zu Bildung von Abszessen führen können.

VII. Über den Einfluß der Schädelform auf die Struktur des Processus mastoideus.

Die Untersuchungen von Körner haben gezeigt, daß die Warzenfortsätze bei Dolichozephalen vornehmlich die sogenannte pneumatische Struktur haben, d. h. große Knochenzellen besitzen; 75 Proz. der Schläfenbeine von Dolichozephalen hatten ausschließlich pneumatische Warzenfortsätze; in 25 Proz. war die pneumatische Struktur weniger deutlich ausgesprochen, aber es fand sich kein einziger dolichozephalischer Schädel vor, der einen derben kompakten Warzenfortsatz hätte. Überhaupt werden nach den Untersuchungen von Zuckerkandl an brachy- und mesozephalischen Schädeln pneumatische Warzenfortsätze nur in 36,8 Proz. der Fälle beobachtet.

VIII. Spalten im Tegmen tympani.

Bürkner (12) und zugleich auch Jaenicke haben die Wahrnehmung gemacht, daß im Tegmen tympani nicht selten sogenannte Dehiszenzen — Löcher oder Spalten — beobachtet werden, welche in die Höhle des Attikus führen.

Diese Spalten sind für die Pathologie des Ohres von großer Bedeutung, da durch dieselben bei eitrigen Prozessen im Mittelohre der Eiter leicht in die Schädelhöhle eindringen und Kom-

plikationen von seiten der Hirnhäute und sogar des Gehirns selbst hervorrufen kann.

Bürkner ist auf Grund seiner an 120 Schädeln ausgeführten Untersuchungen zu dem Schlusse gelangt, daß die Spalten im Tegmen tympani ihre Entstehung dem Druck von seiten des Gehirns verdanken; Jaenicke glaubte darin eine Erscheinung der senilen Knochenatrophie sehen zu sollen.

Hyrtl hat die Vermutung ausgesprochen, daß die Spalten durch den Druck von seiten von verdickten Granulationen erzeugt werden.

Flesch (13) ist auf Grund seiner an mazerierten und nicht mazerierten Schädeln ausgeführten Untersuchungen zu folgenden Schlüssen gelangt:

1. Die Spalten sind die Folge einer stattfindenden Knochenresorption; nur in Ausnahmefällen können sie als angeborene Anomalie angesehen werden.

2. In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle ruft eine Drucksteigerung in der Schädelhöhle Resorption des Knochens hervor.

3. Bedeutende Entwicklung der pneumatischen Höhlen in den Schläfenbeinen und relative Erweiterung der Trommelfellhöhle bewirken eine Verdünnung und Durchlöcherung des Tegmen tympani.

Später äußerte sich Flesch dahin, daß die Spalten im Tegmen tympani ein künstliches Produkt seien, daß die in Knochen bisweilen bestehenden dünnen Stellen bei der Mazeration des Schädels und bei der nachfolgenden Bearbeitung desselben (Abpräparierung der Weichteile, Entfettung) herausfallen und auf diese Weise Spalten entstehen lassen.

Körner brachte das Vorhandensein von Spalten im Tegmen tympani mit der Schädelform in Zusammenhang; dieselben werden hauptsächlich bei Brachyzephalen, bei Dolichozephalen dagegen äußerst selten angetroffen. So fand Körner unter 72 dolichozephalischen Schädeln nur einen (1,4 Proz.), unter 136 brachyzephalischen 17 (14,16 Proz.) Schädel mit Spalten im Tegmen tympani.

In einer späteren Arbeit hat Körner (14) auf die Notwendigkeit hingewiesen, diejenigen Spalten im Tegmen tympani, welche unmittelbar in den Recessus epitympanicus führen, von denjenigen zu unterscheiden, welche in das Antrum mastoideum führen.

In praktischer Beziehung sind die ersteren unvergleichlich wichtiger, weil sie eher zerebrale Komplikationen nach sich ziehen.

Unter 39 Dolichozephalen fand Körner nicht einen einzigen Schädel mit in den Recessus epitympanicus führenden Spalten, unter 92 brachyzephalischen Schädeln fanden sich 9 mit solchen Spalten vor.

Meine eigenen Beobachtungen stimmen mit den Schlüssen Körners vollständig überein: Nicht bei einem einzigen der 12 dolichozephalischen Schädel, die ich untersucht hatte, habe ich in das Tegmen tympani führende Spalten gefunden; unter 43 meso- und brachyzephalischen Schädeln wiesen 5 (11,63 Proz.) solche Spalten auf.

IX. Über die Abhängigkeit der Form des Meatus auditorius externus von der Form des Schädels.

Ostmann (15) suchte zu erforschen, wie häufig Exostosen des äußeren Gehörgangs angetroffen werden und untersuchte in dieser Richtung 2302 Rassenschädel; er machte dabei die Wahrnehmung, daß die Schädel der afrikanischen Neger, der Australier und Eskimo vornehmlich eine abgerundete Form des Meatus auditorius externus aufweisen, der longitudinale Durchmesser dieser Öffnung ist fast vertikal gelegen und nur um einige Millimeter größer als der Querdurchmesser. Die Schädel dieser Völker zeigen größtenteils den dolichozephalischen Typus. Bei den asiatischen Völkern — Chinesen, Japaner, Mongolen — hat die Öffnung des äußeren Gehörgangs meistenteils eine länglich-ovale Form, wobei der lange Durchmesser bisweilen zweimal so groß ist als der kurze; die Schädel dieser Völkerschaften haben vornehmlich den mesobrachyzephalischen Typus.

Ostmann zieht daraus den Schluß, daß die dolichozephalischen Schädel eine mehr runde Form des äußeren Gehörgangs, während die brachyzephalischen eine länglich-ovale Form desselben aufweisen.

Da Ostmann keine genauen Messungen des Gehörgangs für jeden einzelnen Schädel ausgeführt und seinen Schluß nur auf Grund der Massenuntersuchung der Rassenschädel aufgestellt hat, habe ich es unternommen, die Größe des äußeren Gehörgangs an den von mir untersuchten Schädeln zu messen und auf diese Weise den Gesamtschluß Ostmanns, wenn auch an einem sehr geringen Material, zahlenmäßig zu prüfen.

Ich maß den langen und kurzen Durchmesser der Öffnung des äußeren Gehörgangs für das rechte und für das linke Ohr gesondert.

Die Resultate der Messungen sind:

	Rechtes Ohr			Linkes Ohr		
	Langer Durchm.	Kurzer Durchm.	Differenz	Langer Durchm.	Kurzer Durchm.	Differenz
Dolichozephalen	8,17 max. 10 min. 7	7,33 max. 8 min. 7	0,84	9,41 max. 11 min. 7	7,81 max. 9 min. 7	1,6
Mesozephalen .	8,68 max. 11 min. 7	7,12 max. 9 min. 5	1,26	9,26 max. 11 min. 6	8,06 max. 10 min. 5	1,2
Brachyzephalen	9,33 max. 12 min. 6	6,30 max. 8 min. 5	3,03	9,61 max. 12 min. 8	7,00 max. 9 min. 5	2,52

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß die Differenz zwischen dem langen und kurzen Durchmesser der Öffnung des äußeren Gehörgangs bei Mesozephalen und besonders bei Brachyzephalen größer ist als bei Dolichozephalen; bei letzteren beträgt sie durchschnittlich 0,8, so daß die Offnung des äußeren Gehörgangs eine fast runde Form hat; bei Brachyzephalen beträgt diese Differenz 3,03, und infolgedessen hat die gleiche Öffnung eine länglich-ovale Form. Meine Messungen bestätigen somit die Angaben Ostmanns.

Außerdem haben meine Messungen ergeben, daß die Öffnung des knöchernen Gehörgangs rechts etwas kleiner ist als links.

Die Angabe Trautmanns, daß der Querdurchmesser des äußeren Gehörgangs bei vorgelagertem Sinus transversus vergrößert ist, hat durch meine Messungen eine Bestätigung nicht gefunden. So beträgt beispielsweise im Schädel Nr. 21 mit stark ausgesprochener Vorlagerung des Sinus transversus der Durchmesser des Gehörgangs 6 mm, d. h. sogar etwas weniger als die durchschnittliche Größe ausmacht.

Diese Abhängigkeit der Form des Gehörgangs von der Schädelform findet nach Ostmann ihre Erklärung darin, daß Hand in Hand mit dem fortschreitenden Wachstum des gesamten Schädels in die Länge sich auch der Querdurchmesser der Offnung des Gehörgangs vergrößert und diese sich der runden Form nähert.

Literatur.

1. Körner, Über die Möglichkeit, einige topographisch wichtige Verhältnisse am Schläfenbein aus der Form des Schädels zu erkennen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XVI. S. 212. — Neue Untersuchungen

über den Einfluß der Schädelform auf einige topographisch wichtige Verhältnisse am Schläfenbein. Ebenda. Bd. XIX. S. 322. — Untersuchungen über einige topographische Verhältnisse am Schläfenbein. Ebenda. Bd. XXII. S. 182. — Randalls Untersuchungen über den Einfluß der Schädelform auf topographisch wichtige Verhältnisse am Schädel. Ebenda. Bd. XXIV. S. 173.

2. Danziger, Die Entstehung und Ursache der Taubstummheit. Frankfurt a. M. 1900.
3. Virchow, Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes im gesunden und kranken Zustande und über den Einfluß derselben auf Schädelform, Gesichtsbildung und Gehirnbau. Berlin 1857.
4. Bezold, Über die Perforation des Warzenfortsatzes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. VII. Nr. 11. Bd. VIII. Nr. 1—2.
5. v. Meyer, Archiv f. Anatomie u. Physiol., Anat. Teil. 1877. S. 271.
6. Rüdinger, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1875. Nr. 1.
7. Randall, Transactions of the American Otological Society. Vol. V, P. II.
8. Schülzke, Dieses Archiv. Bd. XXIX. S. 201. Bd. XXX. S. 136.
9. Trautmann, Chirurgische Anatomie des Schläfenbeins. Berlin 1898.
10. Adermann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1901. Bd. XXXIX.
11. Sato, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLI. S. 295.
12. Bürkner, dieses Archiv. Bd. XIII. S. 163. Bd. XIV. S. 136.
13. Flesch, dieses Archiv. Bd. XIV. 15. Bd. XVIII.
14. Körner, dieses Archiv. Bd. XXVIII. S. 169.
15. Ostmann, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1893. Nr. 1.

VIII.

Über einen Fall von mittelst Wasserstoffsuperoxyd aus dem Ohre herausgetriebenen Fremdkörper.

Von

Dr. Heinrich Halász,

Spitalsordinarius in Miskolcz (Ungarn).

Für die Entfernung ins Ohr geratener Fremdkörper sind verschiedene Verfahren in Anwendung. Als mildestes Verfahren in erster Reihe die Ausspritzung mit Wasser, nur wenn dieses im Stiche ließe, greifen wir zur instrumentellen Entfernung, in oder ohne Narkose, je nachdem wir es mit einem geduldigen oder sehr empfindlichen Patienten zu tun haben. In dem weiter unten mitzuteilenden Falle, wo ich trotz mehrere Tage hindurch versuchter Ausspritzungsversuche nicht zum Resultat gelangte, war schon alles für die Narkose vorbereitet, um die Bohne auf instrumentellem Wege zu entfernen, da das ungeberdige, empfindliche und durch schon außerhalb des Spitals vorgenommene Extraktionsversuche gequälte und erschreckte Kind niemanden mehr in die Nähe des Ohres zuließ, — als ich am Morgen des Operationstages den Fremdkörper an dem in die Öffnung des Gehörganges eingelegten Wattetampon haftend fand. Der Fall war folgender:

D. R., 4 Jahre alter Knabe, hat sich 1—2 Wochen vor der Spitalsaufnahme eine Bohne ins Ohr gesteckt. Der Vater erfuhr es jedoch erst vor zwei Tagen. Der dortige Arzt hat mehrfache erfolglose Extraktionsversuche unternommen. Die Inspektion ergab Eiterausfluß aus dem linken Ohre. Verschluß des Gehörganges durch Granulationen bis auf einen Spalt von 1—2 mm, ein Einblick selbst nach erfolgter Ausspritzung unmöglich. Der kleine Patient war fieberfrei, klagte über keine Schmerzen, so daß ein Zuwarten statthaft erschien, ich verordnete Eisbeutel aufs Ohr und gegen die Eiterung Instillationen von (10proz.) Hydrogenhyperoxyd in den Gehörgang. Drei Tage hintereinander versuchte ich jeden Morgen unter gleichzeitiger Kauterisation der Granulationen (mit Trichloressigsäure) die angeblich hereingeratene Bohne mittelst 4—5 Wassereinspritzungen zu entfernen. Doch vergebens. Am Morgen des 4. Tages waren die Granulationen bereits in dem Maße verkleinert, daß durch den eingeführten kleinkalibrigen Ohrenspiegel ein gelblichweißer, rundlicher Körper in der Tiefe zwischen

die Gehörgangswände eingekeilt, sichtbar wurde. Da das reizbare Kind keinen instrumentellen Eingriff gestattete, griff ich abermals zur Spritze, ohne jedoch den Fremdkörper von der Stelle bringen zu können. Ich wiederholte meine bisherigen Anordnungen, mit dem Vorsatze, falls die Einspritzungen auch am nächsten Morgen resultatlos wären, die Extraktion in der Narkose vorzunehmen. Wie überrascht war ich, als ich am Morgen des 5. Tages die weißlichgelbe, an einem Pole einen kleinen Defekt aufweisende Bohne an dem in die Ohröffnung eingelegten Wattetampon klebend, fand. Die Rotekreuzwärterin gab an, daß der Fremdkörper vor ihren Augen durch die nach der am selben Morgen erfolgten Eingießung des Wasserstoffsuperoxyds aufgetretenen Blasenbildung durch die vordringenden Blasen herausgeschleudert wurde. Um nun den Fremdkörper bis zu meiner Ankunft an Ort und Stelle zu fixieren, gab sie den Wattetampon in die äußere Öffnung des Ohres.

Der Mechanismus der Herausbeförderung der Bohne läßt sich nur aus Verdrängung derselben durch die Blasenbildung erklären. Die Erweiterung des Gehörganges beziehungsweise der äußeren Ohröffnung zufolge Verkleinerung der Granulationen kommt als wesentliches Hilfsmoment in Betracht.

Wer je Gelegenheit hatte, zu sehen, welche Eiterbröckeln durch die nach Wasserstoffsuperoxydeingießungen auftretende Blasenbildung aus der Tiefe des Gehörgangs, der Trommelhöhle an die Oberfläche befördert werden, der wird keinen Moment an einer analogen Wirkung, wie sie in unserem Falle vorlag, zweifeln.

Auf Grund dieser Erfahrung halte ich es am Platze, bei Fremdkörpern eine 5—10 proz. Wasserstoffsuperoxydlösung in den Gehörgang zu gießen, besonders in jenen Fällen, wo die Spritzungen zu keinem Resultat geführt haben und der Arzt nicht genügende Übung für die Vornahme eines instrumentellen Eingriffes besitzt.

Im Jahre 1897 habe ich das Wasserstoffsuperoxyd wegen seiner blutstillenden und sekretionsbeschränkenden Wirkung bewährtes Mittel in der Nasen- und Ohrenheilkunde aufs wärmste empfohlen; der Zufall führte mich darauf, eine neue Eigenschaft des Mittels zu entdecken, welche eine weitere ausgedehntere Verwendung desselben empfehlenswert erscheinen läßt.

IX.

Über den Einfluss der Verengerung des Ansatzrohres auf die Höhe des gesungenen Tones.

Von

Dr. M. Bukofzer, Königsberg i. Pr.

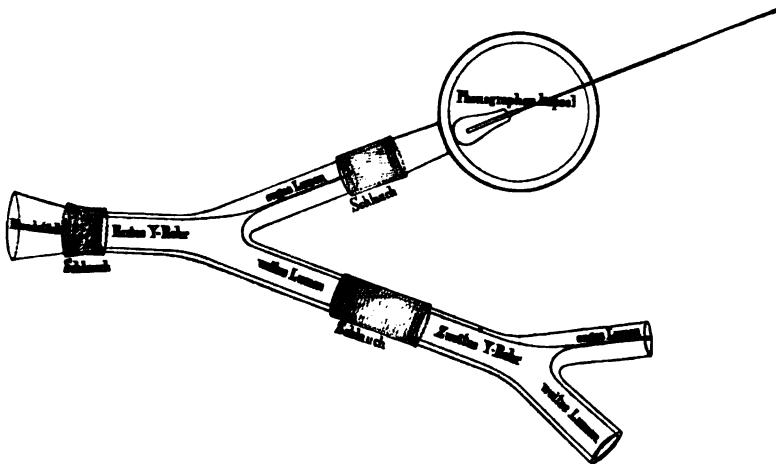
(Mit 1 Abbildung.)

Als Spieß im Februar 1902 (Internat. Zentralbl. f. Laryngol.) auf den Umstand aufmerksam machte, daß ein bei geschlossenem Munde gesummter Ton sich in dem Augenblicke vertiefe, in welchem man eine Nasenhälfte verschließt und die andere verengt, wurde von Gutzmann (Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1902, März) eine Erklärung für diese Erscheinung abgegeben, welcher ich mich (Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1902, Juni) anschloß; außerdem aber mußte ich, wie es Jörgen Möller (Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1902, April) inzwischen ebenfalls getan hatte, die Richtigkeit der Spießschen Beobachtung hervorheben, weil A. Barth (Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1902, März) seine Meinung dahin geäußert hatte, eine Vertiefung des Tones finde gar nicht statt, sondern nur eine Veränderung der Klangfarbe; man solle sich vor einer Verwechslung von Tonhöhe mit Klangfarbe hüten.

In einem Vortrage auf der Naturforscherversammlung in Karlsbad (1902), der in diesem Archiv Bd. LVII erschien, legte A. Barth dann seine Ansicht ausführlich dar und suchte sie mit Hilfe graphisch fixierter Versuche zu erhärten. — Neuerdings kam dann Jörgen Möller (dieses Archiv. 1903 XVI. Bd.) auf diese Arbeit zurück und erklärte, daß seine Überzeugung von der tatsächlichen Veränderung der Tonhöhe beim Spießschen Versuche durch neue persönliche Wahrnehmungen nur bestärkt worden sei. — Dadurch habe ich willkommene Gelegenheit gefunden, auf die inzwischen nicht berührte Frage noch einmal und zwar ausführlicher einzugehen.

Zunächst möchte ich die Versuche bekannt geben, welche ich zur objektiven Feststellung der Tonhöhe beim Spießschen Versuche gemacht habe. Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. L. Hermann sage ich für seine Liebenswürdigkeit, welche es mir ermöglichte, die Versuche im Kgl. physiolog. Universitäts-Institute anzustellen, meinen verbindlichsten Dank.

Da es sich bei dem Spießschen Versuche nur um eine Verengerung der Mündung des Ansatzrohres handelt, so konnte nach dem Vorgange von Barth das Experiment unbeschadet seiner Deutlichkeit vom Naseneingange nach der für Versuche bequemeren Mundöffnung verlegt werden, vorausgesetzt daß ein



Abschluß der Mundhöhle vom Nasenrachen durch das Gaumensegel oder ein Verschluß beider Nasenöffnungen stattfand. Durch Schlauch und Mundstück wurde ein Y-förmiges Glasrohr mit der Mundhöhle verbunden, indem sich die Lippen fest um das Mundstück legten. Das Y-Rohr hatte einen weiten und einen sehr engen Schenkel. Das Lumen des weiten Schenkels war dem Lumen des Fußstückes gleich. Wurde nun mit Vox nasalis clausa oder mit zugedrückten Nasenöffnungen ein Ton hineingesungen, so erschien er in demjenigen Augenblicke um ca. $^1/_4$ bis $^3/_4$ Ton dem Ohre tiefer, in welchem man das Lumen des weiten Schenkels verschloß, so daß die Luft durch den sehr engen Schenkel entweichen mußte. Der Spießsche Versuch war also mit Erfolg nach der Mundöffnung transloziert. —

Es kam nun darauf an, die Schwingungszahlen der beiden

wahrgenommenen Töne festzustellen. Zu diesem Zwecke wurde der enge Schenkel des Y-Rohres durch einen Schlauch mit einer Phonographen-Aufnahmekapsel, an welcher ein Schreibehebel befestigt war, luftdicht verbunden, während der weite Schenkel mit Hilfe eines Schlauches zu dem Fuße eines zweiten Y-Rohres gleicher Beschaffenheit geführt wurde. Wurde nun durch das Mundstück wie vorher ein Ton in dieses Röhrensystem hineingesungen, so mußten die Schallwellen durch die Mündungen des zweiten Y-Rohres entweichen, indem sie auf dem Wege dorthin Gelegenheit fanden, auch die Luft im ersten engen Y-Schenkel und somit den Schreibehebel in die gleiche Schwingung zu versetzen. Wurde aber der zweite weite Y-Schenkel verschlossen, so mußte bei im übrigen gleichen Verhältnissen die Luft aus dem zweiten engen Y-Schenkel allein entweichen. Auch bei dieser Anordnung gelang der Versuch zunächst für das Ohr.

Es wurde nun eine Mareysche Trommel so angebracht, daß die Spitze ihres Schreibehebels in dem Augenblicke eine Marke neben der Zeichnung des Schreibehebels der Phonographenmembran auf einem vorbeigeführten berußten Papierstreifen in gleicher Höhe zeichnete, in welchem auf ihren luftdicht verschlossenen Schlauch gedrückt wurde. Geschah dieses nun im Momente des Abschlusses des zweiten weiten Y-Schenkels, so war auch der Moment des Eintritts der vom Ohre wahrgenommenen Tonvertiefung graphisch fixiert. — Daneben zeichnete der Schreibehebel einer durch einen Akkumulator getriebenen sekundären Stimmgabel von 150 Schwingungen deren Kurve. —

Nun sang jemand (die graphisch dargestellten Versuche wurden an vier Personen vorgenommen) bei beiderseits geschlossener Nase und fest um das Mundstück gelegten Lippen in dieses einen Ton laut hinein, während der berußte Papierstreifen auf einer Walze an den Schreibehebeln vorbeigeführt wurde. Inmitten des Tones wurde plötzlich, und zwar um jede willkürliche Veränderung des Tones im Momente der Verengerung auszuschließen von einer anderen Person und ohne Vorwissen des Singenden der weite Schenkel des zweiten Y-Rohres geschlossen und a tempo ein Druck auf den Schlauch der Mareyschen Trommel ausgeübt. — Ebenso wurde der Versuch in umgekehrter Reihenfolge (erst enges, dann weites Lumen) ausgeführt.

Die auf diese Weise erhaltenen Kurven ergaben eine deutliche und erhebliche Vertiefung des Tones bei engem Lumen.

— Um aber die Objektivität der Beobachtung noch weiter zu steigern, die Möglichkeit willkürlicher Veränderung der Tonhöhe geradezu für das Resultat auszuschließen, wurde zur Schlußberechnung nur die Differenz der Schwingungszahlen in der letzten Drittelsekunde vor und in der ersten Drittelsekunde nach dem Momente der Veränderung des Lumens (also während je 50 Stimmgabelschwingungen diesseits und jenseits derselben) benutzt. Die beigefügte Tabelle gibt die Verhältnisse wieder. Die auf die angegebene Weise erhaltene Differenz betrug auf das Intervall eines Halbtones berechnet (das Verhältnis des höheren zum tieferen Halbtone = 16 : 15 als Grundlage genommen) 0,435 bis 1,702 Halbton; nämlich in dreizehn Versuchen: 0,435 — 0,452 — 0,470 — 0,600 — 0,626 — 0,750 — 0,842 — 0,848 — 1,007 — 1,221 — 1,463 — 1,518 — 1,702 Halbton, d. h. durchschnittlich 0,917 Halbton, also fast einen Halbton. — Die Schwingungszahlen der beobachteten Töne waren 147—240 in der Sekunde.

Derselbe Versuch an einer membranösen Zungenpfeife gemacht, bei welcher das Lumen viel weniger eng genommen werden konnte, weil sie sonst nicht angab, zeigte dennoch ein Herabgehen der Schwingungszahl bei Verengerung des Lumens von 255 auf 229 Schwingungen in der Sekunde oder (das Verhältnis des höheren zum tieferen Ganztone = 9 : 8 als Grundlage genommen) um etwas weniger als einen Ganzton.

Nach diesen Ergebnissen scheint mir ein Zweifel an der Tatsache, daß beim Spießschen Versuche der Ton sich bezüglich seiner Schwingungszahl und nicht nur bezüglich seiner Obertöne ändert, nicht mehr angänglich.

Wichtig allerdings ist es, daß der Versuch auch wirklich den Angaben von Spieß entsprechend ausgeführt wird. Spieß sagt ausdrücklich: „Ist dagegen eine Nasenseite bis zu einem gewissen Grade verengt, so wird die Tonhöhe des gesummten Tones oft um einen halben Ton und noch mehr herabgehen, sobald man die nicht verengte Nasenseite schließt." — Es handelt sich eben darum, das Druckgefälle der Exspirationsluft wesentlich zu beeinträchtigen. In den Barthschen graphischen Versuchen ist dieser wichtigen Forderung nicht Rechnung getragen; wenigstens ist bei ihnen nur vom Verschluß einer Nasenöffnung, nicht aber von einer Verengerung der anderen die Rede. Der Verschluß einer Nasenöffnung mag wohl in manchen Fällen je nach der Konfiguration des Ansatzrohres genügen, auch dabei

Schwingszahl der Stimm[e]

	Lumen	Schwingungszahl während der ganzen Dauer des Versuchs: der Stimmgabel	der Stimme	Schwingungszahl der Stimme in der Sekunde	Differenz der Schwingungszahlen der Stimme vor und nach Veränderung des Lumens in der Sekunde
Versuch 1.	eng	169	207	$\frac{207}{169} . 150 = 183{,}600$	7,650
	weit	100	127,5	$\frac{127{,}5}{100} . 130 = 191{,}250$	
Versuch 2.	weit	205	211,5	$\frac{211{,}5}{205} . 150 = 154{,}800$	5,550
	eng	124,5	124	$\frac{124}{124{,}5} . 150 = 149{,}250$	
Versuch 3.	eng	188	236	$\frac{236}{188} . 150 = 188{,}250$	11,100
	weit	194	258	$\frac{258}{194} . 150 = 199{,}350$	
Versuch 4.	eng	194	247	$\frac{247}{194} . 150 = 190{,}979$	11,550
	weit	220	297	$\frac{297}{220} . 150 = 202{,}500$	
Versuch 5.	weit	220	297	$\frac{297}{220} . 150 = 202{,}500$	9,750
	eng	207	267	$\frac{267}{207} . 150 = 192{,}750$	
Versuch 6.	weit	198	271,5	$\frac{271{,}5}{198} . 150 = 205{,}681$	12,131
	eng	117	152	$\frac{152}{117} . 150 = 193{,}550$	
Versuch 7.	weit	118	155	$\frac{155}{118} . 150 = 196{,}950$	19,350
	eng	228	270	$\frac{270}{228} . 150 = 177{,}600$	
Versuch 8.	eng	228	270	$\frac{270}{228} . 150 = 177{,}600$	13,400
	weit	150	191	$\frac{191}{150} . 150 = 191{,}000$	
Versuch 9.	weit	162	171	$\frac{171}{162} . 150 = 158{,}250$	7,800
	eng	161	161,5	$\frac{161{,}5}{161} . 150 = 150{,}450$	

…bel = 150 in der Sekunde.

…chwingungs- …hl d. Stimme …n der an- …renzenden …rittelsek.: …r Ver- …derg. des …umens (= M)	…chwingungs- …hl d. Stimme …n der an- …renzenden …rittelsek.: nach Veränd. des Lumens (= N)	Differenz i. diesen beiden Drittelsekunden (M—N, resp. N—M)	Differenz hienach in der Sekunde (3 [M—N], resp. 3 [N—M])	Schwingungszahl des nächsttieferen Halbtons[1] (ausgeh. v. höheren der beiden an d. Moment d. Veränd. d. Lumens angrenz. Töne [3 M resp. 3 N]) in der Sekunde (= O)	Differenz zwischen 3 M resp. 3 N u. d. nächsttieferen Halbtone (3 M—O resp. 3 N—O)	Unterschied zwisch. 3 M u. 3 N auf das Intervall eines Halbtones berechnet
61	64	3,0	9,0	$\frac{3.64.15}{16} = 180{,}000$	192 (= 3 N) − 180 (= O) = 12	$\frac{9}{12} = 0{,}750$
51	49	2,0	6,0	$\frac{3.51.15}{16} = 143{,}437$	153,000 (= 3 M) − 143,437 (= O) = 9,563	$\frac{6{,}0}{9{,}563} = 0{,}626$
62	68,5	6,5	19,5	$\frac{3.68{,}5.15}{16} = 192{,}656$	205,500 (= 3 N) − 192,656 (= O) = 12,844	$\frac{19{,}5}{12{,}844} = 1{,}518$
63,5	66,0	3,5	10,5	$\frac{3.66.15}{16} = 185{,}625$	198,000 (= 3 N) − 185,625 (= O) = 12,375	$\frac{10{,}5}{12{,}375} = 0{,}848$
66,5	63,0	3,5	10,5	$\frac{3.66{,}5.15}{16} = 187{,}031$	199,500 (= 3 M) − 187,031 (= O) = 12,469	$\frac{10{,}5}{12{,}469} = 0{,}842$
70,5	63,0	7,5	22,5	$\frac{3.70{,}5.15}{16} = 198{,}281$	211,500 (= 3 M) − 198,281 (= O) = 13,219	$\frac{22{,}5}{13{,}219} = 1{,}702$
65,5	61,5	5,0	15,0	$\frac{3.65{,}5.15}{16} = 134{,}218$	196,500 (= 3 M) 184,218 (= O) = 12,282	$\frac{15{,}0}{12{,}282} = 1{,}221$
59,5	63,5	4,0	12,0	$\frac{3.63{,}5.15}{16} = 178{,}593$	190,500 (= 3 N) − 178,593 (= O) = 11,907	$\frac{12{,}0}{11{,}907} = 1{,}007$
52,5	51,0	1,5	4,5	$\frac{3.52{,}5.15}{16} = 147{,}656$	157,500 (= 3 M) − 147,656 (= O) = 9,944	$\frac{4{,}5}{9{,}944} = 0{,}452$

1) Das Verhältn. ein. Ton. z. nächsttief. Halbton ist 16 : 15.

	Lumen	Schwingungszahl während der ganzen Dauer des Versuchs: der Stimmgabel	der Stimme	Schwingungszahl der Stimme in der Sekunde	Differenz der Schwingungszahlen der Stimme vor und nach Veränderung des Lumens in der Sekunde
Versuch 10.	eng	161	161,5	$\frac{161,5}{161} . 150 = 150,450$	7,350
	weit	114	120	$\frac{120}{114} . 150 = 157,800$	
Versuch 11.	eng	179	251	$\frac{251}{179} . 150 = 210,300$	6,300
	weit	138,5	200	$\frac{200}{138,5} . 150 = 216,600$	
Versuch 12.	eng	352	533	$\frac{533}{352} . 150 = 227,100$	16,800
	weit	289	470	$\frac{470}{289} . 150 = 243,900$	
Versuch 13.	weit	289	470	$\frac{470}{289} . 150 = 243,900$	14,900
	eng	150	229	$\frac{229}{150} . 150 = 220,000$	

schon ein Herabgehen des gesummten Tones zu konstatieren; ein deutliches, unanzweifelbares Resultat ist jedoch nur zu erzielen, wenn man den Spießschen Versuch genau nach dessen Vorschrift macht.

Wer von Jugend auf sich daran gewöhnt hat, die Klangfarben eines Orchesters zu analysieren, wer in jedem Momente weiß, welche Instrumente gerade gespielt werden, dürfte sich beim Spießschen Versuche durch eine Klangfarbenveränderung über die Tonhöhe schwerlich täuschen lassen. — Es wäre auch höchst unwahrscheinlich, daß dieselbe Person, die beim Spießschen Versuche dieser vermeintlichen Täuschung anheimgefallen ist, bei der Wiederholung derselben sich plötzlich nicht mehr täuschen ließe; es handelt sich hier eben um eine Korrektur des Fehlers bei der Wiederholung, welche der Sänger willkürlich vornimmt — immerhin bei den veränderten Druckverhältnissen ein Vorgang von wunderbarer Präzision.

Singt man bei verschlossener Nase durch das oben be-

…chwingungszahl d. Stimme in der angrenzenden Drittelsek.: …r Veränderg. des …mens (= M)	nach Veränd. des Lumens (= N)	Differenz i. diesen beiden Drittelsekunden (M—N, resp. N—M)	Differenz hienach in der Sekunde (3 [M—N], resp. 3 [N—M])	Schwingungszahl des nächsttieferen Halbtons 1) (ausgeh. v. höheren der beiden an d. Moment d Veränd. d. Lumens angrenz. Töne [3 M resp. 3 N]) in der Sekunde (= O) 1) Das Verhältn. ein. Ton. z. nächsttief. Halbton ist 16 : 15.	Differenz zwischen 3 M resp. 3 N u. d. nächsttieferen Halbtone (3 M—O resp. 3 N—O)	Unterschied zwisch. 3 M u. 3 N auf das Intervall eines Halbtones berechnet
49,5	—	1,5	4,5	$\frac{3 . 51 . 15}{16} = 143,437$	153,000 (= 3N) — 143,437 (= O) 9,563	$\frac{4,5}{9,563} = 0,470$
—	51,0					
71,5	—	2,0	6,0	$\frac{3 . 73,5 . 15}{16} = 206,718$	220,500 (= 3 N) — 206,718 (= O) 13,782	$\frac{6,0}{13,782} = 0,435$
—	73,5					
76,0	—	7,5	22,5	$\frac{3 . 83,5 . 15}{16} = 234,843$	250,500 (= 3 N) — 234,843 (= O) 15,656	$\frac{22,5}{15,657} = 1,436$
—	83,5					
80,0	—	3,0	9,0	$\frac{3 . 80 . 15}{16} = 225,000$	240,000 (= 3 M) — 225,000 (= O) 15,000	$\frac{9.0}{15,0} = 0,600$
—	77,0					

schriebene Y-Rohr (mit einem weiten und einem sehr engen Schenkel) einen Ton in das Klavier bei aufgehobenem Pedale laut hinein und läßt dann unvermutet durch einen Andern den weiten Schenkel plötzlich schließen, so hört man nicht nur den angegebenen Ton, sondern auch den tieferen Halbton mitklingen; und zwar hebt er sich deutlich aus dem allgemeinen Summen der andern Saiten heraus. Auch dies ist ein Beweis für die Richtigkeit der Spießschen Beobachtung.

Es läßt sich übrigens eine Modifikation des Spießschen Versuches leicht bilden, bei der eine Klangfarbenveränderung gar nicht stattfindet. Singt man nämlich bei völlig geschlossener Nase und bei völlig geschlossenem Munde einen Ton solange es irgend angeht, so erscheint alsbald ein Moment, in welchem der supralaryngeale Druck infolge der Hemmung am peripheren Ende des Ansatzrohres dem infralaryngealen Druck annähernd gleichkommt, um bald darauf ihm völlig gleich zu werden. In diesem letzten Augenblicke muß der Ton erlöschen. Schon Wolf-

gang von Kempelen[1]) schildert in seinem 1791 in Wien erschienenen Buche über den „Mechanismus der menschlichen Stimme“ S. 242—243 diesen Versuch sehr anschaulich und begründet das Resultat. Genau wie beim Spießschen Versuche wird hierbei das Druckgefälle des Exspirationsstromes beeinträchtigt, verlangsamt, und genau wie bei ihm sinkt der Ton und zwar in der letzten Phase seiner Existenz mit der Verlangsamung des Exspirationsstromes. Aber eine Veränderung der Klangfarbe, durch die man sich etwa über die Tonhöhe täuschen lassen könnte, findet dabei naturgemäß nicht statt.

Es liegt kein Grund vor, im vorliegenden Falle für die Zungen des Kehlkopfes ein anderes physikalisches Gesetz aufzustellen, als das für membranöse Zungen allgemein gültige — ich komme auf diesen Punkt bezüglich harter Zungen noch zurück —, nach welchem sie, wie bekannt und wie von mir durch den am Modell ausgeführten und oben erwähnten Versuch aufs neue und graphisch bestätigt, bei Verminderung des Anblasestromes langsamer schwingen.

Es ist eine ganz bekannte Tatsache, daß beim Crescendosingen, d. h. bei Beschleunigung des Exspirationsstromes, die Tonhöhe steigt und der Sänger es lernen muß, diesen Fehler auszugleichen. Th. Hauptner (Die Ausbildung der Stimme, S. 6) sagt z. B. darüber: „Bei gleichbleibender Spannung der Stimmbänder geht der Ton mit der wachsenden Kraft des Luftstromes in die Höhe und sinkt mit Abnahme derselben. Bei sukzessivem Anschwellen des Tones muß also mit der wachsenden Kraft des Anblasens die Spannung der Stimmbänder etwas nachgelassen werden, wenn der Ton auf gleicher Tonhöhe bleiben

1) „Man kann auch bei geschlossenem Mund und Nase seine Stimme hören lassen, jedoch nur ganz kurze Zeit und nicht sehr laut. Dieses geschieht auf folgende Art: Der innere Raum des Mundes ist mit Luft gefüllt, die nicht zusammengedrückt, sondern in ihrem natürlichen Zustande ist. Das Stimmhäutchen schneidet ihr alle Gemeinschaft mit der in der Lunge enthaltenen gleichsam wie ein Ventil ab. Wenn nun die Stimme ansprechen soll, so wird die in der Lunge enthaltene Luft zusammengedrückt, das Stimmhäutchen öffnet sich ein wenig und gestattet ihr einen nur ganz engen Durchgang. In der in dem Munde vorrätigen, viel weniger zusammengedrückten Luft findet sie noch so viel Raum, daß sie in dieselbe mit einem Laut hineinströmen kann, indem sie diese immer mehr und mehr zusammendrückt. Sobald die Luft in dem Munde ebenso sehr zusammengedrückt ist als in der Lunge, so ist zwischen beiden das Gleichgewicht hergestellt, der Strom der Luft hört auf und mit ihm die Stimme. Und dieses ist die Ursache, warum die Stimme nur eine kleine Weile, etwa eine Sekunde lang, anhalten kann“.

soll und umgekehrt bei sukzessiver Abnahme der Tonstärke". Johannes Müller beschreibt (Handb. d. Physiol. Koblenz 1840. II. S. 152) folgenden Versuch: „Zwei elastische Membranen sind über das Ende eines ganz kurzen Rohres so ausgespannt, daß jede einen Teil der Öffnung verdeckt und zwischen ihnen eine Spalte übrig bleibt ... Der Ton war beim Blasen durch das Rohr um einen halben bis ganzen Ton höher, als wenn auf der Membran selbst ein Ton hervorgebracht wurde durch Antreiben eines feinen Luftstromes gegen den Rand. Der beim Blasen angegebene Ton ließ sich in allen Fällen durch stärkeres Anblasen auf zwei halbe Töne höher treiben, aber nicht weiter". Grützner („Physiologie der Stimme" in: Hermanns Handb. d. Physiol. Leipzig 1879. S. 82) sagt: „Von höchster Bedeutung ist die Stärke des Anblasens, der Luftdruck, vermittelst dessen die Bänder zum Tönen gebracht werden; ... man ist imstande, im Kehlkopf durch Erhöhung des Luftdrucks die Tonhöhe der schwingenden Bänder um etwa eine Quinte zu steigern". Diese letzte Angabe bezieht sich offenbar auf ein Experiment am ausgeschnittenen Kehlkopf, wie es schon — was wenig bekannt sein dürfte — von Ferrein um 1740 ausgeführt wurde. Da dieser ausgezeichnete Forscher, dem wir die Kenntnis verdanken, daß die Weite der Glottis keinen Einfluß auf die Tonhöhe hat, in seiner interessanten Arbeit eine Erklärung für diese Erscheinung abgibt, welche noch heute gelehrt wird, ohne daß man ihren Schöpfer nennt, da auch ich mich in der Briefkastennotiz vom Juni 1902 (Internat. Zentrabl. f. Larynyologie) dieser Lehre angeschlossen habe, ohne die Ferreinsche Arbeit damals zu kennen, so muß ich eine wichtige Stelle aus ihr anführen, obgleich ich aus einem später zu nennenden Grunde jetzt diese Erklärung nicht mehr für ausreichend halten kann. Ferrein berichtet (Histoire et mémoires de l'Académie, Paris 1744) über eine Steigerung der Tonhöhe um ½ bis 1 Ton bei dem gleichen Spannungsgrade und gesteigertem Anblasedruck. Er vergleicht den Vorgang damit, daß der Ton einer gestrichenen Saite mit der Intensität des Bogenstriches steigt. Sein Gewährsmann dafür ist Mons. Mondonville, „un des plus grands maîtres que nous ayons en musique". „Il a trouvé — heißt es da — que cette différence pouvoit aller à un demiton lorsqu'on tient le cordes fort lâches, quoique la gradation qu'on observe en renflant et en adoucissant le son, rende ordinairement cette difference insensible à l'oreille". Für die bei seinen Versuchen an Kehlköpfen wahrgenommene Steigerung der Ton-

höhe infolge Steigerung des Anblasedruckes gibt er dann folgende Erklärung: „L'air gêné dans son passage, pressant les lèvres de la glotte du dedans en dehors, les forçoit de s'étendre, de se courber et de s'écarter l'un de l'autre et je vis le son plus ou moins sensiblement, suivant la distension étoit elle-même plus ou moins considérable".

Die Erklärung, welche Gad in der Eulenburgschen Realenzyklopädie (3. Aufl. 1900. Bd. XIII. S. 402 ff.) gibt, lautet nicht viel anders. Er sagt: „Die Tonhöhe membranöser Zungenpfeifen ist in nicht unerheblichem Maße von der Stärke des Anblasens abhängig. Schwillt der exspiratorische Druck im crescendo an, so werden durch den Luftdruck an sich die Stimmbänder schon stärker gespannt, und es wird behufs Festhaltung der Tonhöhe eine kompensatorische Entspannung des Muskelzuges erforderlich." Ich hatte in der erwähnten Briefkastennotiz das Wort „Ausgleichsmechanismus" hierfür gebraucht.

Mittlerweile habe ich mich davon überzeugt, daß auch harte Zungen — auch Grützner (l. c.) erwähnt diese Eigenschaft „gewisser metallener Zungen" — in bezug auf die Tonhöhe der Intensität des Anblasestroms bis zu einem nicht unerheblichen Grade folgen; außerdem aber läßt sich auch an ihnen, ebenso wie bei membranösen Zungen, durch Verengerung der Mündung des Ansatzrohres der Ton wesentlich vertiefen. Auch diesen letzteren Versuch habe ich graphisch fixiert und ein Herabgehen des Tones von 240 auf 228 Schwingungen in der Sekunde, d. h. um 0,8 Halbton, gefunden. — Daß die harte Zunge nun etwa durch den Anblasestrom, als sie den höheren Ton angab, gedehnt worden wäre, ist schlechterdings undenkbar, so plausibel dies für membranöse Zungen erscheinen mag. Die Erklärung, nach welcher das Ansteigen des Tones im crescendo auf eine Dehnung der Stimmlippen durch den beschleunigten Exspirationsstrom zurückgeführt wird und welche auch ich zur Begründung des Spießschen Phänomens herangezogen habe, ist sonach nicht ausreichend, wenngleich sie nicht gerade falsch sein muß. Es spielen eben sicher noch andere Faktoren beim Zustandekommen des Phänomens mit, welche zu bestimmen eine schwierige Aufgabe sein dürfte; sie zu lösen ist Sache des Physikers.

Ich glaube nunmehr nachgewiesen zu haben, daß beim Spießschen Versuche die Tonhöhe bei wesentlich verengtem Lumen des Ansatzrohres sinkt, wie es infolge der dadurch bedingten Verlangsamung des Exspirationsstromes nicht anders zu

erwarten ist; denn die Intensität des Anblasestromes hat besonders bei membranösen Zungen (aber auch bei harten) einen gewissen Einfluß auf die Tonhöhe. — Die Wahrnehmung dieser Tonveränderung beruht keineswegs, wie A. Barth meint, auf einer Gehörstäuschung, durch welche die Tonhöhe mit einer Klangfarbe verwechselt wird. — Die Tondifferenz schwankt nach meinen Versuchen — und nach Spieß — um einen halben Ton herum, beträgt zuweilen auch fast einen ganzen Ton. Sehr wesentlich höhere subjektive Angaben scheinen in der Tat Folge einer Gehörstäuschung oder des Unvermögens, Intervalle abzuschätzen, zu sein. — Das Spießsche Phänomen kann nicht ausschließlich auf den Umstand zurückgeführt werden, daß etwa eine normaliter bei der Tongebung erfolgende Dehnung der Stimmlippen durch den Exspirationsstrom, welche einen Einfluß auf die Tonhöhe haben soll, beim Spießschen Versuche erheblich verringert oder aufgehoben wird; denn der Versuch gelingt mit harten Zungen ebenfalls. — Daß der geübte Sänger den Ton beim Crescendo nicht in die Höhe treibt wie der ungeübte, setzt einen Ausgleichsmechanismus voraus. Derselbe kann sehr wohl in einer proportionalen Entspannung der Stimmbänder während des Crescendo bestehen, ebenso gut aber auch in anderen Vorgängen, die sich z. B. etwa im Ansatzrohr abspielen könnten.

X.

Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen.

Von
Professor Ostmann, Marburg a. Lahn.

(Mit 10 Abbildungen.)

II. Teil: Zur Analyse der Hörstörung beim Thrombus sebaceus. (I. Teil: Zur Analyse der Hörstörung bei der akuten perforativen Mittelohrentzündung. Zeitschr. für Ohrenheilkunde. Bd. XLII. S. 217—257.)

Zwischen dem I. und II. Teil meiner klinischen Studien zur Analyse der Hörstörungen liegt eine weite Strecke Weges; nicht zeitlich; aber inhaltlich.

Die Hörstörungen bei der akuten perforativen Mittelohrentzündung waren nach von Contaschem Prinzip gemessen und nach Hartmannschem Vorgange graphisch dargestellt.

An die Stelle dieser als unrichtig erkannten Messungs- und Darstellungsmethode tritt die Messung der Hörstörungen mit meinem objektiven Hörmaß.

Wenn man dieses objektive Hörmaß praktisch prüfen will, so erfordert ein logisches und methodisches Vorgehen zunächst Fälle zur Messung auszuwählen, welche möglichst einfache Formen der Hörstörung erwarten lassen. Unter diesen soll als erste die Hörstörung beim Thrombus sebaceus zur Analyse ausgewählt werden.

Die bisherigen Mitteilungen über die Hörstörungsform beim Thrombus sebaceus sind sehr spärlich, wenn auch vielleicht manche, in anderem Zusammenhange gemachte Bemerkung mir entgangen sein mag.

Zunächst einige frühere Mitteilungen über die Hörstrecke.

Nach Burckhardt-Merian[1] (1885) „schwächt die An-

1) Dieses Archiv. Bd. XXII. S. 182.

sammlung von Cerumen die Hörfähigkeit für die Klangfarbe und die Galtonpfeife nicht ab, doch kommt auch der umgekehrte Fall nicht selten vor, sodaß bei bestehender Ansammlung von Cerumen, kombiniert mit Taubheit für hohe Töne, der Schluß auf eine daneben noch bestehende anderweitige Erkrankung des Gehörapparates nicht erlaubt ist."

Brunner[1]) beobachtete bei Obturation durch Cerumen „eine nicht ganz unbeträchtliche Herabsetzung der oberen Grenze, die sich unmittelbar nach dem Ausspritzen verlor" und die er nicht ohne weiteres auf Veränderungen im Labyrinth schieben möchte.

Er prüfte diese Frage experimentell, indem er vor und nach Anfüllung des Meatus auditorius externus mit Wasser die Hörfähigkeit für die höchsten Töne der Galtonpfeife prüfte. Galton sank von 0,4 auf 0,7 der Skala. Aus diesen Beobachtungen geht für Brunner hervor, „daß Änderungen in der Spannung des Mittelohrapparates — und damit oft auch des Labyrinths? — imstande sind, die obere Tongrenze zu beeinflussen." „Einer weiteren Beobachtung bleibt es vorbehalten", fährt er fort, „hierüber mehr Klarheit zu schaffen und wo möglich die Grenzen festzustellen, innerhalb welcher sich solche mehr mechanische Störungen bewegen; so viel ich — Brunner — bis jetzt — 1895 — gesehen habe, beträgt der Ausfall in solchen Fällen selten mehr als 1,0 bis 1,2 der Galtonskala, meist nur 0,2—0,6." Brunner wirft schließlich die Frage auf, wie viel der Defekt am oberen Ende der Skala betragen muß, „um daraus mit Sicherheit auf einen Perzeptionsfehler schließen zu dürfen?"

Zwaardemaker[2]) stellte in ähnlicher Weise wie Brunner experimentell fest, daß wir durch Verschließung der beiden Gehörgänge einige der höchsten Töne der Galtonpfeife verlieren und die übrigen schwächer hören. „Auch dann zeigte sich dieses, wenn durch den absperrenden Finger keine Drucksteigerung im Ohr entsteht."

Die Einengung der oberen Tongrenze durch Anhäufung von Ohrenschmalz ist somit eine bereits mehrfach beobachtete Tatsache, deren Ursache und diagnostische Bedeutung indes noch aufzuklären blieb.

Die Mitteilungen über das Hörrelief beim Thrombus sebaceus

---

1) Zur diagnostischen Verwertung der oberen und unteren Tongrenze usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVII. 1895. S. 258.

2) Der Einfluß der Schallintensität auf die Lage der oberen Tongrenze. Ebenda. Bd. XXIV. 1893. S. 311/12.

sind, wie es scheint, äußerst spärlich. Mir ist zur Zeit nur eine Angabe von Hartmann[1]) bekannt, nach der gleichmäßige Schwerhörigkeit für verschiedene Töne „vorwiegend bei den mit Perforation und Sekretion verbundenen Mittelohrentzündungen" und ebenso bei „einigen Fällen von Thrombus sebaceus" gefunden wird.

Hat sich die erste dieser Behauptungen durch meinen ersten Beitrag zur Analyse der Hörstörungen als nicht stichhaltig erwiesen, so wird auch die zweite durch die nachfolgenden Ausführungen widerlegt.

Meine analytischen Untersuchungen über die Hörstörungsform beim Thrombus sebaceus haben mehrere Jahre vor der Auffindung des objektiven Hörmaßes begonnen. Alle diese Untersuchungen sind an sich wertlos geworden; nur insoweit besitzen sie auch jetzt noch Wert und Interesse, als sie, mit derselben Stimmgabelreihe und von demselben Untersucher vorgenommen, sehr wertvolle Vergleichsobjekte bieten.

Es soll demnach den 8 Analysen mit dem objektiven Hörmaß eine gleiche Zahl älterer Messungen gegenübergestellt werden.

Für alle untersuchten Fälle gilt, daß die Hörschärfe mittelst Stimmgabeln und Flüstersprache nach der Entfernung des Thrombus sebaceus nochmals auf das Genauste geprüft wurde, und nur solche Fälle hier mitgeteilt werden, bei denen sich dann ein durchaus normales Hörvermögen ergab. Es ist selbstverständlich, daß diese Vorbedingung erfüllt sein muß, wenn man die durch den Thrombus sebaceus bedingte Hörstörungsform rein erfassen will; nur bleibt zu bedauern, daß diese notwendige Sonderung viel umsonst geleistete Zeit und Arbeit kostet.

Betrachten wir zunächst die Hörstrecke, dann das Hörrelief und die Gestaltung desselben zum Ausfall der sprachlichen Prüfung mittelst Flüstersprache. Der Rinnesche und Webersche Versuch wird keiner besonderen Besprechung unterzogen werden, weil sich hinsichtlich dieser Versuche aus dieser Untersuchungsreihe keine neuen Gesichtspunkte ergeben haben.

I. Die Hörstrecke.

Für die Untersuchung der Hörstrecke können wir alle Fälle heranziehen; zur Erklärung ihrer Besonderheiten indes

1) Graphische Darstellung der Resultate der Hörprüfung mit Stimmgabeln. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XVII. S. 75, 76. 1887.

nur die mit objektivem Maß gemessenen, weil das Hörrelief dieser uns die Erklärung bieten wird für das Verhalten der Hörstrecke.

Zur Prüfung der Hörstrecke dienten für die untere Grenze die tiefsten, belasteten Gabeln der Edelmannschen Reihe, für die obere Grenze das neueste Modell der Galtonpfeife, gleichfalls von Edelmann bezogen.

Von den 16 Fällen, die der Analyse zugrunde gelegt werden sollen, lag die obere Grenze

für	bei
7	g^8 d. h. sie hatte keine Einengung erfahren;
1	f^7
3	e^7
2	d^7
1	c^7
2	h^6

Somit war bei 56 Proz. der Fälle die obere Grenze eingeengt.

Die untere Grenze lag

für	bei
5	C_2 d. h. sie hatte keine Einengung erfahren;
4	E_2
1	G_2
1	A_2
1	H_2
2	D_1
1	E_1
1	A_1

Somit war bei 68,7 Proz. der Fälle die untere normale Hörgrenze hinaufgerückt.

Wodurch erklärt sich dieses Verhalten der Hörstrecke und insbesondere: Ist die Einengung der oberen Hörgrenze als Labyrinthsymptom aufzufassen oder nicht?

Wir können zur Erklärung des eigenartigen Verhaltens der Hörstrecke nur die 8 Fälle Nr. 9—16 heranziehen, deren Hörrelief mit objektivem Maß aufgenommen wurde. Betrachten wir zunächst die untere Hörgrenze.

Es ist eine zwar nicht unbestrittene, aber doch sehr wahrscheinliche Annahme, daß zur Überleitung der tiefen und tiefsten Töne der Schallleitungsapparat von wesentlichster Bedeutung ist, dagegen die Knochenleitung als solche nur wenig oder gar nicht in Betracht kommt.

Es ist weiter eine durch die Hörversuche von Wien[1]) am Telephon und durch die Untersuchungen von anderen festgestellte Tatsache, die durch eigene noch zu veröffentlichende Versuchsergebnisse bestätigt wird, daß die Empfindlichkeit unseres Ohres von den tiefsten Tönen bis zur 4 und 5 gestrichenen Oktave ansteigt, um dann relativ schnell gegen die noch höheren Oktaven abzusinken.

Halten wir diese Tatsachen fest, so erklärt sich, daß ein Schallleitungshindernis, je stärker es ist, ein um so umfangreicheres Auslöschen der tiefsten Töne herbeiführen muß.

Die Empfindlichkeit unseres Ohres wird gegen das untere Ende der Skala immer geringer; die Empfindlichkeit braucht demnach durch ein Hemmnis der Schallleitung nur um ein relativ geringes Maß herabgesetzt zu werden, um zunächst die tiefsten, schallschwächsten Töne unhörbar zu machen.

Ist dem so, so muß sich, wenn wir nun das Hörrelief aufnehmen, eine gewisse Übereinstimmung zwischen der Einengung der physiologischen Hörstrecke und der Einbuße an Hörfähigkeit, welche die tiefsten, noch eben gehörten Töne der pathologisch eingeengten Hörstrecke erfahren haben, ergeben.

Der tiefste Ton, dessen Hörfähigkeit wir mit meinem objektiven Hörmaß messen können, ist C der großen Oktave; deshalb müssen wir, sofern dieser Ton noch in die pathologisch eingeengte Hörstrecke hineinfällt, unsere weiteren Betrachtungen auf diesen, als den der unteren Hörgrenze nächstgelegenen, tiefsten Ton beziehen.

Betrachten wir daraufhin die Fälle 9—16, die mit objektivem Maß gemessen sind.

Es fand sich:

	die untere Hörgrenze,	die Hörfähigkeit für C zu
in Fall 9 bei	. . C_2	$\frac{1}{4}$ der normalen
„ „ 15 „	. . C_2	$\frac{1}{4}$ „ „
„ „ 14 „	. . C_2	$\frac{1}{8}$ „ „
„ „ 13 „	. . E_2	$\frac{1}{14}$ „ „
„ „ 12 „	. . E_2	$\frac{1}{17}$ „ „
„ „ 11 „	. . H_2	$\frac{1}{19}$ „ „
„ „ 16 „	. . D_1	$\frac{1}{25}$ „ „
„ „ 10 „	. . E_1	$\frac{1}{250}$ „ „

---

1) Physikalische Zeitschrift. Nr. 1b. 10. Okt. 1902. Über die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhe.

Mögen in dieser Reihe immerhin kleine Beobachtungsfehler enthalten sein, die das Verhältnis zwischen Hörstrecke und Hörrelief noch nicht völlig rein zum Ausdruck kommen lassen, so geht doch mit Sicherheit hervor, daß, je weiter die untere Grenze der Hörstrecke hinaufgerückt ist, wir eine um so stärkere Herabsetzung der tiefsten, noch eben hörbaren Töne der pathologisch eingeengten Strecke finden.

Auch bei der alten Messung der Hörschärfe nach von Contaschem Prinzip muß sich das dargelegte Verhältnis zwischen Hörstrecke und Hörrelief annähernd ergeben, weil die Hörstrecke in gleicher Weise festgestellt ist, und die Fehler der alten Messung sich bei der tiefsten Gabel C relativ am wenigsten bemerkbar machen.

Verfolgen wir auch für diese 8 Fälle Nr. 1—8 das Verhältnis zwischen Hörrelief und Hörstrecke.

Es wurde gefunden:

			die untere Hörgrenze,	die Hörfähigkeit für C zu
in Fall	8	bei	. . C_2	100 Proz. der normalen;
„ „	7	„	. . C_2	96 „ „ „
„ „	5	„	. . E_2	65 „ „ „
„ „	1	„	. . E_2	52 „ „ „
„ „	2	„	. . G_2	52 „ „ „
„ „	6	„	. . A_2	63 „ „ „
„ „	4	„	. . D_1	25 „ „ „
„ „	3	„	. . A_1	28 „ „ „

Diese zweite Reihe läßt in ähnlicher, wenn auch nicht in so übereinstimmender Weise wie die erste, die Abhängigkeit der Lage des unteren Grenztons von der Herabsetzung der Hörfähigkeit für die tieferen Töne deutlich erkennen; aber welch' ein Unterschied zwischen dem Ausmaß der Herabsetzung! Bei der stärkeren Einengung der unteren Hörgrenze bis A_1 finden wir nach altem Maß die Hörfähigkeit für C zu mehr als $^1/_4$ der normalen; die objektive Messung dagegen ergibt bei der geringeren Einengung bis E_1 für C $\frac{1}{16}$ der normalen Hörschärfe. Da nun aber gegen die höheren Töne die Empfindlichkeit unseres Ohres sehr beträchtlich ansteigt, so ist das Mißverhältnis zwischen der alten und neuen Messung zuungunsten der ersteren noch viel größer als es erscheint.

Wir können nach den vorstehenden Ausführungen sagen: Die Überleitung der tiefen Töne durch den Schallleitungs-

apparat und die gegen die untere Hörgrenze stetig absinkende Empfindlichkeit unseres Ohres sind für die Lage der unteren Hörgrenze bei Schallleitungshindernissen von der wesentlichsten Bedeutung. Bei gleichem Prüfungsmittel — Stimmgabel — ist die Lage des unteren Grenztones abhängig von der Größe des Schallleitungshindernisses.

Die Lage der unteren Grenze der pathologischen Hörstrecke und die Herabsetzung der Hörfähigkeit für die in ihr enthaltenen tiefsten Töne scheinen bei reinen Schallleitungshindernissen in einem festen Verhältnis zu stehen.

Betrachten wir nunmehr die obere Hörgrenze und zwar zunächst wiederum ihr Verhalten bei den 8 mit objektivem Maß gemessenen Fällen.

Es wurde gefunden:

				die obere Hörgrenze,	die Hörfähigkeit für c^4 zu	
in Fall	15	bei	. . .	g^8	$\frac{1}{4}$	der normalen;
=	16	=	. . .	g^8	$\frac{1}{14}$	= =
=	19	=	. . .	g^8	$\frac{1}{14}$	= =
=	14	=	. . .	g^8	$\frac{1}{40}$	= =
=	12	=	. . .	g^8	$\frac{1}{168}$	= =
=	11	=	. . .	g^8	$\frac{1}{576}$	= =
=	13	=	(38 Jahr)	d^7	$\frac{1}{8981}$	= =
=	10	=	(63 Jahr)	c^7	$\frac{1}{14181}$	= =

Wenn wir mit unseren Vorstellungen, die wir aus der Benutzung des alten falschen Maßes gewonnen haben, an die Betrachtung der vorstehenden Reihe herangehen, so erscheint uns eine Herabsetzung der Hörschärfe für c^4 auf $\frac{1}{14181}$ der normalen ganz außerordentlich groß, während sie der noch ausmeßbaren Größe der möglichen Herabsetzung gegenüber tatsächlich nicht als eine solche anzusprechen ist[1]).

Gestattet doch mein objektives Maß durch die Hörprüfungstabelle für c^4 ein Ausmaß bis auf $\frac{1}{9187105025}$ der normalen Hörschärfe; und selbst wenn die Hörschärfe bis auf diesen nicht mehr vorstellbaren Bruchteil der normalen herabgesetzt ist,

1) Eine einheitliche Vergleichung für die Herabsetzung, welche die Töne von der großen bis zur 4gestrichenen Oktave erfahren haben, gewinnen wir bei Anwendung des objektiven Hörmaßes erst, wenn wir das Hörrelief, d. h. die Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres in Beziehung setzen zur Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres. Ich werde die hiermit in Zusammenhang stehenden Fragen in einer demnächst erscheinenden Arbeit abhandeln.

werden doch noch die stärksten Töne, welche man durch kräftigen Anschlag der Gabel c^4 entlocken kann, sehr wohl gehört.

Unsere Vorstellungen über die Empfindlichkeit unseres Gehörs und das Ausmaß der Hörstörungen müssen eben einen völligen Wandel erfahren.

Wir erkennen dies recht, wenn wir uns vergegenwärtigen, welchen Bruchteil an Hörschärfe ein schwerhöriges Ohr besitzen würde, wenn in der großen bis zur 4 gestrichenen Oktave ein und dieselbe Amplitude, z. B. in der Größe von ungefähr 0,0711 mm, den Reizschwellenwert darstellen würde. Wir würden dann haben für:

C	Amplitude	0,0711 mm	=	normale Hörschärfe	
c	"	0,070 "	=	$\frac{1}{210}$	der normalen Hörschärfe
c_1	"	0,0713 "	=	$\frac{1}{56843}$	" " "
c_2	"	0,0745 "	=	$\frac{1}{12467961}$	" " "
c^3	"	0,0747 "	=	$\frac{1}{2806773341}$	" " " ;

für c^4 erhielten wir einen noch außerordentlich viel kleineren Wert, da die größte ausgemessene Amplitude fast 10 mal kleiner als 0,0711 mm, nämlich 0,009 mm ist, und diese Amplitude, sofern sie den Reizschwellenwert des schwerhörigen Ohres darstellt, eine Herabsetzung der Hörschärfe bereits auf $\frac{1}{9187105015}$ der normalen anzeigen würde.

Keine Spur von diesen Anschauungen, die wir in ähnlicher Form auch aus den Arbeiten von Wien und Schmiegelow gewinnen müssen, hat uns das alte Hörmaß gewinnen lassen, doch hat es bereits nicht an solchen gefehlt (Lucae), die auf den großen Unterschied aufmerksam gemacht haben, der zwischen dem Verlust einer gleichen Anzahl von Sekunden Hördauer für C und c^4 besteht.

Auch die Unrichtigkeit der Bezoldschen Aufstellungen, aus einer einheitlichen Kurve die Hörschärfe nach richtigen Proportionen bestimmen zu wollen, kann nicht drastischer als durch die vorstehenden Ausführungen dargelegt werden.

Es bleibt nun vor allem die diagnostisch und wissenschaftlich wichtige Frage, die bereits von Burckhardt-Merian, Brunner und Zwaardemaker gestreift ist, zu erörtern, ob wir in dem bei einzelnen Fällen von Thrombus sebaceus nachweisbaren Ausfall der höchsten Töne ein Labyrinthsymptom zu sehen haben oder nicht.

Es ist bekannt, daß wir beim Thrombus sebaceus ab und zu

neben dem Ausfall der höchsten Töne Symptome auftreten sehen, die als Labyrinthsymptome gedeutet werden könnten, z. B. Schwindelanfälle. Diese Schwindelanfälle sind bei Personen mit normal erregbarem Nervensystem im allgemeinen sehr unbedeutend. Trifft jedoch der vom Thrombus sebaceus ausgehende Reiz auf ein Nervensystem, welches von Geburt an krankhaft disponiert oder erst später lädiert ist, so können wir mit oder ohne Schwindel eine Fülle zum Teil schwerster Reflexerscheinungen auftreten sehen. Die Zahl derartiger, in der Literatur veröffentlichten Fälle ist groß. (Koeppe[1]) Hecke[2]), Herzog[3]), Schurig[4]), Roosa und Ely[5]), Urbantschitsch[6]) und viele andere). Tritt der Schwindel als Teilerscheinung eines Symptomenkomplexes auf, den wir unbedingt als Reflexerscheinung auffassen müssen, so wird es am nächsten liegen, eben auch den Schwindel als Reflexerscheinung und nicht als Labyrinthsymptom anzusprechen.

Und auch in den anderen Fällen, wo uns weitere Reflexerscheinungen die Erklärung der ursächlichen Entstehung des Schwindels nicht erleichtern, werden wir meines Erachtens der Wahrheit näher kommen, wenn wir den Schwindelanfall als Reflex und nicht als Labyrinthsymptom auffassen. Wie ich in meiner Arbeit über Druck und Drucksteigerung im Labyrinth dargelegt habe[7]), habe ich mir früher und kann mir auch jetzt noch keine Vorstellung machen, wie es in einem gesunden Labyrinth mit seinen vielfachen Vorrichtungen zur Ausgleichung des Druckes durch Cerumen zu einer dauernden Drucksteigerung kommen soll, die ihrerseits Veranlassung zur Entstehung von Schwindel gäbe.

Ich fasse demnach die Schwindelerscheinungen, wie sie uns

---

1) Reflexpsychosen nach Ohrenkrankheiten. D. Arch. Bd. IX. S. 220—227.

2) Bericht über die in meiner Poliklinik beobachteten Krankheitsfälle. Dieses Archiv. Bd. XXX. S. 67.

3) Ein Beitrag zur Lehre über Ohrreflexe. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1889. Nr. 5. S. 97.

4) Zwei Fälle von Reflexepilepsie infolge von Erkrankung des Gehörorgans. Jahresbericht der Dresdener Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 1876/77. Sitzung v. Okt. 1876. Referat in diesem Arch. Bd. XIV. S. 148.

5) Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. IX. S. 339.

6) Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkunde. Bd. I. S. 412.

7) Druck- u. Drucksteigerung im Labyrinth. D. Arch. Bd. XXXIV. S. 35.

ab und zu von Patienten mit Thrombus sebaceus geklagt werden, als Reflexerscheinungen auf.

Wie steht es nun mit dem Ausfall der höchsten Töne?

In den Jahren 1892/1893 hat zwischen Bezold[1]) und Zwaardemaker[2]) eine Kontroverse stattgefunden, wie weit Mittelohrprozesse einen Einfluß auf die Gestaltung der oberen Tongrenze haben.

Bezold vertrat die Ansicht, daß „der Einfluß der Mittelohrprozesse auch auf die obere Tongrenze durchaus kein so geringer ist, daß er für die Beurteilung der Hördefekte im höheren Alter vernachlässigt werden kann", während Zwaardemaker seine Erfahrungen dahin zusammenfaßte, daß bei den reinen Mittelohraffektionen „die obere Grenze sich immer erhalten findet, es mag denn sein, daß 0,1 oder 0,2 der Galtonskala, d. h. ungefähr 1/4 Ton, dann und wann eingebüßt ist".

Ich muß mich nach meinen durch Jahre hindurch fortgesetzten Untersuchungen auf die Seite von Zwaardemaker stellen; denn ich habe unter allen Mittelohrprozessen, die ich bisher analysiert habe, nur bei einem einzigen Fall eine ganz geringe Herabsetzung der oberen Tongrenze unter g^8 gefunden. Es unterliegt für mich, ebenfalls in Übereinstimmung mit der Auffassung von Zwaardemaker, nicht dem geringsten Zweifel, daß der stets vorhandene, mit dem Fortschreiten der Erkrankung an Umfang zunehmende Ausfall der höchsten Töne bei der Sklerose auf gleichzeitige Labyrintherkrankung zurückzuführen ist, und weiter habe ich es durch meine Analysen der Hörstörungen bei der akuten perforativen Mittelohrentzündung in hohem Maße wahrscheinlich gemacht, daß der in gewissen Stadien dieser Erkrankung zumeist nachweisbare Defekt am oberen Ende der Skala gleichfalls einer sekundären Affektion des Labyrinths seine Entstehung verdankt. Auch habe ich für diese Erkrankung nachgewiesen, daß es nicht der Exsudatdruck auf das ovale und runde Fenster sein kann, der die Einengung der oberen Grenze hervorruft. Wir werden also alle Ursache haben, mit der Deutung vorsichtig zu sein, daß eventuell bei anderen Schallleitungs-

1) Weitere Mitteilungen über die kontinuierliche Tonreihe, insbesondere über die physiologische obere und untere Tongrenze. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIII. S. 254. 1892.

2) Der Einfluß der Schallintensität auf die Lage der oberen Hörgrenze. Ebenda. Bd. XXIV. S. 303. 1893.

störungen durch Druckwirkung auf das Labyrinth Ausfall der höchsten Töne hervorgerufen wird.

In älteren Krankenberichten wird von wunderbaren Druckwirkungen der Ceruminalpfröpfe erzählt, und auch ein neueres Lehrbuch der Ohrenheilkunde[1]) lehrt noch befremdlicherweise, daß, sofern der Thrombus dem Trommelfell anliegt, „dasselbe durch Atrophie oder durch Entzündung zerstört und dadurch gefährliche Mittelohrentzündung veranlaßt werden kann".

Wir wollen diesen Fragen hier nicht näher nachgehen, sondern solchen Beobachtungen und Behauptungen gegenüber nur unseren ablehnenden Standpunkt feststellen, wie dies auch Politzer[2]) in der neuesten Auflage seines Lehrbuches tut.

Es würde eine ebenso unerwiesene, wie an sich wenig wahrscheinliche Anschauung sein, wenn man annehmen wollte, daß ein dem Trommelfell anliegender Ceruminalpfropf auf das Labyrinth einen dauernden Druck in der Weise ausüben sollte, daß ein völliges Verlöschen der höchsten Töne einträte. Würde selbst vom Trommelfell aus durch Vermittlung der Gehörknöchelchenkette ein durch Wochen und Monate allmählich entstehender und sich steigernder Druck auf das Labyrinth ausgeübt, so besitzt das gesunde Labyrinth doch hinreichende Schutzvorrichtungen, um diesen Druck auszugleichen; etwas anderes ist es, wenn ein Ceruminalpfropf plötzlich nach innen gegen das Trommelfell gestoßen wird; dann werden wir eventuell auftretende Schwindelerscheinungen und Ohrgeräusche sehr wohl als Labyrinthsymptome auffassen dürfen, welche durch die plötzliche Druckschwankung im Labyrinth hervorgerufen wurden.

Wir entbehren demnach jeder sicheren Unterlage, um den Ausfall der höchsten Töne bei einer gewissen Zahl von Fällen mit Thrombus sebaceus als Labyrinthsymptom aufzufassen.

Wie aber erklärt sich dann dieser Ausfall?

Wir nehmen an, daß die Überleitung der höchsten Töne auf das Labyrinth, wenn nicht ganz ausschließlich, so doch vorwiegend durch die Knochenleitung geschieht, und weiter ist es eine durch die Untersuchungen von Wien[3]) höchst wahrscheinlich gemachte und durch die Folgerungen aus meinen eigenen Untersuchungen über das objektive Hörmaß weiter erhärtete

1) Hartmann, Die Krankheiten des Ohres und deren Behandlung. 5. Aufl. 1892. S. 91.

2) Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 4. Aufl. Stuttgart 1901. S. 144.

3) Physikalische Zeitschrift. Oktober 1902.

Tatsache, daß die Empfindlichkeit unseres Ohres bis in die Nähe der 5. Oktave ansteigt, um dann gegen die obere Grenze unseres Hörens sehr schnell abzunehmen. Von dieser schnellen Abnahme der Empfindlichkeit in der Nähe des Grenztons berichtet übrigens bereits Zwaardemaker 1893[1]), welche zur Folge habe, daß nur sehr bedeutende Herabsetzung der Reizempfindlichkeit eine Verkürzung der Skala hervorrufen kann.

Wenn nun nachgewiesen ist, daß durch Verschließung der beiden Gehörgänge mit dem Finger (Zwaardemaker[2])), durch Ausfüllung derselben mit Wasser (Brunner[3])), durch Ausfüllung mit Cerumen (Burckhardt-Merian[4]), Brunner, ich) die höchsten Töne zum Verschwinden gebracht werden können, andererseits aber ebenso die Tatsache festgehalten werden muß, daß reine Schallleitungsstörungen, die im Mittelohr ihren Sitz haben, einen derartigen Einfluß auf die obere Grenze nicht ausüben, so müssen die vorgenannten im äußeren Gehörgang gelegenen Schallleitungsstörungen eine Besonderheit an sich tragen, welche die Perzeption der höchsten Töne ungünstig beeinflußt.

Es könnte dies die Stärke der Schallleitungsstörung sein; dies ist aber deshalb unwahrscheinlich, weil bei Schallleitungsstörungen im Mittelohr, die eine annähernde Beeinträchtigung der Hörfähigkeit für Flüstersprache herbeigeführt haben, von mir bisher kein Verlust der höchsten Töne beobachtet wurde. Diese Frage bedarf jedoch der weiteren Klärung, und werde ich auf dieselbe zurückkommen, sobald mir eine entsprechende Anzahl von mit objektivem Maß gemessenen Höranalysen beim chronischen Mittelohrkatarrh vorliegt.

Wir müssen, wenn ich nicht irre, den Grund in anderen Verhältnissen suchen.

Helmholtz[5]) hat darauf hingewiesen, daß gewisse Töne der 4. Oktave im Ohr stark resonnieren, d. h. erheblich verstärkt werden — für seine Gehörorgane c^4 und f^4 —; eine von anderen (Hensen[6]), Schapringer[7])) bestätigte Tatsache. Bei Aus-

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIV. S. 313. 2) Ebenda. S. 311.

3) Ebenda. Bd. XXVII. 1895. S. 258.

4) Dieses Archiv. Bd. XXII. S. 182.

5) Lehre von den Tonempfindungen. S. 14. Braunschweig 1870.

6) Physiologie des Gehörs im Handbuch der Physiologie von Hermann. Leipzig 1880. S. 26, Anm.

7) Über die Kontraktion des Trommelfellspanners. Sitzungsberichte der Wiener Akademie. 1870.

füllung des Gehörgangs mit Cerumen wird die Verstärkung der hohen Töne durch Resonanz naturgemäß fortfallen, was neben dem Schallleitungshindernis als solchem ihre Perzeption, sei es durch Luft-, sei es durch Knochenleitung, wesentlich schwächen muß. Dieses Moment der Abschwächung für die hohen Töne fällt bei gleichstarker Schallleitungsstörung im Mittelohr fort, so daß wir bei Schallleitungshindernissen im äußeren Gehörgang von vornherein eine relativ sehr viel stärkere Herabsetzung der Hörfähigkeit für die hohen Töne erwarten müssen.

Bei der schnellen Abnahme der Empfindlichkeit unseres Ohres gegen die Grenztöne wird aber diese Herabsetzung sehr bedeutend sein müssen, wenn eine nennenswerte Verkürzung der Hörstrecke an ihrem oberen Ende die Folge sein soll.

Sehen wir uns daraufhin die Zusammenstellung auf Seite 122 näher an, so ergibt sich, daß noch bei einer Herabsetzung der Hörfähigkeit für c^4 auf $\frac{1}{578}$ der normalen die obere Hörgrenze bei g^8, dagegen bei $\frac{1}{30031}$ der normalen Hörschärfe für c^4 bei d^7, und schließlich bei $\frac{1}{124031}$ der normalen Hörschärfe noch tiefer bei c^7 gefunden wurde. Wir haben demnach in dem zeitweise beobachteten Ausfall der höchsten Töne beim Cerumenpfropf kein Labyrinthsymptom zu sehen, sondern neben der Stärke des Schallleitungshindernisses ist die durch Aufhebung der Resonanz bedingte Verminderung der Schallintensität für diesen Ausfall von bestimmender Bedeutung.

Wir brauchen nun nicht darnach zu suchen, wie Brunner es andeutet, in dem Umfang der Einengung der oberen Hörgrenze eventuell ein differentielldiagnostisches Merkmal zwischen den Erkrankungen des schallleitenden und schallempfindenden Apparates ausfindig zu machen, weil nach allen bisherigen Erfahrungen reine Mittelohrerkrankungen den oberen Grenzton überhaupt nicht verschieben, und der Ausfall der höchsten Töne bei Schallleitungsstörungen im äußeren Gehörgang nicht als Labyrinthsymptom aufzufassen ist.

Die Hörreliefs.

Da diese Arbeit die erste ist, in der das objektive Hörmaß zur Ausmessung von Hörstörungen praktische Anwendung findet, so sei es mir an dieser Stelle gestattet, auf die Entstehung der Hörreliefs etwas näher einzugehen.

In diesem Archiv [1]) habe ich die Anwendung meines objektiven Hörmaßes in eingehenderer Weise als dies in meiner Monographie: „Ein objektives Hörmaß und seine Anwendung" [2]) geschehen war, dargelegt. Deshalb brauche ich an dieser Stelle nur mit wenigen Worten darauf zurückzukommen.

Man schlägt die Gabel beliebig, am besten stark an, so daß der Ton von dem Patienten mit Sicherheit gehört wird, und läßt den Ton, nachdem man die bei den tieferen Gabeln mit erklingenden Obertöne durch leichtes Streichen der Zinken vom Knotenpunkt aufwärts beseitigt hat, einen Augenblick kräftig vor dem Ohre des Schwerhörigen erklingen. Es hat dieses Vorgehen den Wert, daß der Patient die Eigenart des Prüfungstones zunächst sicher erfaßt. Dann dämpft man durch weiteres leichtes Streichen der Gabel vom Knotenpunkt aus die Intensität des Tones sehr schnell ab, bis man in die Nähe der Reizschwelle des kranken Ohres kommt, worauf diese durch langsame Annäherung und Entfernung der Gabel, bei unsicherem Ergebnis durch mehrfach wiederholte Prüfung, festgestellt wird. Einigermaßen intelligente und interessierte Personen machen sehr präzise Angaben, so daß, wenn die nötige Übung beim Untersucher hinzukommt, man den Zeitpunkt, zu welchem der Ton verschwindet, mit einer Sicherheit feststellen kann, die überraschend groß ist. Man erkennt dies daran, daß es nicht selten gelingt, bei verschiedenen Untersuchungen bis auf die Sekunde genau die Differenzzeit festzustellen. Allerdings gehört völlige Ruhe der Umgebung, Interesse und Übung auf beiden Seiten dazu, um derartige sichere Resultate zu gewinnen.

Wenn diese Bedingungen erfüllt sind, so wird sich Alexander [3]) überzeugen, daß man eine Exaktheit der Messung erhält, die allen Ansprüchen genügt. In dem Augenblick, in dem das Sinken der Hand des Untersuchten das endgültige Verklingen des Tones für sein Ohr anzeigt, setzen wir die in der Hand gehaltene Sekundenuhr in Bewegung und messen am eigenen Ohr die Differenzzeit aus. Um beide Gehörorgane — des Untersuchten und des Untersuchers — möglichst gleichstark zu ermüden, und so auch den durch ungleichmäßige Ermüdung möglicherweise auftretenden Fehler möglichst auszuschalten, empfiehlt es sich, daß

1) Bd. LIX. S. 137. Zur quantitativen Hörmessung mit dem obj. Hörmaß.

2) J. F. Bergmann, Wiesbaden 1902.

3) Besprechung meines objektiven Hörmaßes in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1903.

schon während der Prüfung des Untersuchten die klingende Gabel einige Male dem Ohr des Prüfenden genähert wird.

In dem Moment, wo die Stimmgabel für das Ohr des Arztes verklingt, wird die Sekundenuhr angehalten und von ihr die Differenzzeit abgelesen.

Ich habe für mein völlig normales Gehörorgan als physiologische Breite der variierenden Verklingungszeit 2—5 Sekunden nachgewiesen; je tiefer der abklingende Stimmgabelton ist, desto schwerer wird es, bei verschiedenen Versuchen auf die Sekunde genau den Zeitpunkt des Verklingens zu treffen. Dieser Umstand hat das Gute, daß die Fehlergrenzen erheblich kleiner sind als es bei umgekehrtem Verhältnis der Fall sein würde; denn während die äußerste Fehlergrenze von 5 Sekunden für die Gabel C nur wenig bedeutet, würde eben dieser Fehler für c^4 eine nicht unbeträchtliche Differenz in dem Ausmaß der Hörstörung bedeuten. Mit dieser Fehlerquelle müssen wir rechnen, und wer sie möglichst klein gestalten will, nehme aus wenigstens 3 genauen Messungen das Mittel.

Bei schwerhörigen Ärzten wird die physiologische Breite der variierenden Verklingungszeit größer sein; sie werden also möglichst mit Mittelwerten zu rechnen haben, wie ich dies bereits an anderer Stelle empfohlen habe.

Die Differenzzeit läßt uns an der Hand der Hörprüfungstabellen zunächst die Größe der Amplituden finden, bei der der Ton für das normale und schwerhörige Ohr verklang[1]).

Dies wird aber nur der Fall sein können, wenn die in meiner Hand abschwingende Gabel tatsächlich dieselbe Abschwingungskurve besitzt, wie die von mir ausgemessene, eingespannte Gabel. Wie aus meiner Monographie hervorgeht, habe ich durch wochenlange Voruntersuchungen für jede Gabel diejenige Einklemmungsmethode ausfindig gemacht, welche die Abschwingung der Gabel gerade so wie das Festhalten in meiner Hand beeinträchtigte. Es handelt sich bei den einzelnen Gabeln um wenige Sekunden Differenz, die sich schon durch die physiologische Breite der variierenden Verklingungszeit erklärt. Oder deutet etwa die ungemein lange Schwingungsdauer meiner eingespannten Gabeln auf eine nennenswerte Beeinträchtigung ihrer normalen Abschwingungskurve hin? Ich sollte meinen ganz im Gegenteil.

---

1) Auf die besonderen Verhältnisse, welche für den schwerhörigen Arzt obwalten, gehe ich an dieser Stelle nicht näher ein; ich verweise hinsichtlich dieses Punktes auf meine Mitteilung in diesem Archiv, Bd. LIX, S. 137. 1903.

Nur für meine Gabel c^2 wollte es mir aus unbekannten Gründen zunächst trotz aller Bemühungen nicht gelingen, gleiche Verklingungszeiten für die in der Hand gehaltene und eingespannte Gabel zu erhalten; ich habe der Mitteilung der zweiten Hörprüfungstabelle für c^2 eine dementsprechende Bemerkung vorausgeschickt. Schon daraus konnte man klipp und klar entnehmen, wie sorgsam ich auf die Vermeidung derartiger Fehler geachtet hatte [1]).

Nun ist von Quix [2]) der weitere Einwurf gemacht worden, daß die von mir gefundene Normalamplitude deshalb keinen reellen Wert habe, weil von mehreren Stimmgabeln derselben Tonhöhe, aber von verschiedenem Bau und Maße jede ihre eigene Normalamplitude hat. Es wäre dieser Einwand nur berechtigt, wenn ich die Behauptung aufgestellt hätte, daß man mit jeder C- oder G-Gabel meine Hörprüfungstabellen benutzen könne.

Zuerst habe ich in diesem Archiv [3]), dann an mehreren anderen Stellen, durch Fettdruck besonders betont: „Diese Amplitudentabellen können naturgemäß nur Geltung haben für Gabeln, welche dieselbe Abschwingungskurve haben wie diejenigen, für welche die Abschwingungskurve experimentell gemessen oder durch Rechnung aus der Exponentialkurve bestimmt ist. Deshalb setzt die Anwendung des objektiven Hörmaßes den Besitz von Edelmannsehen Gabeln voraus und zwar von solchen, welche den zuletzt von dieser Firma gelieferten entsprechen.

Ich gehe aber nach den seit der Niederschrift dieser Zeilen gesammelten Erfahrungen noch weiter, indem ich ausdrücklich betone, meine Hörprüfungstabellen lassen sich nur auf solche unbelastete Gabelreihen anwenden, welche in Zukunft ausdrücklich als nach meinen Gabeln geaicht werden bezeichnet werden, d. h. welche dieselbe Dämpfung haben. Sollte sich ein solches Vorgehen, wie es fast scheint, als unmöglich herausstellen, so werden die Tabellen der Dämpfung jeder einzelnen Gabel entsprechend umgerechnet werden.

1) Vergl. Schäfer, Besprechung meiner Monographie in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1903.

2) In der Diskussion zu meinem auf der 73. Naturforscherversammlung zu Kassel gehaltenen Vortrage.

3) Bd. LIX. S. 137.

Ich habe nämlich beim Vergleich mehrerer mir von der Firma Edelmann behufs Aichung jüngst übersandten Gabeln die Entdeckung gemacht, daß die Gabeln gleicher Tonhöhe weder hinsichtlich des Baues, der Maße noch des Materials völlig übereinstimmen, so daß ich nicht mehr sagen kann, der Besitz neuster Edelmannscher Gabeln gestatte an sich die Anwendung meiner Hörprüfungstabellen. Da sich unter meinen Gabeln einige — C, c[1] — mit ganz ausnahmsweise langer Schwingungsdauer befinden, deren Erreichung bei Gabeln gleicher Tonhöhe nur selten garantiert werden kann, so wird die Frage in anderer Weise eine befriedigende Lösung finden, worüber ich demnächst berichte. Es ist die beste Aussicht vorhanden, daß ich in nicht allzulanger Zeit jedem werde die Möglichkeit bieten können, sich in den Besitz von Gabeln zu setzen, auf die meine, oder gemäß der Schwingungsdauer seiner Gabeln entsprechend korrigierte Hörprüfungstabellen anwendbar sind.

Wir finden also durch die gemessene Differenzzeit die Größe der Amplituden, bei der der Ton für das normale und das schwerhörige Ohr verklingt, und können aus ihnen das Verhältnis der Hörschärfe zueinander berechnen und zwar in besonders einfacher Weise dadurch, daß ich für jede Amplitude, die größer als die Normalamplitude ist, in den Tabellen angegeben habe, um wievielmal die erstere größer ist als die letztere.

Quix (l. c.) meint nun, ein Ausmaß der Hörschärfe nach der Größe der Amplituden sei unnatürlich und nicht physiologisch; denn die Amplitude sei doch nicht der Reiz für das Ohr.

Eine solche Behauptung habe ich auch niemals aufgestellt; die Amplitude ist allerdings nicht der Reiz an sich, wohl aber die Grundlage für das Ausmaß des Reizes, der das Ohr trifft. Ein solches Vorgehen ist völlig einwandsfrei, wie sich Quix bei Riecke[1]) und Max Wien[2]), der die Unrichtigkeit der von Zwaardemaker und Quix über die relative Empfindlichkeit des Ohres gelieferten Arbeiten jüngst nachgewiesen hat (l. c.), überzeugen kann. Gerade darauf beruht, wie Wien nachweist, der grundlegende Fehler in den Arbeiten von Zwaardemaker und Quix, daß sie das physikalische Grundgesetz, daß bei derselben Stimmgabel die Toninten-

1) Lehrbuch der Physik. Leipzig 1902.

2) Über die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhe. Archiv für die gesamte Physiologie, Bd. 97, 1903.

sität proportional dem Quadrat der Amplitude (a) wächst, als unrichtig ansehen und die an die Luft abgegebene Tonenergie proportional a^{1-2} setzen.

Wie weit ich davon entfernt gewesen bin, die Amplitude an sich als Reiz aufzufassen und an ihr unmittelbar die Hörschärfe zu messen, hätte Quix wiederum aus meiner Monographie ersehen können. Auf Seite 28 derselben steht geschrieben:

„Wir können die Hörschärfe verschiedener Gehörorgane für denselben Ton nur an derjenigen geringsten Stärke desselben messen, welche unter sonst gleichen Bedingungen von den untersuchten Ohren eben noch gehört wird. Die Hörschärfe ist der Tonstärke umgekehrt proportional; diese letztere ist aber abhängig von der Schwingungsamplitude der Gabel und wird jetzt wohl allgemein und unbestritten dem Quadrat der Amplitude proportional gesetzt."

„Wenn wir also die Hörschärfe zweier Ohren für einen Ton an der verschiedenen Intensität desselben messen wollen, welche eben noch von den betreffenden Ohren wahrgenommen wird, so müssen wir die Hörschärfe umgekehrt proportional dem Quadrat der Amplituden setzen."

Durch diese Sätze dürfte völlig klargestellt sein, welche Bedeutung ich der Bestimmung der Größe der Amplituden bei der Ausmessung der Hörschärfe zugewiesen wissen will, und daß Quix, abgesehen davon, daß seine Einwände sachlich unberechtigt waren, nicht einmal ein formales Recht zu denselben hatte.

Wenn wir nun an der Hand der Differenzzeit und der für die Gabel gültigen Hörprüfungstabelle die Größe der Amplitude gefunden haben, und die Größe der Normalamplitude = 1 setzen, so finden wir das Verhältnis der Hörschärfen zueinander, wenn wir die Zahl der Normalamplituden, welche in der Reizschwellenamplitude des schwerhörigen Ohres enthalten ist, mit sich selbst multiplizieren und als Nenner eines Bruches schreiben, dessen Zähler 1 ist.

So ist das Ausmaß der Hörstörungen in den nachstehenden Hörreliefs erfolgt.

Ich bringe zum Vergleich zunächst 8 Hörreliefs beim Thrombus sebaceus, welche nach von Contaschem Prinzip gemessen und nach Hartmannschem Vorgange aufgestellt sind (siehe Fig. 1—8 auf folgender Seite).

Hörstörung beim Thrombus sebaceus, nach v. Contaschem Prinzip ausgemessen.

Hörrelief für die Oktaven C—c^4 — in Prozenten der normalen Hörschärfe.

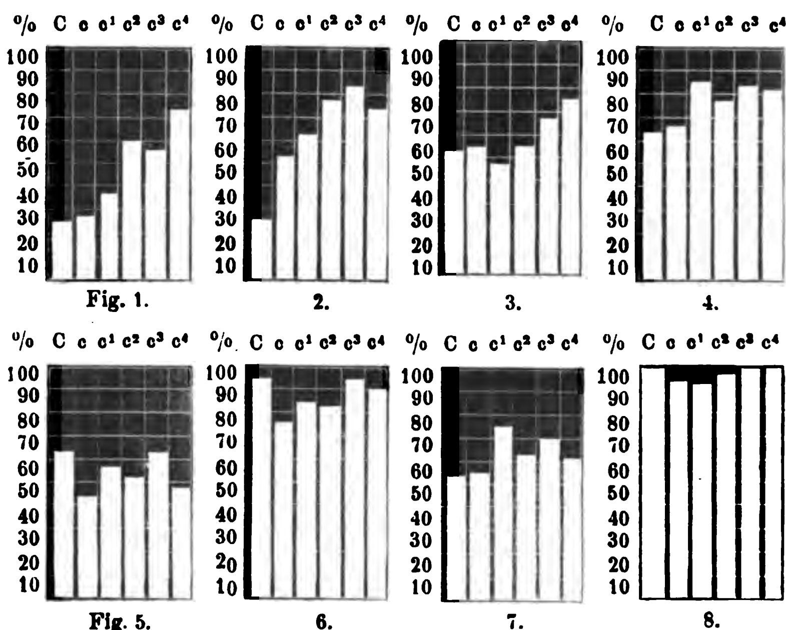


Fig. 1. 2. 3. 4.

Fig. 5. 6. 7. 8.

Man kann unter diesen Reliefs zwei Typen unterscheiden. (Vergl. Hörrelieftafel.)

Der eine Typus wird durch die vier ersten Reliefs repräsentiert. Wir sehen eine Hörstörungsform, welche unserer bisherigen Anschauung von der Art der Beeinträchtigung der Hörschärfe durch Schalleitungsstörungen entspricht. Die tieferen Töne sind stärker herabgesetzt als die höheren; es ist eine gegen die letzteren aufsteigende Kurve.

Der 2. Typus zeigt eine mehr gleichmäßige Herabsetzung der verschieden hohen Töne, wie dies auch von Hartmann angegeben wird.

Ich verzeichne nunmehr zunächst die Hörmessungsresultate der 8 mit objektivem Maß gemessenen Fälle und zwar in derselben Form der Aufzeichnung, wie ich sie in meiner Arbeit: „Zur quantitativen Hörmessung mit dem objektiven Hörmaß“ [1]) gegeben habe.

1) Dieses Archiv. Bd. LIX. S. 137. 1903.

Fall 9. **Mink**, 36 Jahre; Cerumen obturans, r. Sausen, Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	0^{0}	0^{15} [1]	0^{30}	0^{30}	0^{12}	0^{5}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden	1,0	1,52	1,62	5,8	4,2	3,8
Bruchteil der normalen Hörschärfe	1/1	1/2	1/3	1/34	1/16	1/14

Zu dieser und allen nachfolgenden Tabellen sei zum besseren Verständnis bemerkt:

Will ich z. B. aus der Größe der gefundenen Amplitude 1,52 — ausgedrückt in Normalamplituden — die Hörschärfe berechnen, so muß ich schreiben: $(\frac{1}{1{,}52})^2 = \frac{1}{2{,}3104}$ der normalen Hörschärfe: ich schreibe statt $\frac{1}{2{,}3104}$ $\frac{1}{2}$ und schlage vor, der Übersichtlichkeit halber, die Dezimalstellen fortzulassen und zwar **ohne** Erniedrigung von $\frac{1}{2}$ auf $\frac{1}{3}$, sofern die erste Dezimalstelle kleiner ist als 5, dagegen die Erniedrigung eintreten zu lassen, sobald die erste Dezimalstelle 5 ist oder größer ist als 5.

Fall 10. **Flied...**, 63 Jahre; Cerumen r. Sausen; Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	4^{5}	2^{15}	3^{18}	1^{40}	1^{0}	0^{18}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden	15,7	146,4	125,0	269	1230	119
Bruchteil der normalen Hörschärfe	1/246	1/21433	1/15625	1/72361	1/151900	1/14161

Fall 11. **Schlapp**, 19 Jahre; Cerumen l. Schwerhörigkeit; kein Sausen.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	2^{25}	2^{5}	2^{35}	1^{15}	0^{35}	0^{12}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden	4,4	36,8	41	80	68	24
Bruchteil der normalen Hörschärfe	1/19	1/1354	1/1681	1/6400	1/4624	1/576

Fall 12. **Schlapp**, 19 Jahre; Cerumen r. Schwerhörigkeit; kein Sausen.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	2^{20}	1^{45}	2^{10}	1^{9}	0^{30}	0^{10}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden	4,1	20,4	23	56	37	14
Bruchteil der normalen Hörschärfe	1/17	1/416	1/529	1/3136	1/1369	1/196

1) 0^{15} bedeutet: 0 Minuten 15 Sekunden; dieser Ausdrucksweise sind alle andern Bezeichnungen analog.

Fall 13. Br., 38 Jahre; Cerumen r. Brausen; Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	2^{15}	1^{35}	2^{10}	1^{35}	0^{43}	0^{17}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	3,8	15,2	23	213	177	91
Bruchteil der normalen Hörschärfe	1/14	1/231	1/529	1/45369	1/31329	1/[illegible]

Fall 14. Schönst., 30 Jahre; Cerumen l. Summen; Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	1^{50}	0^{55}	2^{3}	1^{40}	0^{20}	0^{7}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	2,5	4,8	19,6	269	11	8,3
Bruchteil der normalen Hörschärfe	1/6	1/23	1/384	1/72361	1/121	1/69

Fall 15. Henkel, 20 Jahre; Cerumen r. Zeitweise Brausen; Schwerhörigkeit nicht bemerkt; Druckgefühl.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	0^{0}	0^{5}	0^{25}	0^{10}	0^{3}	0^{0}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	1,0	1,14	1,49	1,80	1,4	1,0
Bruchteil der normalen Hörschärfe	1/1 (30/30)	1/1 (24/30)	1/2 (15/30)	1/3 (10/30)	1/2 (15/30)	1/1

Fall 16. Lor..., 19 Jahre; Cerumen l. Sausen, Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	2^{35}	2^{15}	3	1^{45}	0^{35}	0^{5}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	5,0	50,4	85,0	338	68	3,8
Bruchteil der normalen Hörschärfe	1/25	1/2540	1/7225	1/114244	1/4624	1/14

Vergleichen wir diese 8 mit objektivem Maß aufgenommenen Hörreliefs miteinander, sowie mit den 8 nach altem Maß gezeichneten, so fällt sofort die sehr wichtige Tatsache ins Auge, daß wir es mit einer ganz einheitlichen Hörstörungsform zu tun haben, die je nach der Intensität des Verschlusses nur graduelle Unterschiede aufweist. Die Hörstörungsform tritt besonders plastisch hervor, wenn wir versuchen, sie graphisch darzustellen. Dies ist bei der außerordentlichen Verschiedenheit der Herabsetzung der Hörschärfe in den verschiedenen Oktaven nur möglich, wenn wir an Stelle der Zahlen die Logarithmen als Ordinaten auftragen. Eine solche Darstellung hat nach dem Weber-Fechnerschen Gesetz auch eine innere Berechtigung.

Um die Kurven nicht unklar zu machen, begnüge ich mich mit der Wiedergabe von 5 Kurven.

Diese Kurven bilden die Grundlage für die Berechnung der

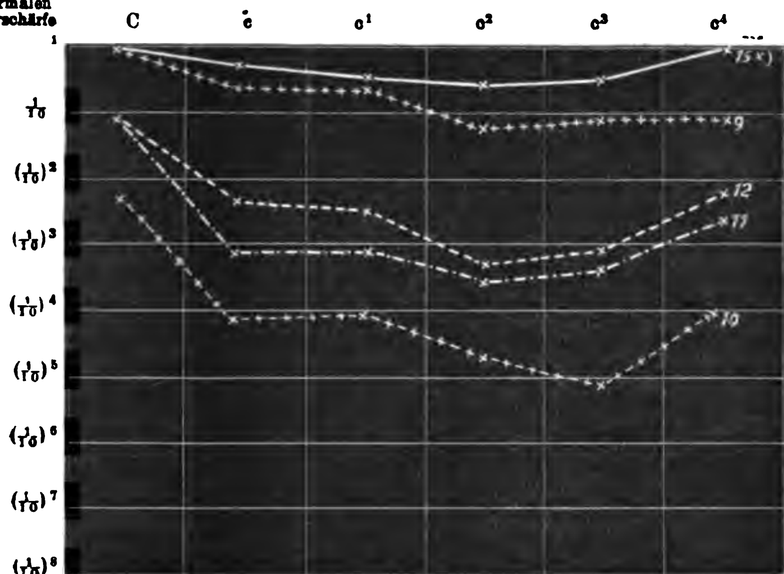


Fig. 9.
(Die neben die Kurven geschriebenen Zahlen bedeuten die Nummern der Fälle.)

Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres. Erst wenn wir diese der Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres gegenüberstellen, tritt die eigentliche Form der Hörstörung hervor. Die Fortentwicklung dieser Arbeit in der angedeuteten Richtung soll aber einer besonderen Abhandlung vorbehalten bleiben.

Die Herabsetzung der höheren Töne scheint an sich sehr bedeutend; ihren tiefsten Punkt erreichen die Kurven in der 2 und 3 gestrichenen Oktave; selbst in der 4 gestrichenen Oktave finden wir den Bruchteil der normalen Hörschärfe in einem Falle unter $(\frac{1}{10})^4$, also unter $\frac{1}{10000}$. Wenn man nun aber andererseits bedenkt, daß die Empfindlichkeit unseres Ohres — ich verweise auf die von Wien gezeichnete Empfindlichkeitskurve — bis zur 4 gestrichenen Oktave enorm wächst —, so erscheint der prozentuarische Verlust der hohen Töne gegenüber dem der tieferen keineswegs mehr so bedeutend.

An dieser Stelle sei zum Schluß nur das Resultat der sprachlichen Prüfung dem der objektiven Hörmessung gegenübergestellt.

Wie ich in meinem Vortrage auf der Naturforscherversammlung zu Kassel 1903 1) ausgeführt habe, ist die Flüstersprache das

1) Wiener medizinische Wochenschrift — Militärarzt — 1903.

souveräne Mittel, um den Grad der Hörstörung für die Sprache festzustellen.

Nun dürfte aber fast jeder Untersucher seine eigne Flüstersprache sprechen, ob man den Bezoldschen Kunstgriff dabei anwendet oder nicht, und jeder Untersucher untersucht in einem andern Raum und unter andern örtlichen Bedingungen — Geräusch. Deshalb läßt der Ausfall der sprachlichen Prüfung verschiedener Untersucher kaum eine strenge Vergleichung zu, während sie für den Einzelnen sehr schätzenswerte Anhaltungspunkte für die Beurteilung des Grades der Hörstörung und in ganz engbegrenztem Umfange selbst für die differentielle Diagnose bietet.

Aber auch derselbe Untersucher wird, wenn er kritisch verfährt, nicht ganz selten zu seinem Verdruß bei demselben Schwerhörigen selbst bei unmittelbar aufeinander folgenden Untersuchungen in gewissen Grenzen verschiedene Hörprüfungsresultate erhalten; bei der ersten Prüfung gewöhnlich ein etwas schlechteres Resultat als bei Wiederholungen. Daraus folgt, daß man bei kleinen Differenzen sehr vorsichtig mit dem Urteil einer tatsächlichen Besserung der Hörschärfe sein muß, die der Patient in solchen Fällen gewöhnlich dann auch nicht zu konstatieren vermag.

Will man die Frage prüfen, wie weit die Resultate der sprachlichen Prüfung mit dem Ausfall der Stimmgabelprüfung zusammenfallen, so muß man die erstere so einfach wie möglich einrichten; denn sonst ist ein leidliches Übersehen der in Betracht kommenden Bedingungen gar nicht mehr möglich. Ich habe nur auf die Zahlen: 8, 3 und 7 geprüft, selbstverständlich diese Zahlen stets zwischen eine große Zahl anderer Prüfungszahlen hineingestellt, um das Erraten möglichst zu erschweren.

Ich habe für die Prüfungsergebnisse eine ähnliche Kurventafel wie für die Stimmgabelprüfungen aufgestellt.

Wenn man die Kurventafel II mit der Kurventafel I vergleicht, so fällt sofort die überraschende Übereinstimmung der Hörprüfungsresultate ins Auge, wobei man bedenken muß, daß die Kurven natürlich in umgekehrter Reihenfolge erscheinen und eine entgegengesetzte Form haben müssen. Nur die Kurve 10 sollte statt der Kurve 11 an erster Stelle stehen. Setzt man „8“ als Repräsentant der tieferen, „3“ als solchen der mittleren und „7“ als den der höheren Oktaven, so sehen wir, daß der tiefsten Depression in den mittleren Oktaven bei der Stimm-

Hörfähigkeit der Fälle 9, 10, 11, 12, 15 für die Flüsterzahlen 8, 3 und 7.

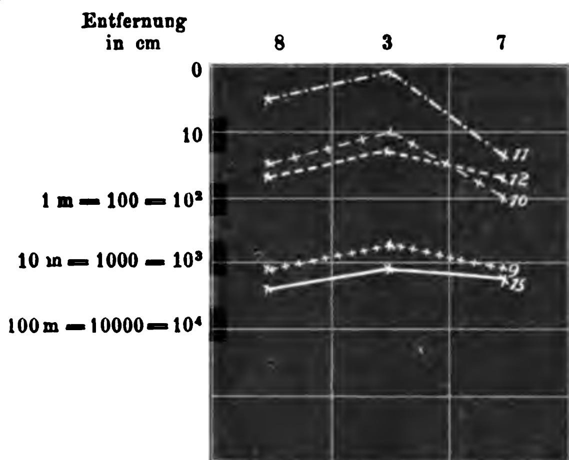


Fig. 12.

(Die neben die Kurven geschriebenen Zahlen bedeuten die Nummern der Fälle.)

gabelprüfung die geringste Hörfähigkeit für „3" bei der sprachlichen Prüfung entspricht, daß dagegen „8" und „7" in 3 Fällen (15, 9, 12) gleich oder annähernd gleich weit, in 2 Fällen (10 und 11) „7" schlechter als „8" gehört werden. Ein Blick auf die Kurventafel I läßt erkennen, daß auch nach dieser Richtung die sprachliche Prüfung mit der objektiven Hörmessung sehr gut übereinstimmt, nur muß man das mit in Betracht ziehen, was ich an früherer Stelle über die Empfindlichkeit unseres Ohres und die sich daraus ergebenden Folgerungen für die prozentuarische Einbuße an Hörfähigkeit in den verschiedenen Oktaven gesagt habe. Eine Fülle sehr schwieriger Fragen liegt hier zur Bearbeitung vor.

Die weitere Fortführung dieser Arbeit wird nun den letzten — physiologischen — in dem alten Maß enthaltenen Fehler beseitigen, indem die Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres in Beziehung gesetzt wird zur Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres.

XI.

Bemerkung zu der Arbeit des Herrn Dr. Schulze: Über die Gefahren der Jugularisunterbindung und des Sinusverschlusses bei der otogenen Sinusthrombose

(s. dieses Archiv. Bd. LIX. S. 216).

Von

Dr. med. Richard Hoffmann, Dresden.

In obiger Arbeit aus der Hallenser Ohrenklinik schreibt Herr Dr. Schulze Seite 223:

„Nach diesen theoretischen Erwägungen (betrifft die Abflußverhältnisse des Blutes nach Unterbindung der Vena jugularis) kann kein Zweifel bestehen darüber, daß eine ausgedehnte Sinusthrombose die gleichen, ja unter Umständen noch hochgradigere Zirkulationsstörungen als eine bloße Jugularisunterbindung zur Folge haben kann. Und doch sind bisher keine Fälle bekannt, in welchen bedrohliche Erscheinungen oder sogar Todesfälle bei obturierender Sinusthrombose lediglich auf diese Zirkulationsstörungen zurückgeführt werden mußten. Die Erklärung haben wir zunächst darin zu suchen, daß bisher auf einen derartigen Zusammenhang wohl meistens nicht geachtet worden ist"...

Ich verweise hierzu auf meinen in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde (Bd. XXX. Heft 1. S. 17. 1896) publizierten Fall, in dem sich allerdings nach einer Verletzung des Sinus eine obturierende Thrombose des Sinus sigmoideus, der Vena jugularis der kranken Seite und beider Sinus cavernosi entwickelte mit konsekutiven zerebralen Erscheinungen: Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Somnolenz, Delirien, Verminderung der Pulsfrequenz, mit Neuritis optica (auf der kranken Seite durch Blutungen in die Netzhaut kompliziert) und mit totaler Facialislähmung der gegenüberliegenden Seite.

Letztere hatte veranlaßt, daran zu denken, daß neben der

diagnostizierten Sinusthrombose möglicherweise noch ein Hirnabszeß vorhanden sei.

Bei der Trepanation erwies sich die letztere Annahme als irrig, bei den Einstichen ins Hirn entleerte sich aber reichlich Zerebrospinalflüssigkeit, der Sinus erwies sich als thrombosiert. Nach der Entlastung des Gehirns durch die ausgedehnte Trepanation gingen sämtliche Erscheinungen mehr oder weniger schnell zurück.

Alle Symptome wurden darnach auf die obturierende Sinusthrombose und die dadurch bedingten Zirkulationsstörungen bezogen, die Facialislähmung als durch eine Blutung infolge des letzteren bedingt angesehen.

Da zudem der Fall vollständig fieberlos verlief, so handelt es sich bei diesen Symptomen allein um die Folgen der Ausschaltung eines ausgedehnten Bezirks des Sinussystems.

XII.

Besprechungen.

1.

Preysing, Otitis media der Säuglinge. Mit 40 Tafeln. Bei J. F. Bergmann, Wiesbaden 1904.

Besprochen von

Prof. K. Grunert, Halle a. S.

Die Zahl der Bücher auf otologischem Gebiete ist nicht groß, deren Lektüre einen solchen Genuß bereiten durch die wissenschaftliche Exaktheit, die klare Darstellungsweise, die Reichhaltigkeit der wissenschaftlichen Ausbeute und die dem reichen Inhalt entsprechende vornehme äußere Ausstattung, wie die des vorliegenden Werkes.

So umfangreich die Literatur über den einschlägigen Gegenstand gerade im letzten Jahrzehnt geworden ist, so viele Lücken in unserem Wissen gab es noch, die bisher nur durch Hypothesen ausgefüllt waren. Dem Verfasser der vorliegenden Monographie blieb es vorbehalten, viele dieser Lücken durch exakte Forschungsergebnisse auszufüllen.

Wir bedauern es aufrichtig, daß Verfasser seine Untersuchungsergebnisse nicht durch Publikation in einer größeren otologischen Zeitschrift einem größeren Leserkreise zugänglich gemacht hat, da ein Referat dies in dem ihm zukommenden Rahmen nur in unvollständiger Weise tun kann.

Die bakteriologischen und anatomischen Untersuchungen hat Verfasser ausgeführt an 197 Schläfenbeinen, welche von 100 an den verschiedensten Erkrankungen verstorbenen Kindern im Alter von 1 Tage bis zu 3 Jahren stammten.

Aus den bakteriologischen Untersuchungsergebnissen ist hervorzuheben, daß es eine durch den Bacillus pyocyaneus hervorgerufene Otitis media, besonders der Säuglinge, nicht gibt. Die

gegenteiligen Behauptungen unterzieht Verfasser einer überzeugenden abweisenden Kritik; weiterhin, daß die Otitis media der Säuglinge, wie aus der Häufigkeit des Pneumokokkenbefundes (92½ Proz.) im otitischen Sekret hervorgeht, vorwiegend oder kurzer Hand schlechthin als Pneumokokkenotitis aufzufassen und mit der Pneumonie in Parallele zu stellen ist. „Das bringt uns einen Schritt weiter in dem Verständnis des Zusammenhanges zwischen Otitis media und Allgemeinerkrankung der Säuglinge; denn es führt uns zu der Erkenntnis, daß wenigstens ein Teil der Allgemeinerscheinungen, die pneumonischen Erkrankungen, mit der Otitis media auf eine Infektionsquelle zurückzuführen ist."

Seine anatomischen Untersuchungen haben wichtige Ergebnisse normal histologischer Natur gezeitigt für das Schläfenbein des jungen Kindes.

Bezüglich des Paukenhöhlenepithels hat Verfasser stets die ganze Paukenhöhle mit Flimmerepithel ausgekleidet gefunden, mit Ausnahme von solchen Stellen, an denen die Unterlage des Epithels steten Bewegungen ausgesetzt ist — die ganze Innenfläche des Trommelfells und die Mukosa der Gehörknöchelchen, inklusive Steigbügelplatte —; hier findet sich stets flach ausgezogenes Plattenepithel.

Die Rückbildung des Gallertgewebes im Mittelohr ist nicht abhängig von mechanischen Einflüssen — wie Eindringen der Luft in die Paukenhöhle usw. —, es handelt sich dabei auch nicht um einen Gewebszerfall, sondern dieser physiologische Vorgang ist ein sekundärer, ein passiver, der erst durch den Einfluß der Epithelverbreitung induziert wird und verhältnismäßig lange dauert. In aktiver Weise wachsen die Epithelausläufer vorwärts, nach Art des Wachstums junger Gefäßsprossen und bringen das Gallertgewebe, da wo sie mit ihm in Berührung treten, zum Schwund.

Das Vorkommen von Drüsen in der Paukenhöhlenschleimhaut negiert Verfasser auf Grund seiner Untersuchungen und zeigt, welche Bewandtnis es mit den als Drüsen beschriebenen früheren Befunden habe.

Facialiskanaldehiszenzen hat Verfasser so häufig über dem Steigbügel gefunden, daß er sie bei Kindern für nahezu konstant erklären muß. Er bestätigt hierdurch die vielfach bestrittene Angabe Henles, daß eine ovale Lücke im Canalis Fallopiae fast konstant sei.

Die sogenannten Bogengangszotten (Politzer, Rüdinger) hat Verfasser in seinen Präparaten niemals nachweisen können, und glaubt daher, daß dieselben artefizielle Schrumpfungsprodukte sind.

Was seine pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse anbetrifft, so fand Verfasser unter 154 eiter- oder schleimgefüllten Paukenhöhlen nur 9 mal Perforation des Trommelfells. Als Ursache dieser Erscheinung nimmt er nicht, wie dies bisher allgemein geschieht, die größere Resistenz des kindlichen Trommelfells sowie den durch die relative Weite der kindlichen Tube begünstigten Sekretabfluß aus der Paukenhöhle an, sondern glaubt, daß der schlechte Ernährungszustand der gerade das Sektionsmaterial ausmachenden Säuglinge es nur zu einer mehr torpiden, nicht zur Trommelfellperforation führenden Entzündung des Mittelohrs habe kommen lassen. Bei gut genährten Säuglingen der Privatpraxis käme es ebenso häufig wie bei Erwachsenen zu foudroyanteren, zur Perforationsbildung führenden Otitiden. Sehr plausibel erscheint uns der Einwand des Verfassers gegen die Abflußtheorie durch die Tube, daß die Säuglinge meistens auf dem Rücken liegen, und schon dadurch nicht recht auf einen Sekretabfluß auf dem genannten Wege zu rechnen sei.

Weiterhin führt uns Verfasser die einzelnen Stadien der Mittelohrschleimhautentzündung vor, alles, was er sagt, durch treffliche mikrophotographische Tafeln illustrierend.

Sehr zurückhaltend ist er dabei mit seinen Schlußfolgerungen aus den häufigen Befunden von Thrombose in den Gefäßen der entzündeten Paukenhöhle und des entzündeten Antrum nach der klinischen Seite hin.

Von den pathologischen Befunden am Trommelfell ist nicht nur der Nachweis interessant, daß das Trommelfell sich immer in demselben Stadium der Krankheitsentwicklung wie die ganze Paukenhöhlenauskleidung befindet, sondern auch die durch ausgezeichnete Mikrophotographien illustrierte Tatsache, daß die so widerstandsfähige Substantia propria von allen Trommelfellschichten dem durchbrechenden Eiter am längsten standhält. Erst wenn die keine eigenen Blutgefäße führende mittlere Schicht durch die Erkrankung der Schleimhaut- und der Kutisschicht nicht mehr ernährt wird, dann berstet auch sie. Ein klassisches anatomisches Beispiel der durch die Entlastung der Schleimhaut so wohltuenden Parazentese des Trommelfells hat Verfasser uns gebracht in einem Falle, in welchem einen Tag nach der Parazentese der Tod erfolgte.

Eingehend hat Verfasser die Resorptionsvorgänge des Mittelohrempyems beschrieben, und die Bedeutung der hierbei in der Schleimhaut (auch dem Schleimhautüberzug des Trommelfells) auftretenden kleinen Granulationsknospen „Resorptionsgranulome“, welche bereits v. Tröltsch beschrieben, ohne über ihre Bedeutung Klarheit gewonnen zu haben, klargelegt.

Was die Tuberkulose des Mittelohres der Säuglinge anbetrifft, so konnte Verfasser unter 19 an Tuberkulose (meist miliarer) verstorbenen Kindern nur zweimal eine unzweifelhafte tuberkulöse Erkrankung der Paukenhöhlenschleimhaut nachweisen. Es befanden sich in der periostealen Schicht und dem submukösen Gewebe ganz vereinzelt ein paar Tuberkelknötchen mit zentraler Verkäsung und typischen Riesenzellen. In dem gleichzeitig vorhandenen Paukenhöhlenempyem fanden sich aber keine Tuberkelbazillen, sondern Pneumokokken. „In beiden Fällen war die Herkunft der Tuberkel in der Schleimhaut ziemlich klar; es handelte sich um typische miliare Tuberkulose, das Knochenmark der Pyramide und der Schläfenbeinspongiosa war reichlich durchsetzt von kleinsten Tuberkeln, während, wie schon hervorgehoben, diese Herde in den tieferen Schichten der Paukenhöhlenschleimhaut nur ganz spärlich vorkamen. Daraus darf wohl der Schluß gezogen werden, daß die Tuberkel in der Schleimhaut ihr Dasein der weiteren Ausbreitung einer tuberkulösen Osteomyelitis des Schläfenbeins verdankten. Die eitrige Otitis media war entweder ganz unabhängig von der Tuberkulose entstanden, oder, wenn ein Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen bestand, so hatten die hämatogen entstandenen Tuberkel höchstens den Reiz abgegeben für das Einsetzen einer selbständigen eitrigen Mittelohrentzündung durch Pneumokokkeninfektion.“

Schwere Erkrankung der knöchernen Mittelohrwandungen induziert durch die Otitis media, konnte Verfasser, abgesehen von den beiden Tuberkulosefällen, niemals nachweisen. „Höchstens periostale Schwellung und Andeutung von Lakunenbildung zeigte sich auf dem geschilderten Höhepunkt der Schleimhauterkrankung.“

Entzündliche Veränderungen des inneren Ohres konnte Verfasser nur zweimal nachweisen. In dem einen Falle fand sich auf der Innenseite der stark infiltrierten Membran des runden Fensters eine Schicht kleinzelligen Exsudates, und in dem zweiten hat mit großer Wahrscheinlichkeit eine eitrige Otitis der einen Seite zu einer diffusen eitrigen Meningitis geführt, und diese

wieder zu einer eitrigen Erkrankung des inneren Ohres auf der anderen ursprünglich gesunden Seite.

Zum Schluß vertritt Verfasser die Ansicht, daß wenn auch Pädatrophie und Otitis media der Säuglinge in einem wechselseitigen Abhängigkeitsverhältnisse zueinander stehen können, in der Regel doch die Otitis media unter den vielfachen Symptomen der Pädatrophie zu den Symptomen seitens der Atemwege zu zählen ist, wenn man die pädatrophischen Symptome in die beiden Hauptgruppen, die Symptome seitens der Atemwege und seitens des Darmtraktus einteilt. Die Bronchopneumonien wiederum sind bei pädatrophischen Kindern nicht etwa die Folge der Otitis media, sondern beide, Otitis media und bronchopneumonische Herde entwickeln sich nebeneinander im Anschluß an eine primäre Infektion der Nase, bezw. des Nasenrachenraums.

Die Durchfälle andererseits und die Ernährungsstörungen hält Verfasser für Erscheinungen von Toxis, entstanden durch die Resorption von septischen Stoffen aus dem Mittelohrempyem. „Wir müssen uns dabei wieder erinnern, daß die Pneumokokken, welche wir als fast ausschließliche Erreger der Otitis media fanden, zur Klasse der Streptokokken gehören, also zu den Sepsiserregern.“ Verfasser fand dementsprechend auch auffallend häufig bei seinem Kindermaterial andere Anzeichen einer septischen Erkrankung, die Ekchymosen der Pleura, des Epikards und seltener des Peritoneums.

Am Ende seiner Arbeit hat Verfasser die klinischen und anatomischen Versuchsergebnisse seiner 100 Fälle in gedrängter Kürze tabellarisch zusammengestellt.

XIII.

Wissenschaftliche Rundschau.

1.

Siebenmann, Beiträge zur Kenntnis der Labyrinthanomalien bei angeborener Taubstummheit. Verhandlungen der Naturforschenden Gesellschaft in Basel. Bd. XV.

Ausgehend von der Tatsache, daß mit dem klinischen Ausbau der Taubstummenfrage die anatomische Forschung nicht gleichen Schritt gehalten habe, besonders bezüglich der angeborenen Labyrinthveränderungen, gibt uns der um die Kenntnis des Labyrinthbaues so verdiente Verfasser nicht nur einen Überblick über den gegenwärtigen Stand dieser auch für die Deutung der funktionellen Bedeutung des Labyrinthvorhofs so wichtigen einschlägigen Frage, sondern bereichert auch unsere diesbezüglichen anatomischen Kenntnisse durch neue eigene Beobachtungsbefunde.

Die neuen wichtigen Befunde sind die folgenden:

1. Bei einer Frau, welche nur solche Geräusche wahrgenommen hatte, welche nachweisbar auch gefühlt werden (lautes Donnern usw.), welche also ganz taub gewesen war, aber ohne Gleichgewichtsstörungen, ergab die histologische Untersuchung, daß der Stamm des Schneckennervs wenig oder gar nicht, der im Labyrinth verlaufende Teil desselben aber samt dem Schneckenganglion hochgradig hypoplastisch war, und daß das Cortische Organ teilweise oder ganz fehlte und nirgends seine vollkommene Ausbildung erreicht hatte. Das ganze übrige Ohr war normal, der Bogengangsapparat mit den Utriculus, der Sacculus mit seinem Fleck, sowie die zugehörigen Nerven. „Somit kommt weder den beiden Vorhofssäcken, noch den Bogengängen irgendwelche akustische Bedeutung zu, und es muß die Perzeptionsstelle für die Geräusche wie für die Töne in die Schnecke — speziell ins Cortische Organ — verlegt werden.

2. Verfasser teilt histologische Befunde mit, welche ein recht interessantes Licht werfen auf eine gewisse, offenbar recht häufige Art der intrauterinen Genese der Schwerhörigkeit, resp. Taubheit und Taubstummheit. Die Ursache ist nach den Befunden des Verfassers ein Kollaps der membranösen Wände des endolymphatischen Schneckenraumes, welche nicht im normalen Spannungsverhältnisse sich befinden, teilweise auch aneinander liegen, ja selbst verwachsen können. Das Sinnesepithel wird dadurch gewissermaßen erstickt, es findet sich hochgradig degeneriert. Er hat diese Verhältnisse nicht nur bei der äußeren, sondern auch unteren (Basilarmembran) und oberen inneren (Reißnersche Membran) Schneckenwandung gefunden. Als Ursache dieser Erscheinung hat er eine zu große embryonale Anlage dieser häutigen Gebilde nachgewiesen, welche zur Folge hat, daß diese Wandungen bei ihrer abnormen Größe in dem vom normalen Knochengehäuse vorgezeichneten festen Rahmen nicht genügend Platz gefunden und sich daher gefaltet haben.

Grunert.

2.

Derselbe, Demonstration eines weiteren Falles von Kollaps des häutigen Ductus cochlearis. Verhandl. der deutschen otolog. Gesellschaft auf der 12. Versammlung in Wiesbaden am 29. u. 30. Mai 1903.

Verfasser beschreibt einen Fall — Vorgeschichte vorläufig unbekannt — von doppelseitiger Hyperplasie von Stapes und langem Amboßschenkel, von fester fibröser Fixation des Stapes-Amboßgelenkes an den hinteren oberen Umfang der Pelvis ovalis, von Obturation der runden Fensternische durch ein kleines Lipom bei einem älteren, sehr schwerhörigem Manne. „Im Ductus cochlearis membranaceus betrifft die Verbildung alle drei Wände, welche zu groß angelegt und offenbar nachträglich durch die normal groß gebildete knöcherne Labyrinthkapsel gefaltet worden sind, und zwar auf Kosten des Lumens des endolymphatischen Raumes. Das Ligamentum spirale ist bedeutend verdünnt. Obwohl das Cortische Organ nirgends normal und in der Schneckenspitze sogar ganz degeneriert ist, sind die Ganglienzellen und der gemeinsame Stamm des Akustikus quantitativ und qualitativ auffallend wenig verändert. — Sacculus, Utriculus und Bogengänge sind normal."

Grunert.

3.

Körner, Über Herpes zoster oticus (Herpes an der Ohrmuschel mit Lähmung des Nervus acusticus und des Nervus facialis). Münchener med. Wochenschr. Nr. 1. 1904.

Ausgehend von einer Schilderung der Miterkrankungen rein motorischer, gemischter und Sinnesnerven bei Herpes zoster, in deren Verbreitungsgebiet sich der Herpes zoster entwickelt, schildert Verfasser einen bisher nicht beschriebenen Symptomenkomplex — Herpes an der Ohrmuschel mit Lähmung des Nervus acusticus und facialis —, welchen er nach Analogie des bekannten Herpes zoster ophthalmicus als Herpes zoster oticus bezeichnet. Die Wichtigkeit des von ihm beobachteten Falles berechtigt zu einer ausführlicheren Wiedergabe desselben. „Die 55jährige Kranke war vor 6 Monaten am Brustkrebs operiert worden. Seitdem litt sie an häufigen Schmerzen bald in den Armen oder Beinen, bald in der Brust oder im Rücken. Die Schmerzen wurden von dem Hausarzte teils auf Rheumatismus, teils auf Neuralgien zurückgeführt, und mit Bädern, Phenacetin und zuletzt Solutio Fowleri mit wechselndem Erfolge bekämpft. Die Kranke war nicht zu bewegen, das Zimmer zu verlassen, und entwöhnte sich gänzlich des Aufenthaltes in freier Luft. Dabei wurde sie appetitlos und blaß. Die jetzige Erkrankung begann mit Eruption von Herpesbläschen an der rechten Kopf- und Halsseite. Schmerzen in dem befallenen Gebiete waren vorhanden, jedoch nur in mäßigem Grade. Etwa 8 Tage nach dem Auftreten des Herpes verschwand das Gehör auf dem rechten Ohre innerhalb weniger Tage, und gleichzeitig entwickelte sich eine Lähmung im Gebiete des rechten Nervus facialis." Etwa 8 Tage nach dem Auftreten der Taubheit und der Facialislähmung wurde die Kranke vom Verfasser untersucht. „Ich fand sie blaß und hinfällig. Von dem Herpes waren noch die, meist in Gruppen angeordneten Schorfe vorhanden. Dieselben saßen alle auf der rechten Seite, und zwar in der Höhlung der Ohrmuschel am Rande des Gehörganges, an der behaarten Kopfhaut fingerbreit über der Ohrmuschel und im Nacken, auf der Gesichtshaut vor dem Ohre unterhalb des Jochbogens, ferner, aber nicht in Gruppen, sondern versprengt, an der Seite des Halses. Von dem rechten Nervus facialis waren die die Stirn- und Augengegend versorgenden Äste völlig, die Mundäste leicht gelähmt. Eine Gaumensegellähmung, die ich, wie viele neuere Autoren, niemals bei Facialislähmung gesehen habe, fehlte auch hier. Die rechte Chorda tympani war, wie die Geschmacksprüfung zeigte, gelähmt. Die Untersuchung des rechten Ohres zeigte ein normales Trommelfell und schloß ein Exsudat in der Paukenhöhle aus. Die Taschenuhr wurde selbst bei festem Andrücken an das Ohr nicht gehört, Flüsterworte nur in 1—2 Meter Entfernung verstanden und die Schall-

leitung durch die Kopfknochen zum rechten Ohre war völlig aufgehoben. Auf dem linken Ohre war das Gehör normal." Verfasser stellte auf Grund dieses Befundes die Diagnose: Lähmung des Nervus acusticus und facialis bei Herpes zoster an der Ohrmuschel und in ihrer Nachbarschaft. Nach 17 Tagen berichtete der Hausarzt, daß beim Weitergebrauche der Solutio Fowleri und Faradisieren des Facialis die Facialislähmung nahezu völlig verschwunden sei und auch das Gehör sich bedeutend gebessert habe — Taschenuhr in ca. 30 cm Entfernung vom Ohr gehört und Wiederherstellung der Knochenleitung für den Schall zum rechten Ohre. — Es waren aber dabei von neuem heftige Schmerzen in der Beckengegend und den Oberschenkeln aufgetreten.

Verfasser erklärt den inneren Zusammenhang des von ihm geschilderten Symptomenkomplexes folgendermaßen: daß die Neuritis im Zervikalnerven- und Trigeminusgebiete, welche mit dem Herpes zoster in ätiologischem Zusammenhang stand, durch Anastomosen auf den Facialis übergegangen wäre und weiterhin auch den dem Facialisstamm im Porus acusticus internus dicht angelagerten Nervus acusticus ergriffen hätte. Grunert.

4.

Parmentier, Diagnostic différentiel des complications intracrâniennes des otites purulentes. Le progrès Médical Belge. No. 20. 15. Oktober 1903.

Abgekürzte Darstellung der Symptome der intrakraniellen, otogenen Erkrankungen, welche für unseren Leserkreis nichts Neues bietet. Grunert.

5.

M. A. Goldstein (St. Louis), The use and abuse of the Eustachian Bougie; The Laryngoscope. St. Louis, July 1903.

Aus der kurzen Arbeit des Verfassers, welche im allgemeinen nichts Neues bringt, interessiert uns nur sein Urteil über die neuerdings aus Amerika mehrfach empfohlene Verbindung der Elektrolyse mit dem Bougieren der Eustachischen Röhre. Er hat dazu Goldbougies benutzt und einen galvanischen Strom von 3—4 Milliampèresstärke. Wenn er auch meint (wohl mehr auf Grund theoretischer Erwägungen! d. Referent), daß der elektrische Strom einen wohltätigen Einfluß ausübt auf die Muskeln und Nerven der Tube, so hat er sich doch von einer zuverlässigen Wirkung dieser Methode auf Tubenstrikturen nicht überzeugen können; ja, er hat es sogar erlebt, daß, wenn eine Heilung der Striktur nicht erfolgt ist, hinterher sich eine deutliche Verschlimmerung derselben bemerkbar machte. Grunert.

6.

Streit, Geheilter Fall von schwerer otitischer Sinusthrombose mit meningitischen Erscheinungen. Sitzungsber. des Vereins für wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i. Pr. vom 8. Dez. 1902. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 6.

„Rezidivierende Otitis media, Eröffnung des Warzenfortsatzes, starke venöse Blutung, augenscheinlich aus einer sehr großen Mastoidealvene kommend. In der Folge meningitische Erscheinungen, pyämische Temperaturen. Acht Tage nach der ersten Operation Lumbalpunktion (negativ), Jugularisunterbindung, Sinuseröffnung. Sinus sigmoideus blutleer, peripher und zentral durch einen Thrombus abgeschlossen. Entsprechend der Einmündung kreisrundes Loch im Sinus. Fortdauern der pyämischen Temperaturen. Sechs Tage später Eröffnung des Bulbus venae nach Grunert. Darauf sofort einsetzende, drei Tage lang anhaltende Entfieberung, sodann akute pyämische Attacken, dann Rekonvaleszenz. Facialis anfangs leicht paretisch, dann normal fungierend."

Wenn ungünstige anatomische Verhältnisse vorliegen, bei denen sich nach Streit nicht immer Facialislähmungen vermeiden lassen, dann sei es nicht nötig, sich auf Wegnahme der letzten, die laterale Umgrenzung des Foramen jugulare bildenden Knochenspange zu versteifen, da auch bei Stehenbleiben einer $1/2$ cm breiten Spange der Bulbus zur Genüge übersichtlich sei.

Grunert.

7.

Jerosch, Fall von doppelseitigem Othämatom spontanen Ursprungs. Ebenda.

In der Diskussion hebt Hoppe, der wenigstens 30—40 Fälle von Othämatom gesehen hat, hervor, daß diese Geschwulst vorzugsweise in Irrenanstalten bei progressiver Paralyse, aber auch bei seniler Geistesstörung und bei schweren akuten Geistesstörungen vorkommt, wo auch sonst trophische Störungen häufig sind. „Ein Trauma ist zur Entwicklung desselben wohl stets notwendig, nur daß es keine grobe Gewalteinwirkung zu sein braucht; es genügt in vielen Fällen bei dem Vorhandensein trophischer Störungen schon eine geringe Verletzung, wie sie sich besonders unruhige Kranke leicht zuziehen, welche bei gesunden Geweben nicht die geringsten Folgen haben würden.“

Grunert.

8.

Eschweiler, Zur Entwicklung des schallleitenden Apparates mit besonderer Berücksichtigung des Musculus tensor tympani. Arch. f. mikroskop. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. 1903. Bd. 63.

Auf Grund der histologischen Untersuchung von Schnittserien durch die Köpfe von Schweineembryonen schildert Verfasser in übersichtlicher Weise die Entwicklungsgeschichte des Musculus tensor tympani vor seiner definitiven Ausbildung. Ein näheres Eingehen auf den Inhalt der sehr interessanten Arbeit schließt nicht etwa der rein entwicklungsgeschichtliche Charakter derselben aus, wohl aber der Umstand, daß eine kurze referierende Wiedergabe der komplizierten Aufbauverhältnisse des Musculus tenser tympani nur auf Kosten des Verständnisses dieser Materie erfolgen könnte.

Grunert.

9.

Kretschmann, Anatomischer und klinischer Beitrag zum Kapitel der Deviationen des vorderen Abschnittes der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngol. Bd. XIV. 3. Heft.

Verfasser kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Den Nasenflügelknorpeln kommt die Wirkung eines federnden Bügels zu. Der empor- und abgezogene Nasenflügel wird durch die Knorpelfederung nach Aufhören der Muskelwirkung wieder in die Ruhelage zurückgeführt.

2. Die für den vordersten Abschnitt der Nasenscheidewand gebrauchten Namen, „Septum mobile und Septum cutaneum“ sind unbestimmt und ungenau. Sachlicher erscheint die Einteilung in „Septum anticum s. triangulare, Septum medium s. quadrangulare, Septum posticum s. osseum.

3. Abweichung des vor der vertikalen Achse gelegenen Teiles der Cartilago quadrangularis aus der Medianebene führt zu einer Luxation des Knorpelrandes aus dem Sulcus incisivus. Diese Abweichung kann die einzige Deviation bilden — isolierte oder reine Luxation —, es handelt sich also um eine Abbiegung, oder es hat eine Drehung der Cartilago quadrangularis um die vertikale Diagonale stattgefunden; dann zeigt sich auf der entgegengesetzten Seite noch eine Crista-Deviatio rotatoria.

4. Die Luxation der Cartilago quadrangularis hat Veränderungen in der Stellung der Nasenspitze und des Nasensteges im Gefolge.

5. Eine einmal eingetretene Luxation kann durch den Zug des Inspirationsstromes verschlimmert werden.

6. Nicht fixierte Luxationen können reponiert und in der korrigierten Lage durch eingelegte Gummirohre erhalten werden. Bei konsequenter Durchführung des Verfahrens erfolgt Heilung.

7. Für das korrigierende Verfahren eignen sich besonders Kinder und jugendliche Individuen. Bei Erwachsenen scheitert die Anwendung meist an dem Mangel von Toleranz und an der Unmöglichkeit der Reposition."

Grunert.

10.

Heine, Amnestische Aphasie und Hemiopie infolge Abszesses des rechten Schläfen- und Hinterhauptlappens. Verhandl. der deutschen otolog. Gesellschaft auf der 12. Versammlung in Wiesbaden am 29. und 30. Mai 1903.

Das Einzigartige dieses Falles von operativ geheiltem Hirnabszeß bei einem 32jährigen Manne war das Bestehen eines Symptomenkomplexes (amnestische Aphasie, Paraphasie und Ataxie) bei der Lokalisation des Abszesses im rechten Schläfenlappen — bei bestehender Rechtshändigkeit —, während wir diese Symptome nur kennen bei Abszessen des linken Schläfenlappens, dem Sitz des sensorischen Sprachzentrums.

Aber auch in anderer Hinsicht gehört der Fall des Verfassers (Lucaesche Klinik) zu den interessantesten.

20 Tage nach Beginn von heftigen rechtsseitigen, über den ganzen Kopf ausstrahlenden Ohrschmerzen, und 5 Tage nach dem Eintreten eines Schüttelfrostes (Temperatur damals nicht gemessen) war Patient in die Berliner Ohrenklinik aufgenommen. Es wurde am Tage nach der Aufnahme (rechtsseitige heftige Kopfschmerzen, Schmerzen im Nacken, die bei Beugung des Kopfes nach vorn zunahmen) total aufgemeißelt. Dabei Granulationen und Cholesteatommassen im Antrum, in der Gegend der hinteren und oberen Antrumwand ein bohnengroßer Sequester, der mit zottigen derben Auflagerungen bedeckten Dura anliegend. 3 Tage später wegen des Hinzutritts des oben beschriebenen Symptomenkomplexes auf den rechten Schläfenlappen eingegangen, und dabei ein mit stinkendem Eiter erfüllter Abszeß entleert. Entschiedene Besserung der Sprachstörung in der nächsten Zeit, aber hin und wieder Kopfschmerzen, Schläfrigkeit. 11 Tage nach der ersten Operation wieder heftige Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen, fortwährende Übelkeit, sehr verfallenes Aussehen, wieder ausgesprochene amnestische Aphasie und deutliche, bis dahin nicht vorhanden gewesene Hemiopie bei normalem Augenhintergrunde, Erweiterung der Hirnwunde mit der Kornzange, wobei wieder 3—4 Eßlöffel fötiden, mit Gasblasen vermischten Eiters abflossen. Nach vorübergehender Besserung und nach erfolgtem Verschluß der Hirnwunde wieder zunehmende Hirnsymptome. Deshalb am 15. Tage nach der zweiten Operation ein dritter operativer Eingriff, bei welchem im Occipitallappen eine große, aber keinem Eiter mehr enthaltende Abzeßhöhle freigelegt wurde. Ein 10 Tage später wegen erneuter Zunahme der Hirnsymptome ausgeführter operativer Eingriff förderte keinen freien Eiter mehr zutage. Schließlicher Ausgang: Heilung der Gehirn- und Ohroperationswunde. In diesem Zustande wurde Patient etwa 4½ Monate nach seiner Aufnahme entlassen.

Auf folgendes sei noch hingewiesen: Die beobachtete zunehmende Schwerhörigkeit des linken Ohres konnte um so mehr als eine zentrale gedeutet werden, als auch vorübergehende Gehörshalluzinationen für eine Reizung der rechten Hörsphäre zu sprechen schienen. Bezüglich der Hemiopie sagt Verfasser folgendes: „Hemiopie stellte sich erst vor der zweiten Operation am Schläfenlappen ein. Bei der dritten fand sich im Hinterhauptlappen eine große, aber leere Höhle. Es ist also der Eiter dieses Abszesses bei der zweiten Operation mit abgeflossen. Jedenfalls war dieser Abszeß im Hinterhauptlappen selbst, und nicht bloß eine Schädigung der optischen Leitungsbahn durch den tiefgelegenen Schläfenlappenabszeß die Ursache der Sehstörung." Grunert.

11.

Katz, Ein modifiziertes Ringmesser („knieförmiges Adenotom") mit einigen Bemerkungen. Therapeutische Monatshefte, Juli 1903.

Weil man mit dem Gottstein-Beckmannschen Ringmesser infolge der gestreckten Form des Stieles und des Griffes des Instrumentes bei hohem Nasenrachenraum (größere Kinder) oft nicht bis an die Basis der Rachenmandel heraufkommt, hat Verfasser durch eine entsprechende Krümmung und Verlängerung jenes Instrument modifiziert, so daß der Winkel im unteren Drittel des Stieles 145°, der des Ringes zum Stiele ca. 85° beträgt und die Schneide fast senkrecht zum Stiele gestellt ist. Das modifizierte Instrument ist bei H. Windler-Berlin, Friedrichstraße 133a in zwei Größen resp. Krümmungen vorrätig. Grunert.

12.

Voss, Mittelohreiterungen (chronische). Enzyklopädische Jahrbücher der gesamten Heilkunde. Neue Folge, 2. Bd. Herausgeber: Prof. Dr. Alb. Eulenburg in Berlin. Verlag: Urban und Schwarzenberg in Wien und Berlin.

Verfasser hat die Materie in einer den Bedürfnissen des Leserkreises, für welchen der Artikel bestimmt ist, entsprechenden Weise behandelt. Die präzise übersichtliche Schreibweise macht die Lektüre auch für den Spezialkollegen zu einer angenehmen. In unverhältnismäßig breiter Weise wird die Plastik im Anschluß an die Totalaufmeißelung abgehandelt. Grunert.

13.

Treitel, Die Beurteilung der Ohreiterungen bei Aufnahme in eine Lebensversicherung. Deutsche Medizinalzeitung, 21. Dez. 1903.

Verfasser empfiehlt bei chronischen Eiterungen eine Aufnahme in die Versicherung bei höherer Prämienzahlung, wenn die Schleimhaut blaß und das Sekret ein mehr schleimig-eitriges ist. Unbedingten Ausschluß will er bei fötider Eiterung, bei Cholesteatom oder Granulationen am oberen oder am oberen hinteren Trommelfellrande. Mit Recht weist er auf das größere Risiko hin, welches die Versicherungen eingehen, wenn sie Leute mit ausgeheilter Ohreiterung, aber hochgradiger Funktionsstörung und Schwindel aufnehmen (Gefahr des Überfahrenwerdens usw.). Der Forderung des Verfassers, daß bei der Unzuverlässigkeit der Anamnese in otologicis das Ohr eines jeden zur Aufnahme in die Lebensversicherung sich Meldenden zu untersuchen ist, können wir nur zustimmen, wenn er dabei eine fachmännische Untersuchung im Auge hat. Grunert.

14.

Bezold, Die Hörprüfung mit Stimmgabeln bei einseitiger Taubheit und die Schlüsse, welche sich daraus für die „Knochenleitung" und für die Funktion des Schallleitungsapparates ziehen lassen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLV. Heft 3.

Entgegen den Anschauungen jüngerer Forscher, welche für die Schallleitung den Schwerpunkt auf die direkte Übertragung der Schallwellen auf das Labyrinth entweder durch das runde Fenster oder den Promontorialknochen legen, glaubt der in der Physiologie des Ohres so eifrig tätige Verfasser den positiven Beweis zu erbringen, daß dem Schallleitungsapparate keineswegs nur die untergeordnete Rolle einer den Labyrinthdruck regulierenden Nebenvorrichtung zuzuerkennen sei, sondern daß ohne diesen Apparat ein Hören per Luftleitung bis zur eingestrichenen Oktave herauf überhaupt unmöglich sei. „Um sich von dem verwirrenden und unsere wertvollsten Errungenschaften verdunkelnden Einfluß dieser modernen Spekulationen zu befreien, welche verhältnismäßig so viele Anhänger gefunden haben, ja von einem Referenten der Zeitschrift für Ohrenheilkunde sogar als „sinnreich

und außerordentlich klar" bezeichnet wurden, kann ich nichts Besseres raten, als ein Bad zu nehmen in dem frischen Born der Erkenntnis, welchen bereits Joh. Müller uns in seinem Handbuche erschlossen hat, denn hinter diese Zeit sind wir durch die Sucht nach immer neuen Theorien ohne Berücksichtigung unserer bereits errungenen Schätze wieder zurückgeworfen."

Der Bezoldschen Anschauung muß Referent entgegenhalten, daß von einem doppelseitig totalaufgemeißelten Patienten unserer Klinik, bei welchem beiderseits Hammer und Amboß, auf der einen Seite auch der Stapes, entfernt waren, auf beiden Ohren C (256 Schwingungen) zweifellos gehört und nachgesungen wurde. Nach landläufigem Sprachgebrauch konnte er nicht für „schwerhörig" für die Sprache gelten. Grunert.

15.

Gerber, Fremdkörper der Nase, der einen malignen Tumor vorgetäuscht hatte. Sitzungsber. des Vereins für wissensch. Heilkunde in Königsberg i. Pr. vom 16. Febr. 1903. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 27.

Der Fremdkörper war ein 9 cm langes fingerdickes, von Granulationen umwuchertes Gummidrain, dessen vorderes Ende die nasale Kieferhöhlenwand arrodiert und eine Eiterung in der linken Kieferhöhle hervorgerufen hatte. Durch diese Eiterung wiederum war eine Auftreibung der vorderen Kieferhöhle bedingt. Grunert.

16.

Derselbe, Ein großer Sequester des Warzenfortsatzes von einem dreijährigen Kinde. Ebenda.

Nichts von Bedeutung. Grunert.

17.

Derselbe, Fall von Nekrose des gesamten Labyrinths bei einem zwölfjährigen Mädchen nach Scharlachotitis. Ebenda.

„In zwei Operationen wurden entfernt: ein ganzes Stück des Facialiskanales, der horizontale Bogengangwulst, das Promontorium, verschiedene Teile der Schnecke und Bogengangspartikel u. a." Grunert.

18.

Streit, Ausgeheilter Fall von primärer Thrombose des Bulbus venae jugularis und Vorhofeiterung. Ebenda.

„Chronische Mittelohreiterung, zeitweise Schmerzen im erkrankten Ohr und in derselben Seite des Kopfes. Erbrechen, Durchfälle, Fieber. Kein Schwindel, kein Nystagmus. Gehörgang mit Granulationen gefüllt. Ödem und Druckschmerz über Planum und Spitze. Schmerzen beim Öffnen des Mundes in der Umgebung des rechten Kiefergelenkes. Gehörprüfung gibt unsichere Resultate.

Bei der Operation fand sich ein großes Cholesteatom. Der Sinus wurde unterhalb des oberen Knies freigelegt. Im horizontalen Bogengang, nahe dem vorderen Schenkel, ein roter Punkt, beim Sondieren desselben gleitet die Sonde in den Vorhof, aus dem Eiter nachquillt. Der Paukenboden fehlt zum größten Teile, an seiner Stelle Granulationen; beim Abtasten derselben dringt die dicke Sonde in einen haselnußgroßen Hohlraum, dessen ziemlich glatte Wände sich nach der Seite zu überall mit Sicherheit abtasten lassen. Nur in der Richtung nach unten dringt die Sonde etwa $1\frac{1}{2}$ cm weit, ohne Widerstand zu finden, vorwärts. Aus diesem Hohlraume quillt Eiter hervor.

Jugularisunterbindung. Spaltung des Blut enthaltenden, normal aussehenden Sinus. Drainage desselben, Eröffnung des Vorhofs vom hinteren Schenkel des horizontalen Bogenganges aus. Facialis zuckt nicht.

Verlauf: Nur an vier Tagen post operationem überschritt die Temperatur 38°. Allgemeinbefinden sehr gut. Facialis intakt. Am siebenten Tage

post operationem kommt man beim Sondieren vom oberen Wundwinkel der Jugularis aus in der Richtung nach dem Foramen jugulare zu, 3 cm nach der Schädelbasis zu, aufwärts. Augenscheinlich handelt es sich um Senkung einer schon ante operationem vorhanden gewesenen peribulbären Eiterung."

Die Bedeutung dieses Falles liegt darin, daß er für eine direkte Überleitung der Eiterung vom Paukenhöhlenboden auf den Bulbus spricht.

Wenn Verfasser sagt, „er würde die Grunertsche Eröffnung des Bulbus venae jugularis nur als sekundären Eingriff vornehmen, selbst dann nicht primär, wenn direkter Eiterabfluß aus dem Bulbus beobachtet ist", so erweckt das den Anschein, als hätte ich ein gegensätzliches Vorgehen empfohlen. Ich habe mich indes in den einschlägigen Arbeiten ganz klar darüber ausgesprochen, daß auch für mich ein direkter Eiterabfluß aus dem Bulbus noch keine Veranlassung abgibt, primär gegen den Bulbus operativ vorzugehen. Grunert.

19.

Hegetschweiler (Zürich), Die Tuberkulose des Ohres mit Ausgang in Heilung. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. XLIII. S. 1.

Verfasser berichtet über 3 Fälle von geheilter Ohrtuberkulose. In dem ersten war die Mittelohrentzündung unter starken Schmerzen aufgetreten, $1\frac{1}{2}$ Monate später hatte sich eine 6 Tage dauernde Bewußtlosigkeit eingestellt, die erst mit dem Erscheinen von Otorrhöe wieder verschwand. Das Hörvermögen ging total verloren. Die Mastoidoperation — zuerst die typische Aufmeißelung des Antrum, dann die Totalaufmeißelung — ergab Defekt des Trommelfells, Hammers und Amboß, das Antrum in eine walnußgroße Höhle umgewandelt, Freiliegen der verdickten und mit mißfarbigem Eiter belegten Dura über dem hintersten Antrumwinkel in Ausdehnung von 2 qcm. Lappenbildung nach Stacke. Die Heilung erfolgte glatt, mit Ausnahme der Stelle, an welcher die harte Hirnhaut bloßlag; doch sistierte die Eiterung auch hier schließlich (nach etwa $3\frac{1}{2}$ Monaten), nachdem regelmäßige Verbände mit Airolgaze, später mit 10 proz. Kreosotsalbe angewandt und innerlich Kreosotpillen verabreicht worden waren. Zur Erklärung der sechstägigen Bewußtlosigkeit wird angenommen, daß die eitrige Entzündung sich an der erwähnten Stelle nicht auf die Außenschicht der Dura beschränkt, sondern auf deren Innenfläche übergegriffen und zugleich die Pia in einen Reizzustand versetzt hatte. Der Eiter des Warzenfortsatzes enthielt Tuberkelbazillen. In der zweiten Beobachtung waren tuberkulöse Geschwüre in Nase und Rachen vorhanden, es wurde über Schwere und Sausen im Ohre geklagt und bei der Untersuchung dieses zuerst eine Injektion des Hammergriffs, dann ein opakes miliares Knötchen im hinteren unteren Quadranten, umgeben von diffuser Rötung des Trommelfells, gefunden. Durch seinen Zerfall entstand eine anfangs trockene Perforation. Letztere heilte — neben Behandlung der Rachengeschwüre mit Milchsäure — durch einen längeren Aufenthalt in Davos, das Gehör stieg wieder von 30 cm auf 1 m für Flüstersprache. Der dritte Fall war dadurch ausgezeichnet, daß spärliche Paukenhöhleneiterung, zentrale Trommelfellperforation und außerdem starke, von der Warzengegend in die Schläfe und den Unterkiefer ausstrahlende Schmerzen bestanden. Die Spitze des Proc. mastoideus war druckempfindlich, die Gegend zwischen ihr und dem aufsteigenden Ast des Unterkiefers mäßig empfindlich und geschwollen (Kieferklemme). Bei der Aufmeißelung zeigte sich der Knochen stark sklerotisch, das Antrum normal, dagegen wurde ungefähr in der Mitte der Spitze eine etwa 1,5 cm lange und 8 mm breite grauweißliche Membran aufgedeckt, ohne sichtbare reaktive Entzündung in der Umgebung, die sich mit dem scharfen Löffel ohne große Mühe entfernen ließ. Sie wird als ein für Tuberkulose charakteristisches „fibrinoides" Exsudationsprodukt betrachtet. Ein vierter Fall von Ohrtuberkulose ist nicht vollständig zur Heilung gekommen. Es bestand schmerzlos aufgetretene Ohreiterung, große nierenförmige Trommelfellperforation, polypöse Verdickung der Paukenhöhlenschleimhaut, ferner eine größere Granulation im äußeren Gehörgang. Letztere wurde entfernt, ebenso der an seinem Griff um die Hälfte verkürzte Hammer,

worauf die Eiterung bedeutend nachließ, aber nicht vollständig sistierte. Später bildete sich noch am Promontorium eine graue festhaftende (fibrinoide) Membran, die sich nach mehreren Wochen abgestoßen hatte. Die Eiterung blieb unverändert. In der Epikrise wird auf die Wichtigkeit einer geeigneten Allgemeinbehandlung (Hochgebirgsklima usw.) hingewiesen, da der Allgemeinzustand des Patienten für die Besserung oder Verschlechterung seines Ohrenleidens von größter Bedeutung ist. Lokal werden gegen die Paukenhöhleneiterung, wenn sich nicht operative Eingriffe als notwendig erweisen, Einblasungen von Jodoformpulver empfohlen. Blau.

20.

Denker (Erlangen), Zur operativen Behandlung der intrakraniellen Komplikationen nach akuten und chronischen Mittelohreiterungen. Ebenda. S. 13.

Die mitgeteilten Fälle sind folgende:

1. Extraduraler, perisinnöser Abszeß rechts, am 18. Tage einer akuten Mittelohreiterung bei der Aufmeißelung gefunden, mit dem Warzenfortsatzempyem durch einen kleinen Knochendefekt des Sulcus transversus kommunizierend. Auf den Abszeß hindeutende Symptome waren nicht vorhanden gewesen, mit Ausnahme höchstens einer Druckempfindlichkeit in der hinteren Gegend des Proc. mastoideus. Geheilt.

2. Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube rechts nach chronischer Mittelohreiterung mit Cholesteatom, ohne Symptome, bei der Totalaufmeißelung durch Erweiterung einer Fistel im Tegmen antri entleert. Außerdem stecknadelkopfgroßer trockener Defekt an der äußeren Wand des horizontalen Bogenganges, bei dessen Sondierung regelmäßig eine Drehung des Kopfes nach links eintrat. Häutiges Labyrinth normal. Schwindel hatte nie bestanden. Ausgang in Heilung.

3. Abszeß des linken Schläfenlappens nach chronischer Otitis media purulenta mit Cholesteatom. Als Zeichen einer intrakraniellen drucksteigernden Komplikation waren vorhanden: schweres Krankheitsgefühl, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, starke Perkussionsempfindlichkeit der linken Schläfengegend, Schwindel, relativ langsamer Puls (70) bei einer Temperatur von 38,5°. Herdsymptome fehlten. Bei der Totalaufmeißelung wurde eine kleine kariöse Stelle am Tegmen antri gefunden, die darüber gelegene Dura war mit Granulationen bedeckt, die Punktion an dieser Stelle führte zur Entleerung eines taubeneigroßen, abgekapselten Abszesses. Heilung ohne jeden Zwischenfall.

4. Schläfenlappenabszeß rechts nach chronischer Mittelohreiterung, kompliziert mit einem Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube und einem subperiostalen Abszeß in der Schläfengegend. Starke Kopfschmerzen, Erbrechen, schwankender Gang, verminderte Pulsfrequenz bei normaler Temperatur, herabgesetzte geistige Regsamkeit, dann maximale Erweiterung und Reaktionslosigkeit der rechten Pupille, Neuritis optica rechts (links normal), Somnolenz, unwillkürliche Urinentleerung. Bei der Totalaufmeißelung zeigte sich keine Kommunikation zwischen Mittelohr und Endokranium, das Tegmen war anscheinend gesund. Eröffnung der mittleren Schädelgrube durch Fortnahme eines Stückes vom vertikalen Teil der Schuppe, sowie des Tegmen. Extraduraler Abszeß, Dura mater schmutzig verfärbt, mit Granulationen bedeckt, drängte sich unter lebhafter Pulsation stark vor. Die Punktion hierselbst entleerte 70—80 ccm stinkenden, mit Blut gemischten graubräunlichen Eiter. Abszeßhöhle mehr als hühnereigroß, mit einer Membran ausgekleidet. Heilung des Abszesses in 8 Wochen.

5. Multipler Kleinhirnabszeß links nach akuter Mittelohreiterung. Apathie, Erbrechen, subnormale Temperatur bei 80—60 Pulsschlägen, etwas träge Pupillenreaktion, diffuse Kopfschmerzen. Totalaufmeißelung 1 Monat nach Beginn der Erkrankung, keine direkte Kommunikation der Operationshöhle mit dem Endokranium. Punktion des Schläfenlappens resultatlos, bei derjenigen des Kleinhirns Eröffnung eines taubeneigroßen, nicht abgekapselten Abszesses. Vorübergehende Besserung, dann vom 3. Tage an wiederholtes

Erbrechen, Prolapsus cerebelli, beiderseitige Neuritis optica, links in Stauungspapille übergehend und hier mit einer Herabsetzung der Sehschärfe bis zu $^1/_6$ verbunden, konjugierte Deviation der Augen nach rechts, Parese der linken oberen und unteren Extremität (in der Epikrise ist von gekreuzten Paresen die Rede. Ref.), leichte Kopfschmerzen. Es wurde (4 Wochen später) der walnußgroße Vorfall abgetragen und eine Inzision in das Kleinhirn gemacht, durch die aus einem neuen Abszeß $1^1/_2$ Eßlöffel serös-eitrigen Exsudats entleert wurden. Sofortige Besserung der Sehschärfe, aber von neuem Erbrechen, Puls 62, sehr langsame Atmung, Kopfschmerzen, schlechtes Allgemeinbefinden. Nochmalige Abszeßentleerung beim Sondieren. Dann meningitische Symptome und Tod. Die Sektion ergab noch zwei weitere Abszesse, einen größeren und einen kleineren, im linken Kleinhirn, von denen der erstere in den Arachnoidealraum perforiert war. Außerdem Phlebitis des Sinus cavernosus.

6. Otitische Pyämie nach akuter Mittelohreiterung rechts. Einmaliger halbstündiger Schüttelfrost, Temperatursteigerung bis zu 40,1°. Bei der Aufmeißelung wurde der größte Teil des Warzenfortsatzes kariös zerstört und mit stark blutenden Granulationen erfüllt gefunden. Der dem Sinus anlagernde Knochen zum Teil miterkrankt, Sinuswand verfärbt, ohne Granulationen, bei der Punktion reines Blut. Tamponade mit Jodoformgaze. Am Abend des Operationstages Temperatur 39,4°, am folgenden Tage noch eine Steigerung auf 39,3°, dann fieberloser Verlauf und Ausgang in Heilung. Die Beseitigung des primären Infektionsherdes im Ohre, ohne jeden Eingriff am Sinus, hatte also hier genügt, um die Pyämie zum Verschwinden zu bringen. Blau.

21.

Eulenstein (Frankfurt a. M.), Über Blutungen infolge von Arrosion der Hirnblutleiter bei Eiterungen im Schläfenbein. Ebenda. S. 29.

Blutungen aus den arrodierten Hirnsinus bei Schläfenbeineiterungen sind selten, weil in der Regel, bevor es zu einer vollständigen Erweichung oder Zerstörung der Sinuswand durch die Eiterung kommt, eine den Blutleiter abschließende Thrombose eingetreten ist. Die Stärke der Blutung, wo eine solche einmal ausnahmsweise zustande kommt, hängt ab von dem mehr oder weniger vollständigen Abschluß des Sinus durch Thrombose, dem eventuellen Freiliegen des Sinus nach außen infolge operativer Entfernung seiner knöchernen Unterlage, dem Vorhandensein oder Fehlen reichlicher Granulationen im Knochen und in den Mittelohrräumen, die gegebenenfalls dem Blute den Weg nach außen erschweren, endlich von der Größe des Risses oder Defektes in der Sinuswand. Die Blutung kann eine äußere sein, aus dem Ohre, der Operationswunde, in den Nasenrachenraum, oder das Blut ergießt sich nach innen in die hintere oder mittlere Schädelgrube. Als Gelegenheitsursache kann ein Husten, Nießen usw., die operative Entfernung der knöchernen Unterlage der Sinuswand durch Verminderung des Außendruckes, möglicherweise auch die Unterbindung der Ven. jugularis int. dienen. In dem vom Verfasser mitgeteilten Falle handelte es sich um ein 5jähriges Mädchen mit akuter Scharlachotitis und sich daran schnell anschließender Karies des Warzenfortsatzes, so daß bei der am 12. Tage der Erkrankung vorgenommenen Aufmeißelung der Knochen bereits bis zur mittleren und hinteren Schädelgrube erweicht gefunden wurde. Der Sinus klappte bei der Inspiration zusammen und zeigte sich in der Mitte seiner freigelegten, sonst gesunden Wand mit Granulationen bedeckt; später zeigte diese Stelle einen gelblichen Eiterbelag. Am 10. Tage nach der Operation wurde bemerkt, daß unter dem schon mehrmals gewechselten, selbst nicht blutdurchtränkten Verband zwei Bluttropfen hervorsickerten, in der Nacht darauf erfolgte nach wiederholtem Nießen eine starke Blutung in den Verband, die von selbst zum Stehen kam. Als am nächsten Tage der Verband erneuert werden sollte, weil die Temperatur inzwischen auf 39,2° gestiegen war, trat bei dem ersten Versuche einer Lockerung des den Sinus komprimierenden Tampons eine sehr starke dunkelrote Blutung auf und es mußte daher der Tampon sofort

wieder in die Wundhöhle gepreßt werden, worauf die Blutung sistierte. In den folgenden 4 Tagen waren Fiebertemperaturen bis zu 40.3° vorhanden, es wurde über Schmerzen geklagt, ein einmaliger Schüttelfrost stellte sich ein, und die Gefahr lag daher nahe, daß, wenn der bereits 6 Tage liegende Verband nicht gewechselt würde, sich eine septische Sinusthrombose entwickeln könnte. Da die Lüftung des äußeren Tampons sofort eine neue heftige Blutung hervorrief, unterband Verfasser die Ven. jugularis int. nebst der Ven. facialis doppelt und durchschnitt sie, legte hiernach den Sin. transversus durch Trepanation peripher von der arrodierten Stelle (im Text steht zweimal fälschlich zentralwärts, Referent) zwischen seiner Umbiegungsstelle in den Sulcus sigmoideus und dem Confluens sinuum frei, ließ ihn daselbst mit dem Finger komprimieren und ersetzte dann schnell den alten Verband durch einen neuen. Bei Fortnahme des den Sinus komprimierenden Tampons trat allerdings eine noch recht erhebliche Blutung (aus dem Sinus petrosus sup. und dem Emissarium mastoideum) ein, die aber durch den sofort aufgedrückten neuen Tampon im Augenblick gestillt wurde. Das Fieber dauerte noch in den nächsten 14 Tagen an und es wurde viel über Schmerzen im Kopf und am Halse geklagt, die wiederholte Morphiumgaben notwendig machten. Bei dem 3 Tage später vorgenommenen Verbandwechsel stellte sich wieder eine starke Blutung, wenn auch nicht ganz mit der früheren Heftigkeit ein, doch genügte sie, um bei dem schon sehr geschwächten Kinde eine Synkope mit Sistieren der Atmung und unfühlbarem Puls hervorzurufen, die zu ihrer Hebung länger fortgesetzte Herzmassage erforderte. Es wurde daher mit dem nächsten Verbandwechsel trotz des noch vorhandenen Fiebers 8 Tage lang gewartet. Bei ihm erfolgte keine Blutung mehr, die Sinuswand sah an der arrodierten Stelle dunkelgraurötlich aus. Von da an ging die Heilung, wenn auch langsam, doch ohne weiteren Zwischenfall von statten, die arrodierte Sinusstelle markierte sich noch einige Zeit gegen ihre granulierende Umgebung durch graurötliche Färbung, dann nach Abstoßung der nekrotischen Partie als eine dellenartige, leichte Vertiefung.

Anschließend an diese Beobachtung teilt Verfasser kurz die anderen veröffentlichten 17 Fälle von Blutung aus den Hirnsinus, bez. dem Bulbus ven jugularis durch Arrosion bei Schläfenbeineiterungen mit und resümiert aus ihnen folgendes. Die Blutung entstammte 12 mal dem Sin. transversus, je 1 mal dem Sin. petrosus superior, Sin. petrosus interior, Sin. caroticus oder mehreren Sinus (cavernosus, petrosus sup., petrosus inf. und Bulbus ven. jugularis) gleichzeitig, 2 mal dem Bulbus ven. jugularis. Die ursächliche Eiterung im Schläfenbein war 13 mal eine chronische, 4 mal eine akute, sie hatte 10 mal auf der rechten, 5 mal auf der linken Seite ihren Sitz. Von den 4 akuten Fällen waren 2 nach Scharlach entstanden. Das Alter der Patienten war von 5 bis 50 Jahren, 9 gehörten dem männlichen, 2 dem weiblichen Geschlechte an. Eine einmalige Blutung trat in 9 Fällen auf, darunter 3 mal mehrere Tage kontinuierlich dauernd, mehrmalige Blutungen desgleichen in 9 Fällen. Der Tod erfolgte 8 mal während der Blutung, 2 mal kurze Zeit nach ihr und durch sie verursacht, 5 mal von ihr unabhängig. Geheilt wurden 3 Fälle. 6 Kranke waren vor Eintritt der Blutung operiert worden, und zwar 5 mal mit der Totalaufmeißelung, 1 mal mit der typischen Aufmeißelung des Warzenfortsatzes nebst Eröffnung der hinteren und mittleren Schädelgrube; die Blutung hatte sich hier je 1 mal 7 Tage, 10 Tage, 4 Wochen und 1 Jahr nach der Operation eingestellt, 2 mal während der Operation, ohne daß bei letzterer der Sinus verletzt worden wäre. Die Blutung war 16 mal eine äußere, 1 mal eine innere, 1 mal eine innere und äußere gleichzeitig. Therapeutisch empfiehlt Verfasser, wenn die blutende Stelle schon durch eine vorherige Operation zugänglich gemacht worden ist, die von ihm in obigem Falle angewandte Tamponade nach vorheriger Freilegung und Kompression des Sin. transversus in seinem peripheren Teile. Bei noch nicht am Warzenfortsatz operierten Fällen soll man, wenn die Diagnose einer Sinusblutung feststeht und die Tamponade des Gehörganges zu ihrer Stillung nicht ausreicht, durch Trepanation den Sinus peripher von dem sigmoidalen Teile freilegen und mit dem Finger oder durch Einschieben eines Tampons zwischen Sinuswand und Knochen komprimieren, dann die

Aufmeißelung des Warzenfortsatzes, bez. die Totalaufmeißelung mit Freilegung des Sin. sigmoideus machen und je nachdem die blutende Stelle sofort tamponieren oder vorher den pathologischen Sinusinhalt ausräumen. Ob zugleich die Ven. jugularis interna unterbunden werden soll, läßt sich nur nach Beurteilung des einzelnen Falles entscheiden. Blau.

22.

Scheibe (München), Zur Ätiologie und Prophylaxe der Nekrose des Knochens im Verlaufe der chronischen Mittelohreiterung. Ebenda. S. 47.

Verfasser hebt die Notwendigkeit hervor, die Nekrose streng von den kariösen Einschmelzungsprozessen zu trennen, und bemerkt ferner, daß er zu ersterer nicht nur die Fälle mit Sequesterbildung, sondern auch diejenigen rechnet, bei welchen der Knochen zwar bloßliegend und verfärbt ist, aber noch in Verbindung mit dem gesunden Knochen steht. Es ist dieses nach ihm das erste, unter günstigen Umständen noch rückbildungsfähige Stadium der Nekrose. Während nach früheren Feststellungen des Verfassers bei den akuten Mittelohreiterungen die Entstehung der Nekrose ausschließlich oder nahezu ausschließlich durch Krankheitszustände, welche den Gesamtorganismus schwächen, bedingt wird, liegen ihr bei den chronischen Mittelohreiterungen keine allgemeinen Ernährungsstörungen, sondern ausschließlich lokale Verhältnisse zugrunde. Zur Untersuchung gelangten 17 letal ausgegangene und obduzierte Fälle von nicht spezifischer Otitis media purulenta chronica mit Nekrose, aus Bezolds Ambulatorium und Privatpraxis entstammend, und 7 ebensolche während des Lebens beobachtete Fälle aus der Privatpraxis des Verfassers. Von diesen 24 Fällen waren 23 mit Cholesteatom kompliziert, ferner waren alle 24 mit fauliger Zersetzung des Eiters und mit Retention desselben durch die Cholesteatommassen oder durch Polypen oder Granulationen verbunden. Es wird hieraus geschlossen, daß die chronische Eiterung nur dann nekrotisierend wirkt, wenn das Sekret faulig zersetzt und zugleich am Abfluß verhindert ist, eine Voraussetzung, die in der Regel nur bei mit Cholesteatom komplizierten Mittelohreiterungen zutrifft. Die Prophylaxe der Nekrose in diesen Fällen liegt demnach darin, daß man die Zersetzung des Eiters zu verhindern oder zu beseitigen sucht. Dazu soll nach Verfasser die antiseptische Behandlung mit dem Paukenröhrchen fast immer ausreichen; nur in den wenigen Ausnahmefällen, wo trotz längere Zeit fortgesetzter derartiger Behandlung der Fötor bestehen bleibt, käme die operative Eröffnung der Mittelohrräume in Betracht.

Blau.

23.

Wanner (München), Funktionsprüfungen bei akuten Mittelohrentzündungen. Ebenda S. 61.

Die Resultate, welche sich aus der Untersuchung von 16 Fällen akuter Otitis media, teils mit, teils ohne Perforation des Trommelfells ergaben, werden in folgender Weise zusammengestellt. 1. Bei beiden Formen der akuten Mittelohrentzündung wird von allen Zahlen in Flüstersprache 5 am schlechtesten gehört (in 81,8 Proz. der Fälle), dann folgen in zweiter Linie 4, 6 und 7, dagegen werden 8 und 3 am besten gehört 2. Die untere Tongrenze ist nicht wesentlich eingeengt, höchstens bis auf D_{-1} gleich 36 Doppelschwingungen. Im allgemeinen zeigen die Fälle mit Perforation des Trommelfells durchgehends eine beträchtlichere Einengung als die ohne Trommelfelldurchbruch. 3. Die obere Tongrenze dagegen zeigt teilweise eine sehr beträchtliche Einengung, und zwar umgekehrt eine stärkere bei den ohne Perforation verlaufenden Fällen. 4. Der Webersche Versuch wird fast immer in das kranke oder bei beiderseitiger Affektion in das schlechtere Ohr lateralisiert, 5. Der Schwabachsche Versuch ist in den reinen Fällen akuter Mittelohrentzündung stets positiv. 6. Der Rinnesche Versuch fällt bei der Otitis media acuta purulenta stets negativ, bei der Otitis media

acuta ohne Perforation stark verkürzt positiv aus. Nach dem Aufhören des Ausflusses ist er auch bei der ersteren Form positiv. 7. In einem nicht unbeträchtlichen Prozentsatz der Fälle von akuter Mittelohrentzündung ergibt die Hörprüfung eine Mitbeteiligung des inneren Ohres. 8 In bezug auf ihre Hörreliefs halten die akuten Mittelohrentzündungen die Mitte zwischen der Paukenhöhlensklerose und den Erkrankungen des inneren Ohres. Bei typischer Sklerose zeigt sich neben Defekten an der unteren Grenze im großen ganzen ein allmähliches Zunehmen der Hörschärfe von unten nach oben, bei den Erkrankungen des inneren Ohres umgekehrt neben nahezu normalen Hördauern an der unteren Grenze ein allmähliches Abnehmen nach oben, bei den akuten Mittelohrentzündungen werden durchgehends Defekte sowohl der tiefsten als der höchsten Töne gefunden, letztere ein Beweis dafür, daß außer dem Schalleitungsapparat sehr oft auch der basale Abschnitt der Schnecke mitbetroffen ist. 9. Die Hördauern zeigen regelmäßig für alle Töne eine im Verhältnis zur Hörweite stehende Abnahme, und zwar ohne wesentlichen Unterschied für beide Formen der akuten Otitis media. Doch ist die Hördauer nicht für alle Töne gleichmäßig herabgesetzt, sondern es finden sich gewöhnlich im Verlaufe der Tonskala drei Mulden, die erste bei C, die zweite bei c^1, c^2, g^2, c^3, die dritte bei c^3, g^3, c^4, wobei immer die in der Mitte liegenden Töne (also c^2, g^2 bezw. g^3) den Boden der Mulde bilden. 10. Das Schlechterhören der Zahl 5 scheint durch die Abnahme der Hördauern von c^2, g^2, c^3, vielleicht auch in geringerem Grade von c und c^1, das Schlechterhören von 4, 6 und 7 durch die Abnahme der Hördauern von c^3, g^3, c^4 bedingt zu sein. Der Grund für das verhältnismäßig bessere Gehör für 8 und 3 ist wahrscheinlich in einer längeren Hördauer von c^1 und teilweise auch von c^2 zu suchen. 11. Bei doppelseitigen Erkrankungen zeigen beide Gehörorgane in ihren Reliefs große Ähnlichkeiten, nur schwankt entsprechend den Hördauern die Hörweite. Das anscheinend gesunde Ohr kann durch die Hördauerbestimmung eine gleichartige, wenn auch geringere Affektion zeigen, ohne daß objektiv oder subjektiv eine solche zur Beobachtung kommt. 12. Nach der Heilung bleiben noch längere Zeit nicht nur ein positiver Ausfall des Schwabachschen Versuches und kleinere Defekte am oberen Ende der Tonskala, sondern auch oft noch Störungen in der Hördauer für einzelne Töne zurück, selbst wenn die Hörweite für die Sprache wieder normal geworden ist. Blau.

24.

Schmidt (Chur), Zur Anatomie und Entwicklung der Gelenkverbindungen der Gehörknöchelchen beim Menschen. Ebenda. S. 125.

Nach kurzer Aufzählung der in der Literatur über obiges Thema vorhandenen Angaben berichtet Verfasser über seine eigenen auf der oto-laryngologischen Universitätsklinik in Basel angestellten Untersuchungen. Eine blastematöse Zwischenscheibe als Andeutung der Bildung einer Gelenkverbindung zwischen Hammer und Amboß war bei dem jüngsten untersuchten menschlichen Fötus von 4,6 cm Scheitelsteißlänge deutlich zu erkennen. Nach Bromann findet sie sich schon bei 1,6 cm langen Föten. Eine Berstung in der Zwischenscheibe, also die erste Andeutung einer Gelenkspalte im Hammer-Amboßgelenk, war bei einem Fötus von 9,6 cm Scheitelsteißlänge sichtbar, zu einer Zeit, wo die Zwischenscheibe des sich etwas später entwickelnden Amboß-Steigbügelgelenkes noch keine Berstung erkennen ließ. In einem späteren Stadium der Entwicklung, bei einem Fötus von 6 Monaten, stellte das Hammer-Amboßgelenk eine nahezu durch die ganze Gelenkbreite gehende einfache Spalte dar. Bei Neugeborenen ist zwischen den Gelenkenden von Hammer und Amboß eine innigere Verbindung zustande gekommen, indem der hyaline Knorpel der anstoßenden Zone auffasert und sich auch teilweise auflöst und so die Grundlage zu der sich später noch weiter entwickelnden faserknorpeligen Verbindungszone zwischen Hammer und Amboß abgibt. Das Hammer-Amboßgelenk im entwickelten Zustande ist dadurch ausgezeichnet, daß die Gelenkenden nicht mit scharfer Begrenzung zusammen-

stoßen, sondern durch eine faserknorpelige Verbindungszone getrennt sind, welche letztere bei der gewöhnlichen, symphysoiden Form des Gelenkes ohne Grenze in die Gelenkenden übergeht, während sich bei den selteneren meniskoiden Formen zwischen ihr und den Gelenkenden wenigstens stellenweise eine trennende Spalte vorfindet. Eine typische Diarthrose hat Verfasser nicht gesehen, will aber ihr Vorkommen nicht bestreiten. Die faserknorpelige Verbindungszone besteht aus zungenförmigen Teilen, welche zwischen sich schräg verlaufende Spalten einschließen; sie enthält oft Inseln hyalinen Knorpels, ferner meistens Kalkeinlagerungen. Das Amboß-Steigbügelgelenk gleicht in seiner Bildung dem Gelenke zwischen Hammer und Amboß, nur daß sich die faserknorpelige Verbindungszone nirgends durch eine Gelenkspalte scharf abgrenzt. Der kurze Amboßfortsatz ist mit seiner Spitze an die laterale Paukenhöhlenwand durch ein aus Sehnengewebe bestehendes Band befestigt, welches den hinteren Abschnitt der Membran, die den Hammer-Amboß-Schuppenraum nach oben begrenzt, bildet. Medialwärts von ihm findet sich als seine direkte Fortsetzung eine bandartige Verbindung mit der medialen Paukenhöhlenwand, die aber zum größten Teil aus elastischen Fasern zusammengesetzt ist und nur wenig eingelagerte Sehnenbündel enthält. Diese beiden Teile des zusammen ein Ganzes bildenden und breitausstrahlend entspringenden „Ligamentum articulare incudis“ tragen die überknorpelte Spitze des kurzen Amboßfortsatzes, als wenn sie auf einer Saite reiten würde. Der Raum unterhalb des Processus brevis ist immer frei und letzterer liegt niemals dem Knochen direkt auf. In einzelnen Fällen allerdings legte sich seine Spitze direkt der Hinterwand der Paukenhöhle an. Eine Kritik der gegenteiligen Ansichten über die Gelenkverbindungen der Gehörknöchelchen bildet den Schluß der Arbeit. Blau.

25.

Hölzel (München), Histologischer Beitrag zur Taubstummheit. (Ein Fall von erworbener Taubstummheit mit Obliteration der Paukenhöhle, des Aditus und Antrum.) Ebenda. S. 167.

Die 39 Jahre alte taubstumme Kranke, über welche anamnestisch sich nichts feststellen ließ, war an den Folgen einer Verbrennung zugrunde gegangen. Die Sektion ergab als Ursache der Taubstummheit schwere Veränderungen entzündlicher Natur sowohl im Mittelohr als im Labyrinth, nämlich an ersterem eine vollständige Obliteration der Paukenhöhle, des Aditus und zum Teil auch des Antrum, so daß von ihm nur noch ein seinem hinteren Ende entsprechender, unregelmäßiger, kleinerbsengroßer, rundlicher Raum, der mit sukkulenter rötlicher und verdickter Schleimhaut ausgekleidet war und in seinem Lumen Serum enthielt, sich erhalten zeigte. Die die Paukenhöhle ausfüllende Masse war in deren vorderem Abschnitt Knochengewebe, im hinteren und besonders in der Nische des runden Fensters narbiges Bindegewebe. Die Tuba Eustachii war nahe ihrem Übergang in die Paukenhöhle knöchern obliteriert, von den drei Gehörknöchelchen nichts mehr vorhanden, die beiden Fenster waren durch Hyperostose ganz ausgefüllt, das Promontorium erschien auf das Mehrfache knöchern verdickt. In der Schnecke wurde Ausfüllung des Anfangsteiles der ersten Windung, und zwar besonders der Scala tympani, mit neugebildetem Bindegewebe und kompaktem Knochen gefunden, während weiter nach oben die Gewebsneubildung immer mehr abnahm. Ductus cochlearis erhalten bis auf die erste Hälfte der Basalwindung und die zweite Hälfte der Mittelwindung, wo die Reißnersche Membran fehlte. Rosenthalscher Kanal enger als normal, enthielt neben neugebildetem Bindegewebe nur wenige Ganglienzellen. Das Cortische Organ war in der ersten Hälfte der Basalwindung nicht zu sehen, in der zweiten Hälfte und besonders in der Mittel- und Spitzenwindung wurde es deutlicher, blieb aber immer niedrig und bildete einen nicht zu differenzierenden Zellhaufen. Der Vorhof war durch Bindegewebs- und Knochenneubildung an seiner lateralen Wand verengt, von seinen häutigen Teilen, dem Utriculus und Sacculus, war nichts mehr vorhanden. Desgleichen zeigten die Bogengänge, und zwar besonders der horizontale und der gemeinsame Schenkel

des oberen und hinteren, Knochenauflagerung an ihrer Innenfläche und teilweise Zerstörung der häutigen Gebilde. Die Nervenfasern waren namentlich im Bereich der Schnecke bedeutend an Zahl vermindert. Verfasser deutet die beschriebenen Veränderungen als durch eine eitrige Mittelohrentzündung entstanden, welche ihrerseits zum Durchbruch in das innere Ohr — vermutlich durch das Promontorium, welches erst zerstört und dann durch neugebildete Knochenmasse wieder ersetzt worden war — geführt hatte. Blau.

26.

Uppikofer (Basel), Drei Taubstummenlabyrinthe. Ebenda. S. 177.

In dem ersten Falle handelte es sich um ein von Geburt an taubstummes Mädchen, welches, 50 Jahre alt, an Carcinom der Gallenblase zugrunde gegangen war. Bei der Untersuchung des rechten Felsenbeins wurden folgende, auf die häutige Schnecke beschränkte Veränderungen gefunden. Ganglion spirale atrophisch, am wenigsten in der Mittel-, stärker in der Basal- und am meisten in der Spitzenwindung, wo die (sonst wohlausgebildeten) Ganglienzellen völlig verschwunden waren. Dem entsprach auch die ungleiche Verteilung der Nervenfasern in der Lamina spiralis ossea und die ungleiche Entwicklung des Cortischen Organs, welches in der Basal- und Spitzenwindung fehlte, in der Mittelwindung ein deutliches, aber verschieden hohes Höckerchen darstellte. Auch, wo das Cortische Organ am besten ausgebildet war, erschien es um $^1/_3$ kleiner als normal, mit Ausnahme des Cortischen Tunnels fehlten alle die einzelnen Bestandteile von einander trennenden Zwischenräume und ebenso jede Andeutung von Hörhaaren. An den Stellen schlechterer Entwicklung bildete das Cortische Organ einen kleinen Höcker aus plumpen, dichtgedrängten und wenig scharf begrenzten Zellen, mit kleinem hochgelegenem Tunnelraum und dicken Pfeilern, wie es im embryonalen Stadium die Norm ist. Auch die Membrana tectoria in der Spitzenwindung und die Stria vascularis in allen Windungen zeigten ein der Embryonalzeit entsprechendes Verhalten, erstere füllte daselbst als glasiger Klumpen den Sulcus spiralis internus aus und floß über das Cortische Organ weg bis an die Stelle der ersten äußeren Haarzellen, letztere ragte überall stark in den Ductus cochlearis hinein. Der Akustikusstamm war nur wenig atrophisch, die Maculae des Vorhofs und die Cristae acusticae der Bogengänge verhielten sich normal, ebenso das Mittelohr. Weder in der Schnecke noch an anderen Stellen fanden sich Bindegewebswucherungen, so daß mithin auch hiernach die beobachteten Veränderungen nicht als entzündliche, sondern als Folge einer Entwicklungshemmung anzusehen waren. Die Beziehung zwischen der gestörten Entwicklung des Ganglion spirale und des Cortischen Organs wird dahin gedeutet, daß erstere die letztere verursacht hatte. — Der zweite Fall, über welchen Verfasser berichtet, betraf einen im Alter von 69 Jahren an Pneumonie gestorbenen, desgleichen seit der Geburt taubstummen Mann. Die in beiden Labyrinthen fast gleichartig gefundenen Veränderungen waren folgende. Sehr starke Verminderung der Zahl der Nervenfasern des Nerv. cochlearis und Atrophie des Ganglion spirale, besonders am Ende der Mittel- und in der Spitzenwindung, wo Nervenfasern und Ganglienzellen vollkommen fehlten. Das Cortische Organ höchst mangelhaft ausgebildet, erschien auf dem radiären Durchschnitt als ein plumpes kernarmes Zellhöckerchen. Ebenso zeigte sich die Membrana tectoria hochgradig verkümmert. Von der Stria vascularis zog stellenweise im häutigen Ductus eine Brücke nach der Cortischen Membran, die sich bei näherer Untersuchung als das von seiner bindegewebigen Unterlage abgehobene und nur noch an der Peripherie mit ihr zusammenhängende Epithel der Stria herausstellte. Ferner war rechts der häutige Ductus cochlearis im letzten Achtel der Basal- und im ersten Viertel der Mittelwindung bis auf das Doppelte seines Umfanges vergrößert, und zwar dadurch, daß hier die äußere Insertion der Membrana Reißneri abnorm nach aufwärts, von der Stria vascularis weg, geschoben war. Macula utriculi und Cristae acusticae normal, dagegen war die laterale Sacculuswand stark gefaltet und lag der medialen an, das Lumen aufhebend, außerdem zeigten sich die Macula sacculi und der Nerv. saccularis atrophisch. Im

Mittelohr keine wesentlichen Veränderungen. Auch diesem Falle, in welchem Bildungshemmungen mit den Zeichen früherer Entzündungsprozesse kombiniert waren, werden eingehende Erörterungen über die Entstehung der verschiedenen Anomalien beigegeben. Blau.

27.

Siebenmann (Basel), Ein Fall von Lungentuberkulose mit retrolabyrinthärer Neuritis interstitialis beider Schneckennerven (und mit Persistenz von Resten embryonalen Bindegewebes in der Scala tympani). Ebenda. S. 216.

Die an chronischer Lungentuberkulose und, wie die Sektion nachwies, disseminierter Tuberkulose der Nieren verstorbene Kranke hatte seit 20 Jahren langsam zunehmende Schwerhörigkeit bemerkt, ohne Schwindel, Sausen, Ohrenschmerzen oder Otorrhöe. Zur Zeit der Untersuchung war das rechte Ohr für die Sprache vollständig taub gewesen, das linke hatte Flüstersprache in unmittelbarer Nähe nur unsicher gehört, die Knochenleitung war aufgehoben, das Tongehör in Luftleitung von der oberen und unteren Grenze her eingeengt. Bei der Sektion der Felsenbeine wurde das Mittelohr links nicht wesentlich verändert, rechts mit nicht perforativer (terminaler) Mittelohreiterung gefunden. Der Nervenstamm des Acustico-Facialis schien bei oberflächlicher Betrachtung normal zu sein, dagegen fielen bei näherem Zusehen in beiden Nerv. cochleares, und zwar rechts mehr als links, einzelne Stellen auf, an welchen teils die Nervenfasern bündelweise auf längere Strecken etwas weniger dicht aneinander lagen, teils an anderen Orten zwischen den Bündeln feinfaseriges dichtes, auffallend kernarmes, sich wenig färbendes Gewebe vorhanden war, das in oft welligen Längszügen verlief und als Bindegewebe angesprochen werden mußte. Diese Veränderungen beschränkten sich auf das innere Drittel des Meatus auditorius internus, sie verloren sich sowohl zentralwärts als gegen die Schnecke zu. Wohl aber waren in der Spindel die Nervenfasern und die Ganglienzellen auf $^1/_3 - ^1/_{10}$ ihrer normalen Anzahl reduziert. Auch die normal erscheinenden Nervenfasern im Cochlearisstamm und in der Schnecke entfärbten sich unverhältnismäßig rasch beim Weigert-Palschen Verfahren. Außerdem wurde im unteren Abschnitt der rechten Scala tympani noch eine Entwicklungshemmung (dem 4. Fötalmonat entsprechend) gefunden, indem ihr Raum in der unteren Hälfte der Basalwindung bis zum runden Fenster mit lockerem areolärem oder embryonalem, zum Teil knochenhaltigem Bindegewebe ausgefüllt war. Das Lig. spirale war an den betroffenen Stellen nach unten nicht deutlich abgegrenzt, enthielt stellenweise ebenfalls Knochengewebe und dehnte sich nicht nur nach unten, sondern auch über die obere Wand der Scala vestibuli abnorm weit aus. Die Reißnersche Membran war daselbst auf das Doppelte verdickt und stärker pigmentiert, der Sulcus externus stellenweise durch abnorme Erhebung der Claudiusschen Zellen verflacht. Das sonst unveränderte Cortische Organ stand nicht auf einer derben Membran, sondern direkt auf den wirren lockeren Fibrillen des tympanalen Füllgewebes. Die knöcherne Stapesplatte war verdickt, der Aquaeductus cochleae unverändert. Links fanden sich in der unteren Hälfte der Basalwindung als einzige Abnormitäten eine — rechts gleichfalls vorhandene — außergewöhnliche Weite der perivaskulären Räume für die vordere und hintere Spiralvene und für die radiären Zwischenwandgefäße, ein höheres Hinaufreichen des Lig. spirale und eine Ausfüllung des Aquaeductus cochleae mit areolärem Bindegewebe. In der Epikrise bemerkt Verfasser, daß analog der retrobulbären Neuritis optica auch bei der retrolabyrinthären interstitiellen Neuritis acustica wahrscheinlich die Nervenfasern des Stammes mit den zugehörigen Ganglien zuerst betroffen sind und dann erst sekundär die Wucherung des Bindegewebes hinzutritt. Als Ursache der Akustikuserkrankung im obigen Falle war die Tuberkulose anzusehen. Verfasser resümirt das Ergebnis seiner eigenen und fremder Beobachtungen über Affektion des Hörnerven bei Tuberkulose dahin, daß als Begleiterscheinung von ausgedehnten fieberhaften, perniziös verlaufenden tuberkulösen Prozessen es in seltenen Fällen zu einer auf häma-

togenem Wege entstandenen polyneuritischen Degeneration des Akustikus, und zwar entweder des Schneckennerven allein oder des ganzen Akustikusstammes, kommt. Dabei kann es sich um einfach degenerative oder um interstitielle, entzündliche Vorgänge handeln; stets aber befindet sich der primäre Sitz der Erkrankung im retrolabyrinthären Abschnitt des Hörnerven. Nur in den seltenen Fällen, wo der Kranke die Ertaubung längere Zeit überlebt, treten später noch einfach atrophische Veränderungen im intralabyrinthären Verlaufe des Akustikus hinzu. Die klinischen Erscheinungen bestehen in doppelseitiger, selten schleichend verlaufender, sondern meist akuter und schon nach kurzer Zeit (Tage oder Wochen) zu gänzlicher Ertaubung führender Gehörabnahme. Subjektive Geräusche sind oft, aber nicht immer vorhanden, bei dem nicht häufigen Mitergriffensein des Nerv. vestibularis besteht außerdem starker Schwindel. Blau.

28.

Nager (Luzern), Die Taubstummen der Luzerner Anstalt Hohenrain. Ebenda. S. 234.

Unter den 50 untersuchten Kindern wurde die Taubstummheit als angeboren bei 24, als erworben bei 19 angegeben, unbestimmbar waren 7 Fälle. Als Ursachen wurden bezeichnet: endokranielle Störungen 14 mal, Schleim- und Nervenfieber 22 mal, Ohrenfluß 7 mal, Masern 3 mal, Keuchhusten 1 mal. Alkoholismus des Vaters wurde 6 mal, beider Eltern 1 mal zugestanden, Verwandtschaft der Eltern war 7 mal vorhanden, Degenerationserscheinungen in der Verwandtschaft (Geisteskrankheit, Schwachsinn, Stottern, Lähmungen usw.) 13 mal, Schwerhörigkeit der Eltern 3 mal, Taubstummheit in der Verwandtschaft 11 mal. Dem Geschlechte nach waren von den angeboren taubstummen Kindern 9 männlich und 15 weiblich, von den erworben taubstummen 7 männlich und 12 weiblich, von den unbestimmbaren Fällen 1 männlich und 6 weiblich. Totaltaube fanden sich unter den 48 genauer untersuchten Kindern 9 doppelseitige und 9 einseitige (28,1 Proz. der Gehörorgane); von den angeborenen Fällen waren totaltaub 22,7 Proz. der Gehörorgane, von den erworbenen 34,1 Proz. Genügende Hörreste für den Sprachunterricht vom Ohre aus besaßen — auf Grund der Hördauerprüfung (mindestens $^1/_{10}$ der normalen in der Tonstrecke $b^1 - g^2$) und des beobachteten Verstehens von laut in das Ohr gesprochenen Sprachlauten — 33 Gehörorgane (34,3 Proz.), welche 22 Kindern (45,9 Proz.) angehörten. Diese Kinder bedurften also eines gesonderten, kombinierten Ablese- und Hörunterrichts. Bei der Untersuchung der Ohren, des Nasenrachenraums usw. wurden gefunden: Cerumen 15 mal, Trübung und Retraktion des Trommelfells einseitig 4 mal, doppelseitig 21 mal, Narben oder Perforationen des Trommelfells 21 mal (4 mal doppelseitig, 1 mal mit noch bestehender Otorrhöe), Vergrößerung der Rachenmandel 9 mal, Struma 28 mal (nicht unverhältnismäßig oft in Anbetracht der Schweizer Verhältnisse), Strabismus 6 mal, fehlender oder abgeschwächter Nystagmus nach Drehversuchen in allen Fällen von doppelseitiger Totaltaubheit ohne Ausnahme, bei den einseitig Tauben mit Ausnahme von 3 Fällen. Zuletzt weist Verfasser auf die große Anzahl der Kinder hin, welche trotz leidlichen Gehörs wegen ihrer mangelhaften Begabung in der betreffenden Taubstummenanstalt hatten untergebracht werden müssen (39 Gehörorgane aus Bezolds Gruppe VI, darunter 15 doppelseitig). Diese Fälle als endemische Taubstummheit mit einer kretinoiden Degeneration, als deren Erscheinung auch der oft vorhandene Kropf sich darstellt, in Zusammenhang zu bringen, geht nach Verfasser nicht an, vielmehr handle es sich bei ihnen um den weiteren Begriff der degenerativen Taubstummheit nach St. Hilaire, bei deren Entstehung mehrere Entartungszustände zugleich, und unter ihnen allerdings auch der Kropf, als Ursache mitwirken. Blau.

29.

Leimer (München), Operative Eröffnung des Warzenteiles bei Otitis media purulenta acuta mit Ausbreitung des Prozesses unter dem Warzenfortsatze. Bericht über 17 Fälle aus der kgl. otiatrischen Universitätsklinik zu München. Ebenda. S. 273.

In den Jahren 1892—1901 kamen auf der genannten Klinik 97 Fälle von akuter Mittelohreiterung mit Komplikationen, welche die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes notwendig machten, zur Beobachtung, darunter 17 Fälle (17,5 Proz.) mit Ausbreitung des Prozesses unter dem Warzenfortsatz. 14 von letzteren betrafen das männliche, 3 das weibliche Geschlecht, die meisten Kranken (14) standen zwischen dem 20.—50. Lebensjahre, der jüngste war 15 Jahre alt. Die Zeit vom Eintritt der ersten Entzündungserscheinungen bis zur Operation hatte 2 mal nur 1 Woche, 10 mal 3—13 Wochen, 3 mal 14—18 Wochen, 2 mal 6 und 7 Monate betragen. Von den klinischen Erscheinungen ist hervorzuheben, daß 5 mal (29 Proz. gegen 11 Proz. bei den übrigen 80 operierten akuten Warzenfortsatzentzündungen) Trommelfellperforation und Ausfluß aus dem Ohre niemals stattgefunden hatten; in einem dieser Fälle war später ein Durchbruch des Senkungsabszesses in den Gehörgang an der Grenze von dessen knorpeligem und knöchernem Abschnitt zustande gekommen. Die Schwellung trat 2 mal zunächst an der gewöhnlichen Stelle oberhalb der Muskelansatzlinie in der Fossa mastoidea und deren Umgebung auf, und erst später entwickelte sich die Senkung nach unten. Letztere war erschienen: 2 mal am Schluß der 1. Woche, 4 mal nach 2—3 Wochen, 7 mal nach 6—11 Wochen, 2 mal nach 5—6 Monaten, 2 mal hatte sie sich erst nach der gewöhnlichen Warzenfortsatzaufmeißelung eingestellt. Bei der Operation wurde 12 mal die Knochenaußenfläche der Pars mastoidea unverändert, 4 mal fistulös durchbrochen gefunden. Größere Zellen im Inneren des Warzenfortsatzes waren 14 mal vorhanden, 1 mal bildete das Antrum den einzigen größeren Hohlraum, 2 mal bestanden die Warzenfortsatzräume nur aus kleinen Zellen. Der Sinus lag in der Operationshöhle 6 mal frei, 3 mal mit normaler Wandung, 3 mal mit Granulationen bedeckt. In diesen Fällen hatten sich 3 mal leichte Temperatursteigerungen, 1 mal ein kurzdauernder Schüttelfrost, 1 mal keine Allgemeinsymptome gezeigt, 1 mal hatte schon 6 Wochen lang pyämisches Fieber mit Schüttelfrösten bestanden und es entwickelte sich nach der Operation eine schwere Thrombophlebitis, welche trotz Sinuseröffnung und Unterbindung der Jugularis durch Meningitis zum Tode führte. Komplikation mit einem Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube, welcher, da sich erneute heftige Kopfschmerzen zeigten, 7 Wochen nach der ersten Operation durch Fortnahme des weißlichen Tegmen antri und des rückwärts anschließenden Knochens freigelegt wurde, gelangte 1 mal zur Beobachtung. Das Resultat der Operation in den 17 Fällen war 13 mal Heilung (11 mal mit normalem Gehör), 3 mal tödlicher Ausgang, 1 mal blieb der Kranke aus der Behandlung fort; die Todesursache in den letalen Fällen (18,7 bezw. 13,3 Proz. gegen 8,8 Proz. bei gewöhnlicher akuter Mastoiditis) war 2 mal Meningitis, 1 mal unabhängig von der Ohrerkrankung Myodegeneratio cordis und Lungenödem bei einem 72 Jahre alten Manne. Die Dauer der Nachbehandlung hatte in den 7 nach der Operation glatt verlaufenen Fällen 4—5 Wochen betragen. Blau.

30.

Bloch (Freiburg i. Br.), Der hohe Gaumen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV. 1. S. 1.

Verfasser hat im Gegensatze zu den von E. Fränkel und Grosheintz neuerdings ausgesprochenen Ansichten durch Messungen in 600 Fällen bestätigen können, daß, wie er und andere schon früher ausgesprochen hatten, bei habitueller Mundatmung in der Tat durchschnittlich ein erheblich höherer Gaumen als bei der Nasenatmung vorhanden ist, und daß beide in kausalem Zusammenhang miteinander stehen. Seine Folgerungen lauten: 1. Der „hohe Gaumen" der Autoren ist ein durch Schätzung nach dem Augenmaß entstandener Begriff. 2. Mit dem Siebenmannschen Instru-

mente gemessen hat er bei Erwachsenen einen Höhenbreitenindex von mehr als 58,0, bei Kindern von mehr als 50,0. 3. Bei habitueller Mundatmung von Jugend auf zeigt der Gaumen Erwachsener einen durchschnittlichen Index von 64,2, während der durchschnittliche Gaumenindex erwachsener Nasenatmer nur 53,0 beträgt. Der Gaumen besitzt also bei der habituellen Mundatmung eine beträchtlich größere Höhe, als bei normal Atmenden. 4. Kinder mit Mundatmung haben ebenfalls einen höheren Gaumen als solche mit normaler Atmung (53,7 gegen 49,3), doch ist der Unterschied noch nicht so ausgesprochen wie bei Erwachsenen. 5. Im Zahnwechsel Stehende zeigen diesen Unterschied deutlicher (58,3 gegen 48,4) als Kinder (mit den Milchzähnen), aber noch nicht so stark ausgeprägt wie Erwachsene. 6. Ein Zusammenhang zwischen Gesichtschädelform und der Gaumenhöhe ist aus der Vergleichung eines größeren statistischen Materials zu ermitteln. Schmalgesichter haben durchschnittlich einen höheren Gaumenindex als Breitgesichter (59,4 gegen 53,0). 7. Der hohe Gaumen bei Mundatmung ist aber nicht durch sein Zusammentreffen mit Leptoprosopie (Schmalgesichtigkeit) zu erklären. 8. Überall besitzen die Mundatmer die höchsten Gaumenindices, gleichviel, ob sie Schmal- oder Breitgesichter sind, und die Nasenatmer die niedrigeren. Die chamaeprosopen (breitgesichtigen) Mundatmer haben einen höheren Gaumen als die leptoprosopen Nasenatmer (60,1 gegen 54,8). 9. Mit zunehmendem Wachstum von der Kindheit bis zur völligen Reife wird der Mensch mehr leptoprosop. 10. Die Beobachtungen bei doppelseitigem angeborenem Choanalverschluß und bei einseitigem mit Mundatmung sprechen ebenfalls zugunsten des Einflusses der letzteren auf die Entwicklung des hohen Gaumens. 11. Es ist möglich, daß in adenoiden Familien bei einzelnen Gliedern die Leptoprosopie allein forterbt ohne stärkere Wucherung des lymphatischen Rachenringes. Blau.

31.

Manasse (Straßburg), Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. II. Mitteilung. Ebenda. S. 41.

Verfasser bespricht in dieser Arbeit die von chronischer eitriger Mittelohrentzündung fortgeleiteten Erkrankungen des Labyrinths und des Hörnerven. Es werden folgende Fälle beschrieben:

1. Chronische Mittelohreiterung, Perforation der Membrana flaccida Shrapnelli, stecknadelkopfgroßes Cholesteatom im Recessus epitympanicus. Ostitis der Basis der Felsenbeinpyramide mit Sequesterbildung, Karies der Paukenhöhlenwände. An der vorderen Hälfte des Steigbügels Defekt der Platte, des vorderen Schenkels, des Ligam. annulare und eines Teiles der knöchernen Fensterbegrenzung, welche durch aus der Paukenhöhle kontinuierlich in das Labyrinth übergehendes Granulationsgewebe ersetzt waren. Vestibulum in seinem zentralen Teile von Granulationsgewebe, an der Peripherie von zellreichem Bindegewebe total ausgefüllt. In den Bogengängen ein eigentümliches glasiges, zellarmes, aber gefäßreiches Gewebe (hyalines Bindegewebe), das nur noch an einzelnen Stellen die stark komprimierten häutigen Kanäle erkennen ließ, deren Lumen daselbst mit richtigem Hyalin ausgefüllt war. Starke Granulations- und Bindegewebsneubildung in der Schnecke, in der basalen Windung den ganzen Inhalt ersetzend, zum Teil mit Zerstörung der knöchernen Kapsel, in der mittleren Windung schon geringer, so daß die Crista ossea und ein Teil des Cortischen Organs erhalten geblieben war, in der obersten Windung auf die Scala tympani beschränkt, während der durch Zerstörung der Reißnerschen Membran aus der Scala vestibuli und dem Ductus cochlearis entstandene gemeinsame Raum (mit nur geringer Veränderung seiner zelligen Bestandteile) sich von hellem glasigem Hyalin ausgefüllt zeigte. Im Rosenthalschen Kanal nur spärliche Ganglienzellen, sonst Rundzellen und hyalines Bindegewebe. Nervus acusticus stark verdickt, vor seinem Eintritt in die Schnecke durch Einlagerung von sehr reichlichen Rundzellen und hyalinem Gewebe, mehr zentralwärts durch festes Bindegewebe, die Nervenfasern an ersteren Stellen auseinandergedrängt, zum Teil zerrissen, an letzteren stellenweise vollständig fehlend.

2. Chronische eitrige Mittelohrentzündung, Defekt des Trommelfells und der Gehörknöchelchen, ovales Fenster durch sich in das Vestibulum fortsetzende Granulationsmassen ausgefüllt. Vorhof und Bogengänge unter Verlust ihres häutigen Inhalts mit Eiter und Granulationsgewebe angefüllt, welches letztere auch weit in den Knochen vordrang. Im Eiter des Vorhofs der Rest der ehemaligen Steigbügelplatte. Häutige Schnecke zum größten Teil zugrunde gegangen, in beiden Skalen entweder klumpige Eitermassen oder seltener schon organisiertes Granulationsgewebe. Nervus acusticus in seinem dem Labyrinth zugewandten Teile mit dem Facialis und Periost eine dicke Gewebsmasse bildend, welche den inneren Gehörgang vollständig ausfüllte und nach Zerstörung seiner Wand weit in den Knochen vordrang. Sie bestand größtenteils aus einem mehr oder weniger zellreichen Bindegewebe mit zahlreichen Gefäßen und eingelagertem Kalk, aber nur wenigen Nervenfasern und Ganglienzellen. Weiter zentralwärts im Akustikus nur noch eingelagerte Rundzellen.

3. Chronische Mittelohreiterung mit Cholesteatom. An Stelle des Steigbügels, in der Gegend des ovalen Fensters, ein dickes Polster von Granulationsgewebe, welches, den Knochen total durchsetzend, frei in den Vorhof hineinragte und hier eine mit Eiterkörperchen, Fibrin und feinkörnigen Massen bedeckte Oberfläche zeigte. Häutiges Labyrinth vollständig zugrunde gegangen, seine Knochenräume zum Teil mit feinkörnigen Massen oder Granulationsgewebe ausgekleidet, meistenteils aber leer, stellenweise mit einem Netzwerk von Knochenbälkchen. Nervus acusticus stark verdickt, an seiner Eintrittsstelle in das Labyrinth durch ein starkes Polster von Granulationen ersetzt, daran schließend im Zustande chronischer interstitieller Neuritis und Perineuritis, indem einerseits zellreiche Stellen, in denen nur feine Bindegewebszüge Netze bildeten, andererseits derbe schwielige, zellarme Bindegewebspartien miteinander abwechselten. Die zellreichen Stellen waren dadurch ausgezeichnet, daß die in ihnen vorhandenen Zellen stark vakuolisiert oder blasig, die größeren vielkernig oder vielkammerig erschienen.

4. Chronische Mittelohreiterung. Steigbügel etwas vestibularwärts luxiert, in der Mitte der Platte eingeknickt; am hinteren Rande des ovalen Fensters ein von der Paukenhöhle in den Vorhof führender, mit feinkörnigen geronnenen Massen und mit Eiterkörperchen gefüllter Spalt, ohne Granulationen (beides vielleicht künstlich bei der Totalaufmeißelung erzeugt). Im Vestibulum die epithelialen Teile ersetzt durch teils klumpige, teils körnige Massen, die in dicker Schicht dem gewucherten und mit Rundzellen infiltrierten Bindegewebe auflagen. Ähnliche Veränderungen an den Bogengängen. In der Schnecke und am Hörnerven ganz frische Entzündung. Scala tympani von ziemlich locker in ihr liegenden größeren zusammengeballten Eitermassen erfüllt, mit geringer hyaliner und hydropischer Degeneration der Epithelien. In der Scala vestibuli fast keine Veränderungen, im Ductus cochlearis feinkörnige Massen, hyaline Quellung der dem Lig. spirale aufsitzenden Zellen und stellenweise bucklige Abhebung derselben durch Haufen von Zellmassen. Nervus acusticus in seinem Stamm und in sämtlichen Ästen mit Rundzellen oder anders gestalteten Bindegewebszellen, zum Teil mehrkammerigen Blasenzellen, infiltriert.

5. Chronische Mittelohreiterung mit Cholesteatom. In beiden Schneckentreppen, sowie in den peri- und endolymphatischen Räumen des Vestibularapparats feinkörnige Massen in verschiedener Dicke, welche dem Periost bez. den Wänden der Hohlräume fest aufsaßen und im Innern das Epithel vollständig ersetzten. Die Innenfläche der Reißnerschen Membran desgleichen dick mit feinkörnigen Massen belegt, in dem spitzen Winkel zwischen ihr und dem Lig. spirale außerdem eine größere Anhäufung von Zellen unbestimmten Charakters. Cortisches Organ durch eine große Anzahl dicht beieinander liegender hyaliner Kugeln und Ballen ersetzt. Zwischen den (guterhaltenen) Fasern und Faserbündeln des Nerv. acusticus, besonders stark im Nerv. cochlearis, feinkörnige geronnene Massen, Blut und Rundzellen; im Labyrinth die Fasern überall umgeben von einer dem Knochen fest anliegenden breiten Schicht hellen kernarmen Bindegewebes.

6. Chronische Mittelohreiterung, Knochen und Fenster intakt. Als einzige

wesentliche Veränderung im Labyrinth wurde eine durch alle Windungen ziehende hügelige Vorwölbung des Lig. spirale im Ductus cochlearis gefunden, erzeugt durch eine Wucherung der bindegewebigen Elemente des genannten Ligaments, welche die wohlerhaltenen Epithelien vor sich herstülpten.

7. Chronische tuberkulöse Mittelohreiterung mit ausgedehnter Karies, Zerstörung beider Fenster und Eröffnung des horizontalen Bogenganges, sowie des Canalis facialis. Vom ovalen Fenster aus wucherte das teilweise verkäste Granulationsgewebe in das Vestibulum hinein, füllte dieses aber nur zum geringeren Teile aus; der übrige Teil enthielt die präformierten, zwar ziemlich stark veränderten, aber noch deutlich erkennbaren Weichteile. Die Bogengänge an einzelnen Stellen ganz von käsigem oder Granulationsgewebe erfüllt, mit vereinzelten zentral verkästen Tuberkeln, an anderen Stellen der häutige Kanal erhalten, mit hyalinem Inhalt. Vielfach Karies des anliegenden Knochens. Auch in den Anfangsteil der Scala tympani der Schnecke waren die teils käsigen, teils granulösen Massen durch die zerrstörte Membr. tympani secundaria vorgedrungen und hatten dort weiter die Membr. basilaris und das Cortische Organ total zerstört. Nervus acusticus normal, Facialis in seinem Paukenhöhlenteil vollständig vom Knochen isoliert, von Granulationsgewebe und käsigen Massen (stellenweise Tuberkeln) durchsetzt, dazwischen einzelne stark gequollene, auseinandergedrängte und zerfetzte Nervenfasern. Als charakteristisch für die tuberkulösen gegenüber den rein entzündlichen Veränderungen bezeichnet Verfasser 1. den Befund der spezifischen Produkte der Tuberkulose, 2. die größere Intensität und Multiplizität der Zerstörung im Knochen, sowie die häufig gefundenen feinkörnigen, krümlichen, strukturlosen Knochenreste, 3. das Zurücktreten der Neubildungsvorgänge, die am Knochen ganz fehlten, am Bindegewebe sehr geringfügig, mit baldigem Übergang in Verkäsung waren. Blau.

32.

Meyer zum Gottesberge, Histologische Beiträge zur Wirkung der Trichloressigsäure und Chromsäure. (Aus Dr. Brühls Ambulatorium in Berlin.) Ebenda. S. 81.

Verfasser hat durch seine Untersuchungen an mit Trichloressigsäure oder Chromsäure geätzten Nasenmuscheln und Ohrpolypen feststellen können, daß, während bei oberflächlicher Ätzung nur geringe Nekrose des Epithels oder, wenn solches fehlt, der oberen Gewebsschichten eintritt, stärkere Ätzungen umfangreiche Gewebsnekrosen herbeizuführen vermögen, und zwar sowohl von der Oberfläche aus als auch zu beiden Seiten etwa vorhandener Einsenkungen. Bei den Gaumenmandeln reichte wegen der festeren Beschaffenheit des Gewebes die Wirkung nicht so weit in die Tiefe. Die Heilung vollzog sich ohne entzündliche Reaktion der Umgebung; sie erfolgte nicht durch Granulationsgewebe und anschließende Narbenbildung, sondern die nekrotische Partie stieß sich ab und die Stelle überhäutete, so daß das Gewebe der Schleimhaut und damit auch ihre Funktion außer einer Volumensverminderung keine Veränderung erfuhr. Es kann auf diese Befunde hin, wenn es sich um nicht zu bedeutende Gewebshypertrophien handelt, daher die Ätzung mit Trichloressigsäure und Chromsäure als sehr vorteilhaft bezeichnet werden. Blau.

33.

Stella, Contribution à l'étude des cellulites mastoidiennes aberrantes. La Presse Oto-lar. Belge. Deuxième Année No. 2.

Sachlich enthält die Arbeit des Verfassers für unseren Leserkreis nichts von Bedeutung. Wenn ihm in seinem ersten Falle eine weiter nach hinten versprengte Mastoidealzelle bei der Eröffnung des Antrums entgangen ist, und er sich damit entschuldigt, daß man vor den von ihm zitierten französischen Arbeiten (die erste aus dem Mai 1902) noch nichts von solchen versprengten Zellen gewußt habe, so verrät das nur eine große Unkenntnis der deutschen Fachliteratur. Grunert.

34.

Jürgens, Otite compliquée de mastoidite et de lymphangite périauriculaire. Ebenda No. 4.

Der mitgeteilte Fall bietet nichts Besonderes dar. Er zeigt alle klinischen Merkmale einer Pneumokokkenotitis. Leider ist der gefundene Eiter nicht bakteriologisch untersucht worden. Grunert.

35.

Derselbe, Trois cas d'atrésie congénitale du conduit auditif externe, avec microtie. Ebenda No. 7.

Die drei mitgeteilten Fälle bieten nichts Bemerkenswertes.
Grunert.

36.

Labarre, Contribution à l'étude des complications endo-crâniennes de l'otite. Ebenda.

Alltäglicher Fall von akuter Mittelohreiterung bei einer 32jährigen Patientin mit Mastoiditis, perisinuösem Abszeß und Sinus sigmoideus-Thrombose, durch Mastoidoperation und Sinusoperation ohne Jugularisunterbindung geheilt. Wunderbar wird unseren Leserkreis folgender Satz anmuten: „Dans le cas de carie du rocher, quand de grandes oscillations thermiques se produisent, il y a lieu de songer à une thrombo-phlébite." Grunert.

37.

Schiffers, Faits cliniques de complication osseuses de l'otite moyenne purulente chronique. Ebenda.

1. Fall. 16jähriges, hochgradig anämisches Mädchen, bei welchem die Anämie nach der operativen Entfernung eines Schläfenbeinsequesters sofort und dauernd heilte.

Der 2. und 3. Fall bieten nichts Besonderes dar. Grunert.

Personal- und Fachnachrichten.

Der VII. internationale otologische Kongreß findet in der Zeit vom 1. bis 4. August 1904 statt. Offizielle Kongreßsprachen sind Französisch, Englisch, Deutsch und Italienisch. Während des Kongresses findet eine Ausstellung von anatomischen und pathologischen Ohr-, Nasen- und Nasenrachenpräparaten statt. Die für einen Vortrag gestattete Zeit darf die Zeitdauer von 15 Minuten nicht überschreiten.

Folgende Themata kommen zur allgemeinen Diskussion:

1. Wahl einer einfachen und praktischen akumetrischen Formel; Referenten: Politzer, Gradenigo, Delsaux.
2. Diagnose und Behandlung der Labyrintheiterungen; Referenten: Brieger, v. Stein, Dundas Grant.
3. Technik der Operation und Nachbehandlung des otogenen Hirnabszesses; Referenten: Knapp, Schmiegelow, Botey.

Der Sekretär des Kongresses ist Dr. Lermoyez, Paris, Rue de la Boétie, 20 bis.

Der Direktor der Königl. Universitäts-Ohrenpoliklinik zu Bonn, Professor Dr. Walb, hat den Charakter als Geheimer Medizinalrat erhalten.

XIV.

Osteomyelitis der äusseren Gehörknöchelchen bei chron. trockenen Paukenhöhlenprozess (Lues hereditaria tarda).

Von

Dr. Walther Stein, Ohrenarzt in Königsberg i. Pr.

(Mit 1 Abbildung.)

Die 25jährige Patientin trat am 24. März 1903 in Behandlung mit der Klage über unaufhörliche, Tag und Nacht sie quälende Geräusche in beiden Ohren, besonders in dem rechten, welche bei seelischen Aufregungen, denen sie damals vielfach ausgesetzt war, sich aufs heftigste steigerten.

Anamnese: Die intelligente und zuverlässige Patientin, die im 7. Lebensjahre an Scharlach erkrankt war, erinnert sich nicht, jemals Ausfluß aus den Ohren gehabt zu haben. Vom 11. Lebensjahre bis vor ca. 3 Jahren wäre sie fast dauernd wegen eines doppelseitigen Augenleidens in Behandlung gewesen. (Nach Mitteilung des Arztes, der sie damals behandelt hatte, Keratitis parenchymatosa.)

Status praesens: Ausgesprochene Sattelnase, deren Entstehen vor einigen Jahren von der Patientin auf eine damals bei ihr ausgeführte intranasale Operation zurückgeführt wird; Hutchinsonsche Zähne, diffuse Trübungen auf beiden Corneae, auf der linken eine Narbe. Beide Trommelfelle trübe, verdickt, auf dem linken hinten unten rundliche Kontur wie das Residuum einer alten Perforation ohne Verdünnung des Gewebes innerhalb derselben.

Flüstersprache links wenige Centimeter, rechts = θ.

Weber (A, c) nach links, unverändert bei Verschluß des rechten, verstärkt bei solchem des linken Ohres.

Rinne links: positiv.

Vom Warzenfortsatz: A zwischen 9 und 12 Sekunden (bei verschiedenen Untersuchungen) c „ 9 „ 10 „

Rinne rechts: negativ.

Vom Warzenfortsatz: A und c = 6 Sekunden; per L. L. = θ.

Die Stimmgabeltöne von A bis gis sowie fis⁴ werden gut perzipiert.

Uhr von Schuppe und Warzenfortsatz beiderseits = θ.

Die einen Monat durchgeführte Behandlung mit Katheterismus und Pneumomassage bei gleichzeitigem Gebrauch von Jodkalium verminderte die subjektiven Geräusche links, während die von seiten des rechten Ohres mit unverminderter Heftigkeit bestehen blieben. Es wurde der verzweifelten Patientin als letzter Versuch die Exzision von Trommelfell, Hammer und Amboß vorgeschlagen mit dem Hinweis darauf, daß die Aussichten auf Erfolg äußerst zweifelhaft seien. Auf Wunsch der Patientin wurde die Operation am 6. Mai in Narkose ausgeführt.

7. Mai. Entfernung des Gazestreifens, Paukenhöhlenschleimhaut mäßig gerötet, keine Sekretion; Gefühl „als wenn die Zunge von Öl wäre“.

16. Mai. Vom unteren Abschnitt des Trommelfellfalzes erhebt sich eine epidermisierte, feucht und sukkulent aussehende schmale Platte; subjektive Geräusche unvermindert.

21. Mai. In dem neugebildeten Trommelfell nur noch ein ca. 5 mm breiter, wandständiger, runder Defekt hinten oben. Paukenhöhlenschleimhaut andauernd nur feucht glänzend, keine Sekretion nachweisbar.

Anfang Juli zeigt das neue Trommelfell keine Lücke mehr. Patientin erklärt jetzt wiederholt, daß die Geräusche auch im rechten Ohr bedeutend vermindert und erträglich seien. Möglicherweise ist diese Besserung, die bis jetzt angehalten hat, darauf zurückzuführen, daß einige Wochen nach der Operation gewisse Ursachen für psychische Aufregungen bei der Patientin beseitigt wurden.

Die Gehörknöchelchen, die bei makroskopischer Betrachtung auch bei Zuhilfenahme der Lupe keine pathologischen Veränderungen aufwiesen, wurden in Formol fixiert, um bei histologischen Untersuchungen über Gehörknöchelchenkaries als normale Vergleichsobjekte benutzt zu werden. Sodann Nachhärtung in Alkohol, Entkalkung, Einbettung in Celloidin, Zerlegen in Serienschnitte, und zwar der Hammer in Längsschnitte parallel zu einer durch kurzen Fortsatz und Tensorsehne gehenden Ebene, der Amboß parallel zur vorderen und hinteren Fläche. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Hammer: Das Periost ist in eine derbe Schwarte verwandelt, stellenweise auf das drei- bis vierfache gegen die normalen Verhältnisse verdickt, und läßt in seiner homogenen Grundsubstanz die longitudinale Streifung fast nur durch die Lagerung der spärlichen schmalen, spindelförmigen Kerne erkennen. Der Schleimhautüberzug, von dem nirgends mehr etwas nachweisbar, ist offenbar ebenfalls in diese Schwarte aufgegangen. Im Hammerkopfe, mit Ausnahme des untersten Teils, keine krankhaften Veränderungen; die Knochenzellen enthalten gut gefärbte Kerne. Die Wandungen der Gefäßkanäle sind glatt, nur hier und da von perforierenden Kanälen durchbrochen, deren geringe Anzahl wohl eine pathologische Bedeutung ausschließt. Der Inhalt der Markräume trägt, wie dies in den Gehörknöchelchen die Regel ist, den Charakter des Fettmarks, es besteht fast lediglich aus einem weiten Maschenwerk mit dicht eingelagerten Fettzellen.

In zwei Markräumen, im Hammerhalse, bezw. dem untersten Teil des Kopfes, ist dies Gewebe dicht mit lymphoiden und polynucleären Zellen infiltriert, daneben findet eine lebhafte Knochenresorption statt. Ein besonders charakteristisches Bild geben einige Schnitte von dem nach der medialen Seite des Hammerhalses zu gelegenen Markraum, der in der Zeichnung wiedergegeben ist. Im Zentrum liegt ein großes, von allen Seiten lakunär angenagtes Knochenstück, das, wie der Vergleich mit anderen Schnitten zeigt, einem mit der Innenwand des Mark-

raums noch zusammenhängenden Knochenvorsprung angehört; seine Ränder werden zum Teil umfaßt von einem großen, in die Lakunen eingreifenden vielkernigen Osteoklasten, in den Knochenhöhlen fehlt die Kernfärbung. Ganz analoge Veränderungen finden sich in dem erwähnten, etwas höher gelegenen Markraum, und in einem dritten im oberen Abschnitt des Griffes; an allen drei Stellen Nekrose und Annagung eines quer durch den Markraum ziehenden Knochenvorsprungs oder Balkens durch Osteoklasten neben dichter kleinzelliger Infiltration.

In den näher beschriebenen Markraum tritt von unten her ein breiter Gefäßkanal; an der Einmündungsstelle ist nur die Vene erkennbar, die sich nach Eintritt in den Raum in zwei ihn durchströmende Äste gabelt. Diese sowie der Hauptstamm enthalten nur polynucleäre Leukozyten, die meist ausgesprochen wandständig sind; die weiter unten erkennbare Arterie ist strotzend mit Blut gefüllt. Der nach unten sich stark verbreiternde Kanal läßt sich bis in die Spitze des Griffendes verfolgen. Seine lakunär angenagten Wände sind dicht von perforierenden Kanälen quer und schräg durchsetzt, die wiederum angenagt und an den Wänden perforiert, mit anderen Gefäßkanälen kommunizieren; dazwischen liegen, allseitig angenagt und vielfach nekrotisch, Inseln der ursprünglichen Knochensubstanz. Die meisten Gefäße in diesem Netz sind strotzend mit Blut gefüllt, und meist die Zahl der weißen Blutzellen erheblich vermehrt; stellenweise erscheint der große, bis in das Griffende ziehende Gefäßkanal mit Lymphozyten und polynukleären Leukozyten vollgestopft, die hier auch besonders reichlich in dem perivaskulären Raum zu liegen scheinen. Im lateralen Teil des unteren Hammerkopfabschnittes ist die Knochensubstanz von zahlreichen kleinen rundlichen Lücken mit lakunär ausgebuchteten Rändern durch-



setzt, die mit einem kernarmen Bindegewebe ausgefüllt sind und vielfach konfluieren; hier handelt es sich also um einen abgelaufenen Prozeß.

Die Nekrose der Knochensubstanz ist im ganzen geringfügig, die Kernfärbung fehlt erst vielfach in den Zellen der von entzündeten Kanälen umgebenen Knocheninseln im Hammergriff, und fehlt ganz im Griffende.

Amboß: Die Veränderungen im Amboß sind denen im Hammer analog. Auch hier ist in einigen Markräumen das Gewebe massenhaft mit lymphoiden und polynukleären Zellen infiltriert, und in das Lumen der Markräume hineinragende Knochenbalken und -Vorsprünge zeigen dieselben Erscheinungen von Resorption und Nekrose bei gleichzeitigem Vorhandensein von großen vielkernigen Osteoklasten. Leere Knochenhöhlen sind hier etwas reichlicher als im Hammer. Die Gegend im hinteren Teile des Körpers zwischen dem Ansatz des langen Schenkels und der höchsten Kuppe der Gelenkfläche erscheint in einzelnen Schnitten in größerer Ausdehnung von den beim Hammer geschilderten, mit Bindegewebe ausgefüllten rundlichen Defekten siebartig durchlöchert. Eine kleine oberflächliche Annagung an der Peripherie, wobei Granulationsgewebe den Defekt ausfüllt, findet sich an einer Stelle, die bei „Karies“ eine Prädilektionsstelle zu sein scheint, nämlich an der Unterfläche der Körpers. Auch dieser kleine Defekt scheint, wie der Vergleich mit anderen Schnitten ergibt, nicht von einem peripheren Prozeß herzuführen, sondern einem dicht an der Peripherie liegenden Entzündung und Resorption zeigenden Markraum anzugehören, bei dem die Einschmelzung der Knochensubstanz die Peripherie erreicht hat. Der lange Fortsatz erscheint in einigen Schnitten in der Mitte von den geschilderten runden Defekten siebartig durchlöchert, an der Spitze peripher angenagt, doch steht dieser Defekt in Kommunikation mit einem Markraum, in welchem die teilweise Umwandlung des Markgewebes in dichtes Bindegewebe auf einen abgelaufenen Prozeß hindeutet.

Vergleicht man diese Bilder mit denen, wie man sie bei Erkrankungen der Gehörknöchelchen im Verlaufe von Paukenhöhleneiterungen findet, bei der sogenannten „Karies der Gehörknöchelchen“, so stehen dort zwei Momente im Vordergrunde: die Annagung des Knochens von der Peripherie her, und die oft ausgedehnte Nekrose der Knochensubstanz ohne nachweisbare andere Krankheitserscheinungen im Inneren, insbesondere

ohne die Anzeichen einer Entzündung daselbst. Resorptionserscheinungen im Inneren kommen fast ausnahmslos nur dann vor, wenn die Annagung von außen her bis in die Markräume und Gefäßkanäle vorgedrungen ist und diese eröffnet hat.

Im Gegensatz dazu spielt sich hier der Krankheitsprozeß im Inneren ab unter den Zeichen lebhafterer Entzündung. Periphere Defecte außer den geschilderten am Amboß finden sich noch an zwei Stellen am Hammergriffende, doch sind diese wohl ebenfalls auf die entzündlichen Vorgänge im Inneren zurückzuführen; denn es öffnet sich in jeden von ihnen ein breiter Gefäßkanal, aus dem Bindegewebe mit eingelagerten polynukleären Zellen gegen den den Defekt ausfüllenden neugebildeten Knochen ausstrahlt und kontinuierlich in diesen übergeht; es ist wohl also die Entzündung längs diesem Gefäßkanal gegen die Peripherie vorgedrungen. Auf einem so engen Gebiet wie der Hammergriff es ist, kann bei der Ausdehnung des Prozesses schließlich eine Beteiligung der Peripherie nicht ausbleiben.

Es handelt sich hier also um eine chronische Osteomyelitis der äußeren Gehörknöchelchen ohne Paukenhöhleneiterung. Eine überstandene Eiterung kann ebenfalls nicht das ursächliche Moment gewesen sein; die Patientin leugnete mit Bestimmtheit, jemals Ausfluß aus den Ohren gehabt zu haben, es hätte sich also nur um einen jahrelang zurückliegenden Prozeß handeln können, daß dieser aber geheilt sei, während die Erkrankung von Hammer und Amboß fortbesteht, ist nicht denkbar. Selbst die beiden Defekte am Hammergriff konnten von einer solchen längst überstandenen Eiterung nicht herrühren, denn dann hätte die sie ausfüllende Knochensubstanz nicht mehr den Charakter der jugendlichen Knochen haben können.

Die Sklerosierung des Periosts unterscheidet sich durch nichts von der analogen Veränderung, wie man sie auch bei chronischen Eiterungen regelmäßig findet; allerdings pflegt hier die Dickenzunahme nicht so erheblich zu sein.

In der Literatur sind einige Fälle von primärer Erkrankung der Gehörknöchelchen beschrieben. Diejenigen Fälle, in denen das Primäre darin gefunden wurde, daß nach Extraktion der kranken Knöchelchen die Paukenhöhleneiterung heilte (Wolff), darf man wohl ausscheiden, denn sonst müßte diese primäre Ostitis ein recht häufiges Vorkommnis sein.

Sodann erwähnt Tröltsch, daß er bei einer Typhussektion bei nicht eiternder Paukenhöhle den Amboß erkrankt fand. Da

die Tubenschleimhaut aber geschwollen und gerötet, die Paukenschleimhaut injiziert war, so liegt dieser Fall im Grunde wohl nicht viel anders als diejenigen, wo die Knöchelchen bei akuter Typhuseiterung erkranken, nur daß hier die Infektion auf dem Wege über die entzündete Schleimhaut den Amboß ergriff, ehe noch die Entzündung in der Schleimhaut zur Eiterung geführt hatte. Nach Brieger und Görke ist dieser Fall, der nicht mikroskopisch untersucht wurde, nicht beweisend, da es sich auch um eine nicht pathologische Rauhigkeit des Knochens gehandelt haben könnte; dagegen spricht allerdings, daß die kranke Stelle, wie Tröltsch ausdrücklich sagt, von Periost entblößt und „stark rot" war. Im übrigen würde eine periphere Nekrose bei Typhus nichts Auffallendes sein.

Schwartze machte seinerzeit darauf aufmerksam, daß Zerstörungen an den Gehörknöchelchen auch bei chronischen Entzündungsprozessen der Paukenhöhle ohne Eiterung vorzukommen scheinen. „Wenigstens ist es kein ungewöhnlicher Leichenbefund, daß man neben einer hypertrophischen Schleimhaut und fettig-kalkigen Einlagerungen im Trommelfell partielle Defekte an einzelnen Gehörknöchelchen findet. Möglicherweise ist in allen solchen Fällen früher einmal doch ein Eiterungsprozeß voraufgegangen". Da partielle äußere Defekte bestanden, die makroskopisch wahrgenommen wurden, so ist es wohl wahrscheinlich, daß auch diese Fälle zur Gehörknöchelchenkaries gehören.

Die klinische Beobachtung in Verbindung mit dem mikroskopischen Befunde spricht dafür, daß es sich hier um eine granulierende Ostitis hämatogenen Ursprungs handelt, die nicht auf eine lokale, sondern auf eine Allgemeinerkrankung zurückzuführen ist, und es erscheint wohl naheliegend, die hereditäre Lues bei der Patientin als Ursache des geschilderten Prozesses an den Gehörknöchelchen anzunehmen. Allerdings fehlen spezifisch syphilitische Veränderungen im mikroskopischen Befund, denn eine gummöse Erkrankung des Knochenmarks liegt nicht vor, doch mag daran erinnert werden, daß z. B. bei der Periostitis syphilitica die für Syphilis charakteristische Veränderung häufig fehlt. Vielleicht spricht für meine Auffassung auch der Umstand, daß nirgends eine eitrige Einschmelzung des Marks nachweisbar ist, vielmehr die in den entzündeten Markräumen vielfach vorhandene stellenweise Umwandlung des kleinzellig infiltrierten Markgewebes in fibröses Bindegewebe auf Neigung zur Narbenbildung hindeutet.

Die Untersuchung habe ich im hiesigen Pathologischen Institut (Direktor: Prof. Dr. Beneke) ausgeführt; die mikroskopischen Bilder wurden vielfach durch Herrn Prof. Askanazy nachgeprüft.

Literatur.

1. Gradenigo, dieses Archiv. XXV. S. 237. Die Otitis interna bei hereditärer Syphilis.
2. Derselbe, Ibid. XXXVII. S. 89. Die Ohrerkrankungen bei der hereditären Syphilis. Vortrag, gehalten auf dem 11. internat. med. Kongreß in Rom.
3. Derselbe, Ibid. XXXVIII. S. 310. Sklerose des Mittelohrs als parasyphilitische Affektion usw. 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte.
4. Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
5. Habermann, dies. Arch. XLV. Bericht über die 7. Otologenversamml.
6. Derselbe, Die luetischen Erkrankungen des Gehörorgans. Jena 1896.
7. Katz, Über Rinnen- und Löcherbildungen an der Corticalis des Amboßes. Verhandlungen der 7. Otologenversammlung.
8. Kirchner, dieses Archiv. XXVIII. S. 172. Syphilis der Paukenhöhle.
9. Ludwig, Ibid. XXIX. S. 269. Bericht aus der Ohrenklinik zu Halle.
10. Moos, Zeitschr. f. Ohrenheilk. VIII. S. 217. Exstirpation des ganzen Hammers usw.
11. Rauber, dies. Arch. XV. S. 81. Die Lymphgefäße d. Gehörknöchelchen.
12. Schwartze, Ibid. Neue Folge. II. Über Zerstörungen an den Gehörknöchelchen; Bericht über die 46. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte.
13. Tröltsch, Ibid. VI. 55. Anatom. Beiträge zur Ohrenheilkunde.
14. Wolff, Zeitschr. f. Ohrenh. X. S. 243. Primäre Ostitis d. Hammers usw.

XV.

Zur Diagnostik der Sinusthrombose.

Von

Dr. W. Sachs in Mülhausen i. E.,
ehemal. I. Assistent der chir. Univ.-Klinik in Bern.

(Hierzu 2 Abbildungen im Text.)

Wenn wir in Fällen von chronischer Mittelohreiterung bei schweren Allgemeinerscheinungen (Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung) operieren, so pflegen wir auf irgendeine Komplikation zu rechnen, sei es Extradural-, Subduralabszeß, Sinusthrombose, Schläfenlappen- oder Kleinhirnabszeß oder Meningitis. Der Eingriff gestaltet sich dann meist so, daß der Operateur nach ausgedehnter Freilegung der infizierten Räume des Mittelohrs und des Antrums, nach gründlicher mechanischer Entfernung alles Krankhaften (Cholesteatommassen, Granulationen, kariösen Knochen) nur die wahrscheinlichste von allen möglichen Komplikationen aufzufinden, wenn möglich, zu beseitigen sucht und dann abwartet. Welches die wahrscheinlichste ist, das ist Sache der Diagnose, entweder der vor der Operation oder der aus dem Befunde während der Operation gestellten Diagnose. Einem Forum von Otologen, für welche diese Zeilen bestimmt sind, sage ich mit diesen Dingen nichts Neues; ein jeder weiß, daß man bei der Operation der otitischen Komplikationen häufig die ante operat. aufgestellte Marschroute ändern muß. Oft ist nach Auffindung der einen zum weiteren Suchen nach einer andern Komplikation kein Grund mehr vorhanden, da das Krankheitsbild für den Augenblick zur Genüge geklärt erscheint. Dann ergibt der weitere postoperative Verlauf, nach einigen Tagen gewöhnlich, ob diese Auffassung richtig war oder ob eine neue Intervention notwendig wird. Die zu erwartenden neuen Eingriffe haben in erster Linie fast immer den Sinus transversus zum Ziel, auf ihn konzentriert sich, besonders wenn der geringste

Zweifel über seine Durchgängigkeit besteht, bei jeder Verschlechterung des Allgemeinbefindens das ganze Interesse, zumal die Sinusthrombose eine der häufigsten der otitischen Komplikationen ist [1]). Da diese an Häufigkeit nur noch von dem Extraduralabszeß [2]) übertroffen wird und auf diesen bei Erwartung intrakranieller Komplikationen gewöhnlich gleich bei der ersten Operation durch Eröffnung der hinteren Schädelgrube und Freilegung der Umgebung des Sinus gefahndet wird, so ergibt sich für den Otologen gar nicht so selten die Situation, daß er bei den Verbandwechseln nach der ersten Operation — sc. bei Verschlechterung des Befindens — mit der größten Aufmerksamkeit und meist mit recht gemischten Empfindungen die Vorgänge am freigelegten Sinus beobachtet. Auch am freiliegenden Sinus ist es, wie jeder weiß, oft noch recht schwierig, über seinen Zustand und die Rolle, die er bei dem ganzen Krankheitsbild spielt, ins Klare zu kommen [3]).

Unter diesen Verhältnissen scheint mir auch die geringste Anregung, welche auf die Diagnostik der Sinusthrombose Bezug hat, willkommen zu sein. Ich möchte mir erlauben, die Herren Otologen darauf hinzuweisen, daß der Schluckakt sich vielleicht zu diagnostischen Zwecken für die Sinusthrombose verwerten läßt. Wie ich kürzlich in einem Falle zu beobachten Gelegenheit hatte, pflanzt sich die Schluckbewegung durch die Jugularvene in den Sinus fort und erscheint daselbst in Form einer undulierenden Bewegung des Sinusrohres resp. der freigelegten Sinuswand [4]). Die Beobachtung wurde an mehreren

1) So fand Gruber unter 232 durch Komplikationen zum Tode führenden Mittelohreiterungen 148mal Sinusthrombose. (Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1896. S. 311.)

2) Jansen, Ref. auf der IV. Versammlung d. d. otol. Gesellsch. 1895.

3) S. u. a. die Darstellung Briegers auf der X. Versammlung der deutschen otolog. Gesellschaft.

4) Da ich noch keine Kenntnis von diesem Phänomen hatte, auch der den Fall mit mir beobachtende Kollege, Herr Dr. Kleinmann, Ohrenarzt, dasselbe nicht kannte, glaubten wir die ersten zu sein, welche das Schluckphänomen wahrnahmen. Erst nach Niederschrift dieses Manuskripts wurde mir durch Herrn Kollegen Kleinmann mitgeteilt, daß sich in diesem Archiv, Bd. LI (nach einem Zität von Körner) eine diesbezügliche Bemerkung finde. Ich habe in diesem Bande nun in der Arbeit von Piffl (Über die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes usw.) S. 155 und 156 eine Angabe gefunden, wonach auch dieser Autor Bewegungen an der Sinuswand beim Schlucken wahrgenommen hat. Piffl macht aber keine Angabe über die Verwertung des Symptoms zu diagnostischen Zwecken.

Tagen beim Verbandwechsel an dem in völlig wachem Zustande befindlichen Patienten angestellt[1]). Jedesmal, wenn der Kranke schluckte, schien in der Vene eine Welle emporzusteigen, welche das Undulieren oder Vibrieren der Venenwand erzeugte. Mit einem kleinen zweckentsprechend konstruierten Sphygmographen könnte die Form dieser Bewegung der Sinuswand nach Analogie des Venenpulses graphisch dargestellt werden. Diese Venenbewegung erklärt sich ganz ungezwungen aus der Nachbarschaft der Vena jugularis und der beim Schluckakt beteiligten Muskeln (Stylohyoideus, Stylopharyngeus, Constrictor pharyngis). Durch ihre Kontraktion und darauf folgende Erschlaffung wird das neben und zwischen ihnen verlaufende flaccide Venenrohr in seinem Lumen verändert, sein Inhalt bald ausgetrieben, bald angesaugt; und so werden ähnliche Bewegungen hervorgerufen wie sie durch die Respiration und den wechselnden Druck im



Figur 1.

rechten Vorhof auch im Stamme der Vena jugularis am Halse erzeugt werden. Diese letzteren Faktoren haben ohne Zweifel auf den Ablauf des Schluckphänomens auch einen beträchtlichen Einfluß. Ich denke mir, daß bei der vorübergehenden Kompression der Jugularis durch den Schluckakt das Blut oberhalb der Kompressionsstelle aufgehalten und gestaut wird (leichtes Anschwellen des Sinus); das unterhalb der besagten Stelle befindliche Blut fließt nach dem rechten Vorhof ab. Ist die Passage mit Nachlaß der Kontraktion wieder freigegeben, so wird das zerebrale Blut wieder herzwärts gesaugt (Abschwellen des Sinus); trifft dieses auf die Vorhofssystole, so wird es durch den leicht gestauten Blutstrom in der Jugularis wieder in rückläufige Bewegung gebracht (leichtes Anschwellen des Sinus) usw., bis sich die Bewegung des Hin- und Herpendelns erschöpft hat. Die sphygmographische Kurve dieser Bewegung müßte dementsprechend etwa die Form der obenstehenden Fig. 1 haben. Ebenso-

1) Selbst als die Venenwand schon mit zarten Granulationen bedeckt war, konnte die Bewegung noch deutlich erkannt werden.

gut kann die Freigebung der Strecke in der Jugularis natürlich mit der Vorhofsdiastole zusammenfallen; dann findet eine Summierung der zentripetalen Kräfte, eine Ansaugung, vielleicht bis zum Zusammenfallen der Sinuswand statt, wie sie Piffl beobachtet hat. Die Kurve müßte dann ein ganz tiefes Wellental nach der ersten Erhebung aufweisen, etwa wie nach einer starken Ansaugung des Blutes unter dem Einfluß einer tiefen Inspiration (Körner[1])). Auch diese letztere muß, ebenso wie die Exspiration, modifizierend auf das Schluckphänomen einwirken, so daß zum Zustandekommen dieses Vorganges verschiedene Komponenten beitragen, welche bei der klinischen Beobachtung in entsprechender Weise zu berücksichtigen sind.

Für die Diagnose hat nun der am Sinus zu beobachtende Schluckakt einen gewissen, aber leider nur sehr bedingten Wert. Denn einmal muß die Gegend des Sinus doch mindestens im Umfang von 1 qcm freigelegt sein, und ferner muß der Kranke bei Bewußtsein oder doch wenigstens in so leichter Narkose sich befinden, daß er auf Kommando zu schlucken imstande ist. Daraus geht hervor, daß dieses Symptom nur in denjenigen Fällen verwertbar sein wird, in welchen die Frage der Sinusthrombose — und zwar nach Freilegung des Sinus — im postoperativen Stadium entschieden werden soll. Vor anderen Symptomen hat das Schluckphänomen dagegen den Vorzug, daß der Sinus nur inspiciert und nicht palpiert, gedrückt, punktiert oder gar inzidiert zu werden braucht. Wenn also künftig in geeigneten Fällen der Operateur neben den anderen Kennzeichen der Sinusthrombose auch den Schluckakt zur Prüfung heranziehen wird, so ist es von großer Bedeutung, zu wissen, welcher Wert diesem Symptom zukommt.

Daß die durch den Schluckakt erzeugte Blutwelle sich in der freigelegten Strecke des Sinus nicht bemerkbar machen wird, wenn diese selbst von einem festen obturierenden Thrombus ausgefüllt ist, dürfte keinem Zweifel begegnen. Wie sollte hier auch das Auseinanderweichen und Zusammenfallen der Venenwände zustande kommen? Ebensowenig dürfte, wenn die freigelegte Strecke selbst zwar mit flüssigem Blute erfüllt ist, sich aber unterhalb derselben ein fest an allen Seiten der Venenwand adhärenter Thrombus befindet, die Blutwelle bis in den Sinus hinaufsteigen.

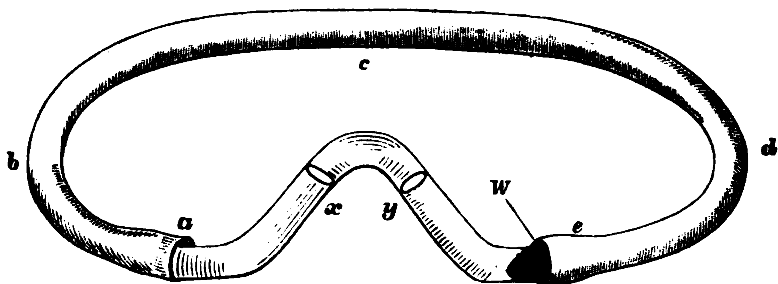
---

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXX.

Stillstand der Sinuswand beim Schluckakt bedeutet also entweder Thrombose des freigelegten Stückes selbst oder eines Abschnittes des Venenrohrs unterhalb der beobachteten Strecke.

Wie verhält es sich aber, wenn in dem unterhalb der fraglichen Strecke gelegenen Teile des Sinus ein Thrombus sich zu bilden beginnt? Ein solch junger Thrombus ist jedenfalls ein recht zartes Gebilde, das zwar noch niemand intra vitam direkt hat entstehen und wachsen sehen, das wir uns aber als ein aus mikroskopisch feinen Fäden gebildetes, vielfach verflochtenes, mit Zellen und Flüssigkeit erfülltes Netzwerk vorstellen müssen. Solange der Thrombus wandständig ist, wird die Blutwelle ungehindert, wenn auch geschwächt passieren. Das positive Schluckphänomen, wenn es nicht gerade außerordentlich kräftig vorhanden ist, kann also zu falschen Schlüssen führen.

Aber selbst bei vollkommen verstopfender Thrombose fragt



Figur 2.

es sich, ob nicht ein zarter, wenig ausgedehnter, wenig konsistenter Thrombus doch die Bewegung des Schluckakts weiter leiten kann. Um dieser Frage experimentell, wenn auch nur in grober Weise, nahe zu treten, nahm ich eine Glasröhre von der hier (Fig. 2) dargestellten Krümmung und verband deren Enden durch den etwa 50 cm langen, dünnwandigen Gummischlauch a b c d e. In diese Röhrenleitung füllte ich Wasser derart, daß am Scheitel der senkrecht stehenden Glasröhre eine Luftblase stehen blieb (x y), welche die Konfiguration wie auf der Abbildung hat. Bei e steckte ich in den Anfang der Glasröhre einen Wattepfropf von 1/2 cm Länge (W). Dieser letztere stellt den Thrombus dar; e a b ist der Sinus, die Seite e d c ist die herzwärts gelegene Strecke der Vena jugularis. Die Luftblase

dient als Indikator für eine in der Flüssigkeit stattfindende Druckschwankung (Schluckbewegung).

Steckt der Wattepfropf sehr fest, ist er mittelst Sonde so fest in die Röhre gepreßt, daß Wasser nur noch in unbedeutender Weise auströpfelt, so pflanzt sich ein bei b, c oder d auf das Gummirohr ausgeübter Druck nur in der Richtung d c b a fort, es bewegt sich nur der Meniskus x; y bleibt in Ruhe, d. h. der Widerstand bei e ist so groß, daß er durch den erwähnten Druck nicht überwunden werden kann. Diese Anordnung entspricht dem Verhalten bei festem, etwas älterem obturierenden Thrombus. Wird der Wattepfropf ebenso lang gemacht[1]), aber nur mäßig fest in die Glasröhre gepreßt (zarter Thrombus im Beginn seiner Bildung), so markiert sich ein bei b und c ausgeübter Druck zunächst nur bei x, ein bei d ausgeübter Druck markiert sich bei x und y, die beiden Flüssigkeitsmenisken nähern sich einander; y wird um so mehr bewegt, je mehr man sich mit dem Druck e nähert. Wird ferner im Verlaufe der Gummiröhre ein geringfügiger Widerstand geschaffen (Exspirationszustand oder Vorhofsystole), so kann auch ein zwischen c und d oder gar zwischen b und c applizierter Druck bei y sich geltend machen. Der mäßig feste Wattepfropf hindert also die Fortpflanzung des Druckes nicht. Man kann sich überzeugen, daß er die Stärke und Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Druckes herabsetzt, wie das ja leicht verständlich ist (Reibung in den vielen Kapillaren der Watte). Man wird einwenden, daß unter den Verhältnissen des lebenden Menschen in der herzwärts gelegenen Jugularisstrecke ein negativer Druck herrscht, daß also der durch den Schluckakt ausgeübte Druck spielend leicht seine Wirkung herzwärts äußern wird, dagegen nicht durch den Thrombus hindurch, selbst wenn dieser noch so zart wäre. Dagegen muß man aber bedenken, daß der in Frage stehende Druck, der an sich kein geringer ist, seinen Angriffspunkt wenige Zentimeter von der Stelle der Beobachtung (am Sinus) hat, und daß unter gewissen Verhältnissen (Exspirationsphase und Vorhofsystole) in der Jugularis ein geringer positiver Druck vorhanden ist. Und in der Tat, wenn man den Widerstand in der Strecke d e auf ein Minimum herabsetzt dadurch, daß man den Gummischlauch bei e einfach unterbricht, auch dann gibt y noch einen deutlichen Ausschlag, wenn ein Druck innerhalb c d e appliziert wird. Am

---

1) Dieser Versuch gelingt in gleicher Weise, wenn auch der Wattepfropf 1—2 cm lang ist.

Lebenden könnte man, um die Wirkung des negativen Drucks in der Jugularis auszuschalten, diese am Halse mit dem Finger komprimieren.

Wenn man annimmt, daß zwischen den Maschen eines frischen, zarten, nicht ausgedehnten Thrombus eine gewisse Menge Flüssigkeit, Blutplasma, vorhanden ist, wie zwischen den Fasern des Wattepfropfs, so wird es nicht unmöglich sein, daß der Druck des Schluckakts sich durch die kontinuierliche Flüssigkeitssäule fortpflanzt. Trotzdem möchte ich auf Grund des Experiments und der theoretischen Überlegungen allein diese Möglichkeit nicht behaupten. Es wird vielmehr Sache der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung sein festzustellen:

1. Ob das Schluckphänomen am gesunden Sinus so konstant ist, daß man aus seiner Abwesenheit auf Thrombosierung schließen darf.

2. Ob es auch bei Vorhandensein eines zarten, wenig umfangreichen obturierenden Thrombus positiv ausfällt.

Wenn sich nur Nr. 1 bestätigt, so wird das Schluckphänomen als wertvolles diagnostisches Mittel der Sinusthrombose verwertet werden dürfen.

XVI.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut (Vorstand: Hofrat Professor Weichselbaum) in Wien.

Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der kongenitalen Taubheit.

Von

Privatdozent Dr. G. Alexander,

Assistent der Universitäts-Ohrenklinik (Vorstand Hofrat Professor Politzer) in Wien.

(Mit 2 Abb. im Text und Taf. III—VIII.)

Die Kenntnis der Anatomie der angeborenen Taubheit hat in neuerer Zeit durch eingehende, histologische Untersuchungen eine wesentliche Bereicherung erfahren. Hier sind die Arbeiten von Politzer, Scheibe, Siebenmann und Oppikofer zu nennen, die sich sämtlich auf menschliches Material beziehen. Nicht minder wichtig hat sich die Untersuchung von Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien erwiesen (taube Katzen [Alexander]), Tanzmäuse (Alexander und Kreidl), wobei man imstande ist, lebensfrische Objekte in größerer Zahl zu verarbeiten und deren Befunde mit denjenigen von Menschen in volle Analogie gebracht werden können. Wie sehr wir durch diesen Umstand bei der anatomischen Untersuchung menschlichen Materiales gefördert werden, ist aus der kürzlich erschienenen Arbeit von Oppikofer ersichtlich und geht auch aus meiner folgenden Mitteilung hervor.

Die Krankengeschichte des Falles, für deren Überlassung ich Herrn Primararzt Frank bestens danke, und eine Anfrage, die ich an die Heimatsbehörde des Patienten gerichtet habe, ergaben folgende Daten: Franz P., 35 Jahre alt, geboren in Eichberg, N.-Ö. Vor seinem Aufenthalte in Wien lebte Patient bis 1899 als Insasse des Armenhauses zu Weitra. Psychisch galt er als normal, war jedoch in seinem Heimatsort als verschlossener, einsam lebender Mensch bekannt.

Die Aufnahme des Patienten in das k. k. allgemeine Krankenhaus in Wien erfolgte am 20. April 1901 (Protokollnummer 54, Journalnummer 9701).

Anamnese: Patient ist seit frühester Kindheit taubstumm, anscheinend etwas imbezill. Vor einem Jahre stürzte er bei einer Bauarbeit aus einer Höhe von mehreren Metern und soll auf das Perinaeum aufgefallen sein. Es ergab sich keine äußere Verletzung, wohl aber floß Blut durch die Urethra ab. Seit einigen Monaten bestehen Urinbeschwerden und Fiebererscheinungen, welche den Patienten veranlaßten, das Spital aufzusuchen.

Status praesens und Verlauf: Die Untersuchung des Urogenitalsystems ergibt, 19 cm vom Orificium urethrae externum entfernt, eine impermeable Striktur der Urethra und eine schwere Cystopyelonephritis. Septikämie, wiederholt Schüttelfröste, intermittierendes Fieber. Unter den Erscheinungen der Septikämie (Schüttelfröste, Fieberbewegung von 36,3—40,2°) erfolgte am 8. Mai 1901 Exitus letalis.

Sektion (Dr. Stoerk): Cystopyelonephritis, hochgradige Striktur innerhalb des prostatischen Teiles der Urethra, nußgroßer alter Abszeß der unteren Seite der Prostata oberhalb der Striktur, leichtes Atherom der Aorta thoracica mit Geschwürchen und multiplen Auflagerungen, multiple Infarkte der Milz; die stenosierte Stelle der Urethra für eine dünne Sonde durchgängig, davon fächerförmig in den Schwellkörper ausstrahlende Narbenzüge. In den inneren Organen keine nachweisbaren Mißbildungen. —

Die makroskopische Sektion beider Schläfenbeine ergibt:

Rechtes Ohr: Im Gehörgang wenig Cerumen, erhaltener Teil der Tube unverändert, Dura normal, mit dem Knochen ziemlich fest verbunden, im Aquaeductus vestibuli fehlt die knöcherne Deckplatte, so daß dieser Kanal mit weiter, geräumiger Öffnung an der Hinterfläche des Felsenbeins endet; infolgedessen zeigt sich auch der Saccus endolymphaticus stark erweitert. Paukenhöhle und Paukenhöhleninhalt vollkommen normal. Der Steigbügel zeigt an seinem hinteren Schenkel zwei schmale, zarte Ligamente. In der Gegend der Fenestra cochleae keine sichtbaren Veränderungen, die knöcherne Decke des Nervus facialis in der Regio fenestrae vestibuli sehr zart, der Nerv durch sie hindurchscheinend. Trommelfell auffallend oval, mit Verlängerung der Hammergriffachse, wodurch das Trommelfell einiger-

maßen dem mancher Säuger (besonders Wiederkäuer) ähnlich wird. Das Trommelfell mißt in seinem Hammergriffdurchmesser 11 mm. Im übrigen sind Trommelfell, Trommelhöhle und Trommelhöhleninhalt vollkommen normal. Keine krankhaften Veränderungen an der Carotis und den regionären Blutleitern, Sinus transversus weit, der Bulbus venae jugularis von mittlerer Höhe, beide enthalten dunkelrote, die Carotis gelblichweiße Gerinnsel. Die Corticalis des Warzenfortsatzes dick, sein Inneres diploetisch-pneumatisch, die Schleimhaut unverändert. Der obere Schenkel des hinteren, knöchernen Bogenganges wie beim Kinde vorspringend und nicht von Knochen gedeckt.

Linkes Ohr: Gehörgang wie rechts, die Apertura externa aquaeductus vestibuli über hanfkorngroß, grubig vertieft, der Aquaeductus an der Mündungsregion erweitert (Taf. III/IV, Fig. 1, Aae), Dura und Saccus endolymphaticus wie rechts. Die linke Paukenhöhle und das linke Antrum sind von dickem, fadenziehenden, nicht fötiden Eiter erfüllt. Trommelfell verdickt, während die Schleimhautfläche aufgelockert ist, keine Perforation, Paukenhöhleninhalt und Tube gestaltlich normal, die Schleimhaut injiziert. An der medialen Seite wird der Eiter bis zum sichtbaren Steigbügelköpfchen abgetupft, der Steigbügel selbst fast unbeweglich, die regionären Blutgefäße wie rechts, Corticalis des Warzenfortsatzes wie rechts, Inneres pneumatisch, einige Zellen enthalten Eiter, der vollkommen mit dem in der Paukenhöhle gefundenen Eiter übereinstimmt. Gestalt und Größe des Trommelfelles wie rechts.

Beide Schläfenbeine werden in der üblichen Weise in den Felsenteil und den lateralen Abschnitt zerlegt und nach Eröffnung des oberen Bogenganges und des vorderen Schneckenkontures auf Stecknadelkopfgröße (mit der Feile) in Müller-Formalin (10:1) 10 Stunden post mortem eingelegt.

Untersuchungsmethode: Nach 48 Stunden wurden die eingelegten Stücke in steigendem Alkohol nachgehärtet und nach dem Vorschlage von Schaffer in Celloidin eingebettet. Erst die in Celloidin eingebetteten Stücke wurden entkalkt. Da durch die Einbettungsmasse die häutigen Teile vor artefizieller Verlagerung und Zerreißung geschützt sind, konnte ohne Schaden für die histologische Struktur 10proz. Salpetersäure als Entkalkungsflüssigkeit verwendet werden. Die Entkalkung war nach 10 Tagen vollendet, sodann folgte Waschen in fließendem Wasser

durch 24 Stunden und Nachhärtung in 80 Proz. Alkohol (bis zur Schnittfähigkeit).

Beide Felsenbeine wurden in vollkommene Schnittserien zerlegt (Schnittdicke 15—20 μ). Die Hauptserie wurde mit Hämalaun-Eosin, jeder achte und neunte Schnitt nach van Gieson bezw. Weigert-Kulschitzky gefärbt.

Mikroskopischer Befund:
Rechte Seite.

A. Pars superior. Bogengänge, Ampullen und Utriculus vollkommen normal gestaltet. Das Epithel der Macula utriculi an manchen Stellen niedriger als sonst, an anderen auffallend dichte Anordnung der Stützzellen mit Verringerung der Zahl der Haarzellen in derselben Region. Die Cristae ampullares und die Cupulae verhalten sich histologisch vollkommen normal. Alle vier Nervenendstellen etwas kleiner als in der Norm.

B. Pars inferior. Sacculus und Ductus reuniens sind normal geformt. Die Macula sacculi, besonders in der Richtung der Längsachse des Sacculus verkleinert, das Maculaepithel selbst niedriger als in der Norm. Statolithenmembran und Statholithen wie an der Macula utriculi vorhanden. Die freie Sacculuswand zeigt sich durch Verdichtung der subepithelialen, perilymphatischen Gewebsschichte verdickt, die strukturlose subepitheliale Zone überall fehlend, nirgends Faltenbildungen im Epithel.

Der Vorhofsblindsack gibt ovalen Querschnitt. Er ruht, wie Sacculus und Ductus reuniens, auf dem breiten Bindegewebspolster, durch welches sich das Ligamentum spirale des Schneckenkanales in den Vorhof fortsetzt. Seine periphere, freie Wand ist gegenüber der Norm verdickt, und zwar, wie die Sacculuswand, durch Dickenzunahme der subepithelialen, perilymphatischen Schicht. An seiner basalen Wand findet sich die Stria vascularis bis in den Grund des Blindsackes fortgesetzt. Sie ist pathologisch derart verändert, daß sie stellenweise schmäler ist als sonst, stellenweise dagegen im Querschnitte hügelförmige, im ganzen also leistenartig in das Lumen vorragende Verdickungen aufweist, welche eingelagerten Blutgefäßen entsprechen. Diese Blutgefäße sind an einzelnen Regionen wegsam, an anderen obliteriert. In denjenigen Regionen, in welchen die Stria atrophisch ist, fehlen die Blutgefäße vollkommen, und die Stria ist daselbst aus zwei Schichten, aus einer am Lumenrand gelegenen epithelialen und einer darunter gelegenen bindegewebigen Zone aufgebaut. Das Epi-

thel färbt sich hier mit Protoplasmafarben stärker als das Bindegewebe. Und so können an manchen Stellen die Zellkörper des Epithels weit in den bindegewebigen Teil verfolgt werden, und damit wird in dieser pathologisch veränderten Stria vascularis das Epithel den dentritisch verzweigten Epithelzellen des Sulcus spiralis externus ähnlich, welche, wie Retzius an Silberpräparaten, und ich selbst bei geeigneter Schnittrichtung an gewöhnlichen Hämalaun-Eosinpräparaten (am Meerschwein, Katze und in einigen Fällen auch beim Menschen) nachweisen konnte, weit verzweigte Protoplasmafortsätze in das Ligamentum spirale entsenden. Durch diese Fortsätze wird eine innige Verschmelzung des epithelialen Teiles der äußeren Schneckenkanalwand mit dem bindegewebigen Teil hervorgerufen.

Vorhofsabschnitt des Schneckenkanales: Die Blutgefäße am Promontorium stark entwickelt, häutiger Kanal in seiner Gestalt normal (Taf. III/IV, Fig. 2, Pvdc), Membrana vestibularis vollkommen intakt, geradlinig den Kanal abschließend, die Lamina propria der Basilarmembran verdickt, deutlich radiär gestreift, tympanale Belegschicht vorhanden, Crista spiralis breit und flach. Die kernlose Zone der Crista fehlt fast vollständig (Taf. III/IV, Fig. 2, Csp), dagegen ist die fibröse unterste Lage stark entwickelt, auf welche in diesem Falle unmittelbar das Epithel folgt. Die Basen der Epithelzellen gehen dabei unter vollständigem Verstreichen der Epithelzellgrenzen kontinuierlich in das Bindegewebslager über. Die Cortische Membran reicht bis in den axialen Winkel des Ductus cochlearis, ist jedoch klein und besonders in ihrem peripheren, freien Teile atrophisch (Taf. III/IV, Fig. 2, Mc). Sie endet mit scharfem, peripheren Rande, der zumeist gegen den Sulcus spiralis internus herabgesunken ist; im Querschnitte lassen sich an der Membran außerdem knötchenförmige, protoplasmatische Verdickungen nachweisen, die halbkugelig oder keulenförmig über den Kontur der Membran vorspringen. Die Membran zeigt die gewöhnliche Streifung.

Das Ligamentum spirale ergibt normale Querschnittsform und fast vollständig normalen Bau (Taf. III/IV, Fig. 2, Lsp), nur an manchen Stellen sind helle, homogene Felder sichtbar, in welchen die Zellen offenbar zugrunde gegangen und die Grundsubstanz (hydropische Degeneration?) verflüssigt ist. Der Sulcus spiralis externus, die Prominentia spiralis mit dem Vas prominens fehlen (Taf. III/IV, Fig. 2, Lsp). Die Stria vascularis zeigt sich nur ungefähr in ihrem mittleren Drittel erhalten darüber und darunter ist

sie geschwunden und dafür ein einfaches plattes bis kubisches Epithel eingetreten. Auch im erhaltenen Teile ist die Stria niedriger als sonst, blutgefäßarm, stellenweise blutgefäßleer.

Die Papilla basilaris fehlt vollständig. Es sind weder Haar- noch Pfeilerzellen, noch die Stützzellen an der axialen und peripheren Seite der Papille vorhanden, und die Membrana basilaris ist somit an ihrer endolymphatischen Seite entweder frei oder von einem einfachen Plattenepithel mit äußerst spärlichen Kernen bedeckt (Taf. III/IV, Fig. 2, a). Sowohl im endo- als perilymphatischen Teile sind geringe, frische Blutungen nachweisbar. Am Übergange des Vorhofsabschnittes in die erste Windung geht die Stria vollkommen verloren und ist dann am ganzen Querschnitte durch ein einfaches Plattenepithel ersetzt, dagegen tritt an derselben Stelle der Sulcus spiralis externus auf. Dieser letztere erscheint sodann, wie die ganze Breite der Lamina spiralis und der Sulcus spiralis internus, von einem kernarmen Plattenepithel bekleidet. Im Ligamentum spirale ergaben sich am Übergange des Vorhofsabschnittes in die erste Windung große präformierte, von einem Endothel bekleidete Räume, die sich als Schrägschnitte eines Gefäßgeflechtes darstellen, keinen färbbaren Inhalt besitzen und als Lymphgefäße gedeutet werden müssen.

Basalwindung: Membrana vestibularis histologisch und topographisch unverändert, stellenweise verdickt (Taf. V/VI, Fig. 12, Mv), Membrana basilaris normal, tympanale Belegschicht stark entwickelt, Crista spiralis wie im Vorhofsabschnitte (Taf. V/VI, Fig. 12, Csp), Membrana Corti atrophisch, doch überall vorhanden (Taf. III/IV, Fig. 6). Das Ligamentum spirale zeigt die charakteristische Gestalt mit deutlich vorhandener Prominentia spiralis und zumeist erhaltenem Vas prominens (Taf. V/VI, Figg. 8, 9). Das Vas spirale fehlt. Das Ligamentum spirale ist faser- und zellarm (Taf. V/VI, Fig. 17, Lsp), an vielen Stellen ist das Ligamentum vollkommen verflüssigt, und nur entsprechend dem äußeren Kontur der Stria zeigt das Bindegewebe des Ligaments an einzelnen Stellen substanzielle Verdickung. Die Stria vascularis ist in schmaler Zone als gefäßführender Streifen erhalten, sonst vollkommen zugrunde gegangen und durch ein kubisches (Taf. V/VI, Fig. 8, a_1) bis plattes Epithel ersetzt, auf welches nach außen eine schmale, dichte Bindegewebszone folgt. An manchen Stellen sieht man sowohl an den atrophischen als an den normalen Partien kleine, zystenähnliche Bläschen (Taf. V/VI, Fig. 9, 10, 11), die gegen das endolymphatische Lumen von einem Plattenepithel,

das deutliche Kerne zeigt, begrenzt sind und peripheriewärts in das Gewebe der Stria oder das Ligamentum spirale vorragen. Die Bläschen führen einen, mit Hämalaun gefärbten, zumeist homogenen Inhalt. An manchen Stellen läßt der Inhalt zarte Streifen erkennen, an anderen endlich enthält er kernähnliche Elemente (Taf. V/VI, Fig. 10, Cy), die frei in den homogenen Inhalt eingetragen sind. Die Papilla basilaris ist der Form nach zunächst überall deutlich sichtbar, sie besteht aus einem Zellhügel von vollkommen charakteristischer Gestalt, in welchem jedoch nur hier und da Zellteile zu finden sind, die als Abschnitte oder Reste der Pfeiler (Taf. V/VI, Fig. 15, a) oder Phalangenzellen gedeutet werden können (Taf. V/VI, Fig. 9, Pb). Haarzellen sind nirgends vorhanden. Mit der Mitte der Papille steht die Cortische Membran zumeist in kontinuierlichem Zusammenhange (Taf. V/VI, Fig. 17, Pb, Mc), ohne daß aber Haarfortsätze hier unterschieden werden können. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich hierin einfach um eine protoplasmatische Verklebung der Lamina reticularis und der Unterfläche der Cortischen Membran handelt. Axial- und peripheriewärts schließt sich an den geschilderten Zellhügel das Epithel an, welches den Sulcus spiralis externus und internus auskleidet (Taf. V/VI, Fig. 17, Sspi, Sspe). Dabei ist vor allem auffallende Plattheit der Zellen des Sulcus spiralis internus zu bemerken (Taf. V/VI, Fig. 17, Sspe). Die peripheren Zellgruppen sind alle vorhanden (Claudius-, Böttchersche Zellen), ebenso das Epithel des Sulcus spiralis externus. Der Hügel, der am Radialschnitte der Hensenschen Zellgruppe entspricht, ist vorhanden, der Hensensche Bogen dagegen von Zellen ausgefüllt, von welchen sich nicht sicher sagen läßt, ob sie Epithel- oder Bindegewebszellen darstellen (Taf. V/VI, Fig. 16, 17, H). Jedenfalls aber ergibt sich, daß der Raum zwischen den Haarzellen und der Hensensche Raum vollkommen von Zellen erfüllt ist, und nur hier und da der Pfeilerraum noch Wegsamkeit zeigt (Taf. V/VI, Fig. 15, a, b).

An manchen Stellen ist die Cortische Membran atrophisch, geschrumpft, zumeist im Sulcus spiralis internus gelegen. Im Sulcus spiralis externus und an der axialen Abdachung der Papille zeigen die Epithelzellen auffallend starke Kern- und Protoplasmafärbung (Taf. V/VI, Fig. 17, H, Sspe). An einzelnen Stellen fehlt die Stria vollkommen bei starker Entwicklung der schon oben erwähnten zystenähnlichen Blasen, so daß es scheint als ob diese letzteren dem Untergange des Striage-

webes ihre Entstehung verdanken, da sie besonders an denjenigen Stellen zu finden sind, an welchen zum mindesten ein Teil der Stria vasculosa fehlt (Taf. V/VI, Fig. 9, Cy, Stv). Es finden sich dann Bilder, in welchen einzelne Blutgefäße, in Bindegewebe eingebettet, unter den Zysten gelegen sind.

Der beschriebene Bau entspricht ungefähr dem mittleren Drittel der Windungen. Gegen den Vorhof verstreicht die Papille und ergibt sich allmählich der Querschnitt der vollkommen atrophierten Nervenendstelle (Taf. V/VI, Fig. 8) bei totalem Defekte der regionären Nervenfasern und des Ganglion spirale, aber auch nach aufwärts gegen das Ende der ersten Windung stellt sich völliger Defekt der Papille her, und einfaches Plattenepithel bekleidet die Membrana basilaris und die beiden Sulci spirales an ihrem endolymphatischen Kontur. In diesen Regionen fehlt die Stria vollständig und wird durch ein einfaches kubisches Epithel ersetzt (Taf. V/VI, Fig. 8, a, a_1), unter welchem das Bindegewebe des Ligamentum spirale in unmittelbarer Nachbarschaft häufig dichter angeordnet ist als sonst. Blutgefäße sind nur spärlich vorhanden.

Die Membrana vestibularis ist im axialen Teile dicker als im peripheren durch Zunahme des Epithels bis auf Kubushöhe. Geringe frische Blutungen im peri- und endolymphatischen Raume. Das Ligamentum spirale ist nach oben und unten ausgedehnt, so daß die Scalae in ihren peripheren Teilen von einer breiteren Bindegewebszone (entsprechend einer breiteren endostalen perilymphatischen Schichte), ausgekleidet sind als sonst (Tafel V/VI, Fig. 9, b).

Mittelwindung. Schon nach Übergang der basalen in die Mittelwindung wird der häutige Kanal am Querschnitte immer niedriger (Taf. V/VI, Fig. 17), und nimmt mehr Spaltform an, die er besonders im oberen Teil der zweiten Windung vollkommen erreicht (Taf. III/IV, Fig. 6, Dc_2). Hieraus folgt vor allem eine Verkleinerung in den höher gelegenen Stellen der Windung, durch Auftreten der sekundären Verlötungen der endolymphatischen Wände untereinander eine Parzellierung und teilweise Verödung der endolymphatischen Lumina (Taf. VII/VIII, Figg. 19, 21, Dc_2).

Die Membrana basilaris ist auffallend dünn und zart (Taf. VII/VIII, Fig. 21, Mb), die Membrana vestibularis histologisch unverändert (Faf. VII/VIII, Fig. 19, 21, Mv). An der peripheren Wand sind fast nur die Wandteile des Ligamentum spirale stehen geblieben, während das Innere fast vollständig verflüssigt und

nur von vereinzelten Bindegewebssepten durchzogen ist und keinen sonstigen färbbaren Inhalt erkennen läßt (Taf. VII/VIII, Fig. 18, Dc_2, Lsp). Die Stria ist an vielen Stellen vollkommen zugrunde gegangen und durch ein plattes bis kubisches Epithel ersetzt, an das sich nach außen eine scharf konturierte, schmale, dichte Bindegewebszone anschließt (Taf. VII/VIII, Fig. 18, Stv). In diesen Regionen fehlen die Blutgefäße, aber auch an den Stellen, an welchen die Stria noch in funktionsfähiger Gestalt erhalten ist, zeigt sich ein abnormer Bau: Vor allem bedeutende Blutgefäßarmut, und hier und da die schon in der ersten Windung gefundenen zystischen Räume. Die Wand dieser Zysten wird von platten, gedehnten Epithelzellen gebildet, der Inhalt ist blaurot gefärbt, stellenweise homogen, sonst mit Einlagerungen, die am ehesten gequollenen Kernen, also Zellresten entsprechen, versehen. Allem Anscheine nach handelt es sich um hydropische oder hyaline Degeneration der Stria vascularis, an einzelnen Stellen ist die Inhaltsmasse fast homogen, so daß in ihr nur eine Andeutung von Kernen vorhanden ist, und schon die Kugelform der einzelnen Gebilde und der Umstand, daß die oberste Epithelschicht stark abgeplattet ist, deutet auf eine degenerative Volumzunahme dieses Abschnittes. An anderen Zellen findet sich ein solider, halbkugelig in das endolymphatische Lumen vorspringender Zellhügel (Taf. VII/VIII, Fig. 18, a).

An einer umschriebenen Stelle fand ich die gleichfalls zugrunde gegangene Stria durch ein einschichtiges Epithel ersetzt, das vereinzelte Blutgefäße zwischen sich faßt (Taf. V/VI, Fig. 17, a).

Die Papilla basilaris ist zumeist in normaler Querschnittsform vorhanden (Taf. VII/VIII, Fig. 18, 19, 21, Pb), doch überwiegen bei weitem die Stützelemente über die Sinneszellen. An einzelnen Stellen hat sich das Epithel des Sulcus spiralis internus verdoppelt, so daß an der medialen Abdachung der Papille ein Zellhügel entsteht, der mit dem Hensenschen Hügel an der lateralen Abdachung der Papille in Gestalt und Bau übereinstimmt (Taf. VII/VIII, Fig. 21, Sspi, a). Hervorzuheben ist auch die starke Zellfärbung der Stützzellen der Papille im Verhältnis zur schwachen Tinktion der regionär vorhandenen Pfeilerreste oder Reste der Haarzellen. Der Tunnelraum ist zumeist vorhanden, die Tunnelfasern fehlen (Taf. VII/VIII, Fig. 21, Pb).

Die Membrana reticularis ist deutlich in Form eines stark lichtbrechenden Streifens an der Papille sichtbar (Taf. VII/VIII,

Fig. 21, Mr), die Böttcherschen und Claudiusschen Zellen sind in Form eines schönen kubischen Epithels, das innere Sulcusepithel als Plattenepithel vorhanden (Taf. VII/VIII, Fig. 21, B, Sspi). Die Hensenschen Zellen zeigen sich an manchen Stellen stärker tingiert als die Zellen der Umgebung (Taf. V/VI, Fig. 17, H; Taf. VII/VIII, Fig. 21, H). Das Vas prominens fehlt überall, zumeist auch die Prominentia spiralis. Die Crista spiralis ist außerordentlich niedrig, der kernlose Bezirk fehlt in ihr beinahe vollständig (Taf. V/VI, Fig. 17, Csp). Zwischen ihrer oberen Fläche und der Cortischen Membran befindet sich eine mit Eosin tingierte, stark lichtbrechende, homogene Schichte (Taf. VII/VIII, Fig. 21, b), oder Schollen von gleicher Beschaffenheit.

Die Cortische Membran selbst ist flach und zeigt ein oder mehrere gegen die Basilarmembran gerichtete, leistenartige Erhebungen (Taf. V/VI, Fig. 17, Mc, Taf. VII/VIII, Fig. 18, Mc). Sie steht mit der oberen Fläche der Papille in kontinuierlichem Zusammenhange, an manchen Stellen scheinbar durch erhaltene Haarfortsätze (Taf. VII/VIII, Fig. 21, c), an anderen durch flächenförmige Verklebungen. Anscheinend protoplasmatische, homogene Kugeln finden sich der Papillenoberfläche und der Cortischen Membran aufgelagert und hier und da auch in dem stark verengten Sulcus spiralis internus.

Die Veränderungen, die sich im oberen Teile der Mittelwindung finden, sind durch den fehlenden Abschluß des knöchernen Schneckenrohres an der Seite der Scala tympani gegen die Basalwindung charakterisiert (Taf. III/IV, Fig. 6, Sv_1, St_2). Ein ganz gleiches Verhalten findet sich an der Spitzenwindung gegenüber der Mittelwindung. Ähnlich wie am Helicotrema verliert nämlich die untere (basale) Wand des knöchernen Schneckenrohres ihre Haftlinie am Modiolus (Taf. III/IV, Fig. 6, a, a_1) und verstreicht mit einem axialwärts konkaven Rande (Textfig. 1, a). Hierdurch gelangt zunächst die Scala tympani wie am Helicotrema mit der Scala vestibuli in Zusammenhang, und nach vollständigem Schwund des Septums ist die Membrana basilaris der Mittelwindung direkt über der Membrana vestibularis der Basalwindung gelegen. (Tafel III/IV, Fig. 6, Sc).

Weiters schwindet im oberen Teile der Mittelwindung auch das Knochengewebe in der Schneckenaxe, und die Spitzenwindung stellt sich als einfacher Aufsatz der Mittelwindung dar,

aus welcher sie gleichsam aus der Fortsetzung der Vestibularmembran hervorgeht (Taf. VII/VIII, Fig. 22, a). Die regionären Nervenzüge werden nur von perilymphatischem Bindegewebe umgeben (Taf. III/IV, Fig. 6, Nc, Nc).

Noch komplizierter wird aber die Topik in Kuppelteile der Schnecke dadurch, daß nach aufwärts vom Defekt des knöchernen Scalenseptums in kurzer Strecke sich ein membranöses



Fig. 1. Axialer Vertikalschnitt durch die knöcherne Schnecke des Taubstummen: Defekt der Skalensepta von der Mitte der Basalwindung nach aufwärts. Partieller Defekt des Modiolus und der Lamina spiralis ossea des Schneckenkörpers. Vergr. 20 : 1 lin. (S. auch Taf. III/IV, Fig. 6.)

Septum findet, das von der Vestibularmembran in Form einer nach oben gerichteten Aussackung (Taf. VII/VIII, Fig. 18, a) hervorgeht und topographisch (allerdings nicht bis an die Achse heranreichend unter der Spitzenwindung einen einer Scala tympani entsprechenden Spaltraum abgrenzt.

Aus diesen topischen Verhältnissen folgt, daß in den axialen Abschnitten der Mittelwindung die Reiß-

nersche Membran beider Seiten keine axiale Insertionsstelle beitzt (Taf. VII/VIII, Fig. 22, Mv), sondern sich axialwärts erhebt und einerseits in die Basilarmembran der Spitzenwindung, andererseits in die Membrana vestibularis dieser Windung übergeht. Durch eine Einsenkung an dieser letzteren ergibt sich außerdem eine blind geschlossene Kavität zwischen der knöchernen Kuppel und dem Endstück des häutigen Kanales, die keine Kom-



Fig. 2. Axialer Vertikalschnitt durch eine normale knöcherne Schnecke, zur Illustration der in Textfigur 1 dargestellten, pathologischen Veränderungen. Vergr. 20 : 1 lin.

munikation mehr mit den Skalen besitzt und als ein allseits geschlossener perilymphatischer Blindsack aufgefaßt werden muß (Taf. VII/VIII, Fig. 22, cc).

Das abnorme Verhalten der Vestibularmembran der Mittelwindung und das daraus resultierende Schnittbild wird aber außerdem durch die Form des peripheren Abschnittes des Ductus cochlearis bedeutend verändert, da das Ligamentum spirale fast gänzlich fehlt und der Schneckenkanal mit schmaler Insertionslinie

sich an der peripheren Knochenwand anheftet (Taf. VIIVIII, Fig. 19, Lsp). Das histologische Querschnittsbild im mittleren Teile der zweiten Windung (Taf. VII/VIII, Fig. 19) ist danach folgendes: Die Scala tympani ist spaltförmig und kommuniziert weit mit der Scala vestibuli der Basalwindung. Das unvollkommene Septum besteht aus einer von der peripheren Knochenwand entspringenden, mit einem zarten Endost bekleideten Knochenleiste (Taf. VII/VIII, Fig. 19, c). Der häutige Kanal zeigt in radialer Richtung mehr als normale Ausdehnung: in seinem peripheren Teile spaltförmig (Taf. VII/VIII, Fig. 19, b), erweitert er sich gegen die Achse hin (Tafel VII/VIII, Fig. 19, a). Während die Membrana vestibularis normalerweise axialwärts abdacht und etwa bis zum Ende der Crista spiralis reicht, entspringt sie hier hoch axial- und dacht peripheriewärts ab (Taf. VII/VIII, Fig. 19, Mv), wo der Kanal mit aneinander gelagerter Vestibular- und Basalmembran endet (Taf. VII/VIII, Fig. 16, b). Dieser spaltförmige Teil des Ductus cochlearis ist durch einen schmalen Bindegewebszug, der einem rudimentären Ligamentum spirale entspricht (Taf. VII/VIII, Fig. 19, Lsp), an die periphere Knochenwand befestigt. Die Membrana vestibularis selbst besteht aus einer doppelten Lage platter Zellen (Taf. VII/VIII, Fig. 19, Mv).

Die Basilarmembran ist sehr dünn, trägt die normale tympanale Belegschicht und besitzt eine der Gestalt nach normale Papille (Taf. VII/VIII, Fig. 19, Mb, Pb). Diese letztere zeigt hier und da normale Pfeilerpaare, sonst atrophische oder defekte Pfeiler, überall bedeutende Vermehrung der Stützzellen und vollkommenen Schwund der Haarzellen. Die Stützzellen (Taf. VII/VIII, Figg. 19, 21, H), die im lateralen Teile der Papille fächerförmig angeordnet sind (die Hensenschen Zellen), zeigen sich, wie in der Basalwindung, gegenüber der Umgebung stark tingiert.

Nach diesen histologischen Verhältnissen ist es nicht überraschend, daß der Tunnelraum nur teilweise vorhanden und wegsam ist (Taf. VII/VIII, Figg. 19, 21, T). Sonst ist er von Fasern durchzogen, deren nervöse Natur nicht bestimmbar ist, oder gänzlich mit Stützzellen gefüllt. Der Nuelsche Raum (Taf. VII/VIII, Figg. 19, 21, N) fehlt fast vollkommen; die Papille ist gegen das endolymphatische Lumen linear begrenzt, die Haarfortsätze fehlen, peripherwärts schließt sich an die Papille ein schönes, einfach kubisches Epithel an (Taf. VII/VIII, Figg. 18, 19, 20, 21, B). Die anfänglich glatte Epithelwand zeigt sodann Falten

(Taf. VII/VIII, Fig. 20, a), in welchen die Epithelhöhe bis zu Zylinderform zunimmt. Unter diesem Epithel findet sich faseriges Bindegewebe als Rudiment der Stria vascularis und des Ringbandes (Taf. VII/VIII, Fig. 20, Lsp, Stv). Vollkommen davon isoliert verläuft ein ziemlich großes Blutgefäß, das nach seiner Lage dem Vas prominens entspricht (Taf. VII/VIII, Figg. 19, 20, b). Das Vas spirale fehlt.

Axialwärts schließt sich an die Papille ein den Sulcus spiralis internus auskleidendes Plattenepithel und die niedrige, aber sonst normal geformte Crista spiralis an (Taf. VII/VIII, Fig. 16, Sspi, Csp). Das Zylinderepithel in der letzteren geht in kubisches, endlich in Plattenepithel über, läuft weit auf die Axialwand (dem Modiolus) aufwärts und setzt sich kontinuierlich auf die Membrana vestibularis fort (Taf. VII/VIII, Fig. 19, f, Mb). Die Membrana Corti steht mit der Papille in kontinuierlichem Zusammenhange, ihre obere Fläche ist glatt, die untere läuft stellenweise in mehrere Leisten aus (Taf. VII/VIII, Figg. 19, 21, Mc). Die obere Fläche der Membrana Corti ist mit der Membrana vestibularis, die ihr fast vollkommen anliegt, verlötet, und auch im übrigen der schmale endolymphatische Raum, mit Ausnahme des axialen Abschnittes, von feinen Bindegewebsfäserchen durchzogen. Sonst enthält der endolymphatische Raum größtenteils äußerst zarte, eosinrote Gerinnsel. Vollkommen frei ist nur der gänzlich abgeschlossene Spalt, der von Cortischer Membran, Papille, Membrana basilaris und Sulcus spiralis internus begrenzt wird.

In diesem Teil der Schnecke fehlt die Lamina spiralis ossea vollständig (s. o.), die atrophisch verdünnten Nervenbündel werden durch Bindegewebszüge bis an den häutigen Kanal geleitet (Taf. III/IV, Fig. 6, Nc, Nc).

Spitzenwindung. Die bedeutendsten Veränderungen sind hier in der Gestalt der Schnecke und zwar sowohl der Kapsel als auch des membranösen Abschnittes zu finden. Die knöcherne Zwischenwand zwischen Mittel- und Spitzenwindung fehlt vollständig, etwa derart, wie sie schon zwischen dem oberen Teile der Basal- und der Mittelwindung defekt ist, und die Scala vestibuli der Mittelwindung repräsentiert zugleich die Scala tympani der Spitze (Taf. III/IV, Fig. 6, Sc). An der peripheren Wand ist eine Begrenzung der Spitze nur insofern angedeutet, als eine schmale Knochenleiste (Taf. III/IV, Fig. 6, o, o) an der Insertionsstelle des häutigen Kanals im Bereiche des ganz

schmalen, atrophischen Ligamentum spirale (Taf. III/IV, Fig. 6, Lsp) erhalten ist. Von einer Scala vestibuli kann an der Spitzenwindung selbst nicht gut gesprochen werden, denn hier findet sich ein perilymphatischer Abschnitt nur soweit, als die Membrana vestibularis der Spitzenwindung in ihrem axialen Teile, in welchem sie wie im übrigen über die Mitte hinwegzieht, nicht dem Knochen anliegt, sondern einen allseits geschlossenen (Taf. VII/VIII, Fig. 22, cc) Spaltraum zwischen sich und der knöchernen Kuppel freiläßt, der infolge umschriebener Anheftung der Vestibularmembran an der Schneckenkuppel (Taf. III/IV, Fig. 6, Mv, cc) im Schnitt zweigeteilt ist.

Auch die knöchernen axialen Teile sind völlig abnorm. Schon in der Höhe der Basalwindung ist nämlich das Knochengewebe der Axe geschwunden (Textfig. 1, M, vergl. die normale Schneckenkapsel Textfig. 2). Ein großer zentraler Hohlraum beherbergt fast das ganze Ganglion spirale in Form eines konsolidierten kugeligen Ganglienlagers (Taf. III/IV, Fig. 6, Gc), das von hier aus den ganzen Schneckenkörper versorgt und etwa als Ganglion centrale zu bezeichnen wäre. Der Ganglienapparat des Vorhofsteiles der Schnecke zeigt die normale Lage (Taf. III/IV, Fig. 6, Gc, Gc_{v}) und ist, wie es auch häufig am Normalen zu finden ist, von dem übrigen Ganglienapparat anatomisch isoliert. *So kommt es, daß die Schneckenaxe von der Höhe der Basalwindung bis an die Spitze lediglich von Weichteilen beigestellt wird. Und auch diese erstrecken sich nur durch die Höhe der Mittelwindung, während an der letzten Windung ein Modiolus, somit auch die Lamina modioli, Hamulus und Helicotrema fehlen.* Der Knochendefekt ist besonders gut in Abbildung Textfig. 1 zu sehen, in welcher entsprechend der Fig. 6 der Taf. III/IV nur die knöchernen Teile gezeichnet, die Weichteile dagegen vollkommen weggelassen worden sind. *Es ergibt sich danach, daß in unserem Fall bei erhaltener äußerer Form der Schnecke ein axialer Knochenabschnitt nur an der Schneckenbasis vorhanden ist. Der Canalis spiralis fehlt, wie auch die spirale Anordnung des Schneckenganglion vermißt wird.* Von dem oben erwähnten Ganglionlager erstrecken sich in langem Zuge die Nervenfasern nach aufwärts in die Mittelwindung, bezw. bis in die Spitze und sind auf diesem abnorm langen Wege nur von Bindegewebe eingescheidet, nachdem mit der knöchernen Schneckenachse auch die

knöcherne Spirallamelle fehlt (Taf. III/IV, Fig. 6). Die membranöse Spitzenwindung selbst zeigt die Form eines ovoiden Sackes (Taf. III/IV, Fig. 6, Dc_c), der den ihm zur Verfügung stehenden knöchernen Raum axioperipherwärts vollkommen erfüllt und nur nach aufwärts einen blind geschlossenen, perilymphatischen Hohlraum freiläßt (Taf. III/IV, Fig. 6, co; Taf. VIIVIII-Fig. 22, oc). Dieses Endstück des häutigen Kanales repräsentiert, sich als Aufsatz der Mittelwindung derart, daß die Basalmembran der Spitzenwindung aus der Fortsetzung der Reißnerschen Membran der Mittelwindung hervorgeht. Durch Bindegewebsplatten erhält dabei die Basalwand die nötige Fixation, und zwischen diesen Bindegewebsplatten erstrecken sich auch die Nervenfasern von dem weit abgelegenen Schneckenganglion bis an den häutigen Kanal der Spitze.

Die Cristae spirales des oberen Teiles der Mittelwindung und der Spitze sind axial miteinander verschmolzen, und auch die Membrana vestibularis erstreckt sich frei über die Mitte ohne axiale Insertionsstelle (Taf. III/IV, Fig. 6, Csp). Das Ligamentum spirale zeigt die gleichen Veränderungen wie in der Mittelwindung und ist vollkommen gefäßlos. Die Membrana basilaris ist dicker als in der Norm, und das Cortische Organ (Taf. VII/VIII, Fig. 22, Pb_c, a) selbst besteht in der nächsten Nähe des oberen Endes der Mittelwindung aus einer normal geformten Papille mit defekten Haar- oder defekten Haar- und Pfeilerzellen. Höher oben stellt sich die Papille als hochzylindrischer Stützzellstreifen dar (Taf. VII/VIII, Fig. 23, Pb_c), in welchem die Anordnung der Zellen vollkommen an den embryonalen Zustand eines Stadiums erinnert, in dem aus der einheitlichen Neuroepithelanlage die Haar- und Pfeilerzellen noch nicht zur Differenzierung gelangt sind. Die Cortische Membran erstreckt sich in Form eines schmalen, dünnen Blattes über das Nervenepithel hinweg und ist mit ihm durch feine Fäserchen verbunden (Taf. VII/VIII, Fig. 23, Mc). Stellenweise erhält bei völligem Mangel an Haar- und Pfeilerzellen die Papille der Spitzenwindung den Charakter der Papille der Vogelschnecke: indem sich hier aus der Neuroepithelstelle eine halbkugelige, nur aus Epithelzellen bestehende Erhabenheit entwickelt (Taf. VII/VIII, Fig. 22, a), an der sich die Cortische Membran inseriert. Die Stria vascularis fehlt überall vollständig, ist durch ein kubisches oder plattes Epithel ersetzt, nur an einer einzigen Stelle findet sich an der Stria selbst ein halbkugeliger, in das endolympha-

tische Lumen vorspringender Zellknäuel, der größtenteils aus Rundzellen aufgebaut erscheint.

Im oberen Teile des sackartigen Aufsatzes, dem normalen Kuppelblindsacke entsprechend, verstreicht die Basilarpapille und der häutige Kanal wird in dieser Region lediglich durch ein Plattenepithel dargestellt, das durch zartes Bindegewebe an die Umgebung geheftet ist. Lateral vom Kanal zwischen Knochen und häutiger Wand entsteht hierdurch ein gegen die Umgebung geschlossenes Maschenwerk. Zwischen Vestibularmembran und oberer Knochenwand ist noch am blinden Ende des Kanales ein, einem Skalenrudiment entsprechendes, allseits geschlossenes Spatium nachweisbar, während ja normalerweise der Kuppelblindsack den zur Verfügung stehenden knöchernen Hohlraum vollständig füllt (s. o. und Taf. III/IV, Fig. 6, cc, Taf. VII/VIII, Fig. 22, cc).

Linke Seite.

A. Pars superior. Gestalt der Bogengänge normal, das Epithel hier äußerst flach mit breiter, homogener subepithelialer Zone; spärliches perilymphatisches Gewebe, die Ampullen gestaltlich normal, an der Crista ampullaris lateralis eine Zone, an welcher sich nur Stützzellen finden und das Epithel sehr niedrig ist (Taf. III/IV, Fig. 3, Cal). Die Stützzellen selbst lassen tonnenähnliche oder spaltartige Räume zwischen sich frei. Die Cupula darüber steht durch zarte, eosinrote Fasern mit der Epithelfläche in Zusammenhang, zeigt die typische Streifung und bei sonst vollkommen normaler Lage einen ins Innere fortgesetzten Spalt, in welchem sich neben einem eosinroten Detritus mononukleäre Rundzellen finden (Taf. III/IV, Fig. 3, Cu, a). Die Cristae der beiden anderen Ampullen verhalten sich histologisch normal.

Die Macula utriculi ist, wie die Cristae der Ampullen, etwas kleiner als sonst, das Neuroepithel niedriger bei bedeutender Abnahme der Zahl der Haarzellen und Zunahme der Stützzellenzahl. Infolge des ersteren Umstandes sind die Stützzellen an manchen Stellen dichter gestellt, oder sie lassen mehr oder weniger kugelige Räume zwischen sich frei (Taf. III/IV, Fig. 4, Mu), die entweder einen blaurot tingierten, eventuell geschrumpften (geronnenen) Inhalt zeigen (Taf. III/IV, Fig. 4, a, b) oder tinktoriell leer erscheinen (Taf. III/IV, Fig. 4, c). Auf das Neuroepithel folgt gegen das Lumen zumeist direkt die mit Eosin rot tingierte Stato-

lithenmembran, in welcher spärliche Fortsätze (Haarfortsätze?) nachweisbar sind, die an der endolymphatischen Seite des Epithels inserieren (Taf. III/IV, Fig. 4, 5 Sta). Auf die Statolithenmembran folgt eine Schicht gut erhaltener Statolithen. Der Utriculus selbst zeigt im übrigen vollkommen normale Gestalt.

Der Ductus endolymphaticus sowie der Canalis utriculosaccularis sind vorhanden.

B. Pars inferior. Der Sacculus besitzt normale Form, die Macula sacculi stimmt histologisch mit der Macula utriculi überein. Statolithen daselbst schön erhalten. Ductus reuniens und Vorhofsblindsack sind vorhanden (Taf. III/IV, Fig. 5, Ms).

Der Schneckenkanal weist, wie derjenige der rechten Seite, verschiedene Grade der Atrophie der Epithelwand auf, den höchsten Grad im Vorhofsabschnitt. Hier wird der epitheliale Kanal durchaus durch eine platte Epithelwand dargestellt (Taf. III/IV, Fig. 7). Von den charakteristischen Teilen des Kanales sind nur die Crista spiralis, das Ligamentum spirale und das Vas spirale erhalten. In dieser Region besteht vollkommener Defekt der regionären Nervenfasern und des Ganglion. An das Plattenepithel der Außenwand (Taf. III/IV, Fig. 7, a) (die Stria vascularis fehlt vollkommen) schließt sich das Ligamentum spirale an. Dieses ist fast durchaus aus einen zelligen Maschenwerk aufgebaut und zeigt einige Lymphgefäßen ähnliche Schnittlumina (Taf. III/IV, Fig. 7, Lsp). Es erstreckt sich weit in die Scala vestibuli nach aufwärts Taf. III/IV, Fig. 7, b), Pigment ist nicht vorhanden, wie auch sonst das innere Ohr beider Seiten sich vollkommen pigmentfrei erwies. Die Prominentia spiralis ist angedeutet (Taf. III/IV, Fig. 7, Psp), das Vas prominens vorhanden. Die tympanale Belegschichte fehlt. Die Grundsubstanz der Membrana spiralis erscheint als direkte Fortsetzung des axialen Bindegewebes des häutigen Kanales. Die Crista spiralis ist niedrig, besteht aus einer breiten Bindegewebsgrundlage, einer schmalen homogenen Zone, an die sich im axialen Teile der Crista die epitheliale Deckschicht anschließt, im peripheren Teile zeigt sich die Crista zunächt vollkommen homogen. Die Corti-sche Membran ist in Form eines schmalen, atrophischen Bandes, das wohl künstlich über die Crista retrahiert erscheint (Taf. III/IV, Fig. 7, Mc) erhalten. Aus dem Vorhofsabschnitte entwickelt sich der Vorhofsblindsack als rein epitheliales Grübchen, dessen Wand aus Plattenepithel und einer zarten Bindegewebsgrundlage besteht.

Basalwindung: Der Ductus cochlearis zeigt hier annähernd die gleichen Veränderungen wie der der rechten Seite, nirgends ergeben sich vollkommen normale Verhältnisse. Im besten Falle erscheint an manchen Stellen die Papilla basilaris in der Gestalt normal, bei Überwiegen der Stützzellen vollkommener Defekt der Haarzellen und vollkommener oder partieller Defekt der Pfeiler. An manchen Stellen ist aber die Papille vollständig geschwunden. Die Stria vascularis ist durchaus atrophisch, der ganze Kanal auffallend blutgefäßarm. Die regionären Nervenfaserzüge sind atrophisch. Das Ganglion zeigt sich wie auf der rechten Seite als ungegliederter Ganglienhaufen, der die spirale Anordnung vollkommen vermissen läßt (s. u.).

Mittelwindung: Der Ductus cochlearis besitzt normale Gestalt, der Kanal ist nur etwas flacher als sonst. Das Ligamentum spirale ist atrophisch, die Stria vascularis fehlt vollständig oder ist in Form eines kubischen Epithelstreifens erhalten. An manchen Stellen zeigt sich unter diesem Epithelstreifen, also schon im Ligamentum spirale selbst, ein Rundzelleninfiltrat, an anderen finden sich intraepitheliale, mehr als halbkugelig in das endolymphatische Lumen vorragende Zysten (Taf. V/VI, Fig. 16). Dieselben besitzen einen homogenen, blaurot gefärbten Inhalt. An manchen Stellen läßt dieser Inhalt mehr oder minder gut erhaltene Zellen und Zellreste erkennen (s. r. S. Taf. V/VI, Fig. 10). An der Papilla basilaris finden sich die gleichen Veränderungen wie auf der rechten Seite. Die Crista spiralis stimmt gleichfalls mit der Gegenseite überein.

Bemerkenswert erscheint weiter das Auftreten von zystenähnlichen Bläschen, die mit der oberen Fläche der Crista spiralis zusammenhängen (Taf. V/VI, Fig. 14, Cy). Die Wand der Bläschen besteht aus niedrigem Plattenepithel, der blaurot tingierte Inhalt läßt eine zarte Fädenzeichnung erkennen.

An einer umschriebenen Stelle am Übergang der Basal- in die Mittelwindung ließ sich endlich zelliger Verschluß des Sulcus spiralis internus beobachten: Die Cortische Membran ist von Plattenepithel vollkommen eingescheidet, knäuelartig zusammengerollt (Taf. V/VI, Fig. 13, Mc, a) und füllt den Sulcus spiralis internus bis auf einen kleinen Rest (Taf. V/VI, Fig. 13, Sspi) vollständig aus. Die Epithellamelle, welche die Membran umzieht, hängt mit dem Epithel des Sulcus spiralis internus zusammen.

Spitzenwindung: Histologisch stimmt sie mit der Mittel-

windung überein. Der Kanal wird auffallend flach, behält aber doch die Gestalt eines wegsamen Kanales. Es besteht kein Helikotrema, die blinde Endigung des Kanales erfolgt vollkommen nach dem normalen Typus.

Labyrinthkapsel: Die Labyrinthkapsel zeigt sich im Bereiche der Bogengänge und des Vorhofes normal. In der Schnecke ist der Modiolus nur der Basalwindung entsprechend entwickelt, während der übrige Teil der Spindel lediglich aus Weichteilen besteht. Die Lamina spiralis ossea primaria ist nur im Bereiche der Basalwindung vorhanden, von da nach aufwärts fehlen die beiden Lamellen vollständig und werden durch Bindegewebsplatten, welche die atrophischen Nervenzüge zwischen sich fassen, ersetzt. An der Basis der Spitzenwindung hört das axiale Gewebe überhaupt auf. Die Skalen enden an der Schneckenkuppel blind, ohne miteinander zu kommunizieren: das Helikotrema fehlt (s. o.). Dieses Verhalten folgt daraus, daß der häutige Kanal nicht, wie es normalerweise der Fall ist, an seinem oberen Ende die axiale Insertion verliert, sondern dieselbe bis an das blinde Kuppelende beibehält. Die einzelnen Schneckengänge sind nur zwischen Basal- und Mittelwindung voneinander durch Knochen geschieden, von da nach aufwärts findet sich zunächst eine bindegewebige Begrenzung, und zwischen Kuppelblindsack und Mittelwindung fehlt auch diese, so daß sich zwischen den häutigen Röhren hier eine Scala communis entsprechend dem Zusammenflusse der Scala vestibularis der Mittelwindung und der Scala tympani der Spitze findet. Der Canalis ganglionaris fehlt, und es geht dieser Defekt Hand in Hand mit einer atypischen Anordnung des Ganglion spirale (s. o.). Die beiden Aquädukte sind in normaler Gestalt vorhanden. Die Membrana tympani secundaria ist gegen die Paukenhöhle von einem bindegewebigen Netzwerke gedeckt, welches die Nische des runden Fensters tympanalwärts fast vollständig verschließt. Die Maschenräume selbst sind von Eiter erfüllt.

Nervus acustico-facialis.

Nervus facialis und Ganglion geniculi verhalten sich vollkommen normal. Der Nervus acusticus zeigt sich an seinem Schnittende am Porus auditorius internus annähernd normal stark, in der Tiefe des Gehörganges dünner als in der Norm. Der Ramus superior und medius nervi acustici zeigen etwa $^1/_6$ des normalen Querschnittes, die beiden Vestibular-

ganglien sind entsprechend kleiner, die Zellen in ihnen weniger dicht gestellt, als in der Norm. Der Schneckennerv zeigt etwa den halben Querschnitt und zerfällt an der Schneckenbasis vor dem Eintritte in die Schnecke in zwei Äste, entsprechend dem Vorhofsteil und dem Körper der Schnecke. Der Vorhofsteil ist hochgradig atrophisch, desgleichen der ihm angehörende, von ihm vollkommen isolierte Teil des Cochlearganglion. Das übrige Schneckenganglion bildet eine ungegliederte, in der Achse gelegene, im Querschnitte elliptische (die kürzere Achse ist in der Schneckenachse gelegen) Zellmasse, von der sich die atrophisch verdünnten Nervenzüge zu den einzelnen Skalen erstrecken, und es wurde schon oben erwähnt, daß nur im unteren Teil der Schnecke die Nervenzüge auf diesem Wege von dem axialen Knochengewebe und den beiden knöchernen Lamellen der Lamina spiralis umgeben sind, während höher oben die Nervenzüge von Bindegewebe, einem flächenhaft ausgedehnten Neurilemm vergleichbar, begleitet werden. Die Nervenfasern selbst lassen sich peripherwärts bis an ihre Durchtrittsstelle an der Membrana basilaris verfolgen. Darüber hinaus und in der Papille selbst konnten nirgends Nervenfasern nachgewiesen werden.

Das Fasernkaliber des Nervus acustico-facialis und die Größe der Ganglienzellen stimmen bei Färbung nach Weigert-Kulschitzky mit der Norm überein.

Die mikroskopischen Veränderungen im inneren Ohr beziehen sich somit auf das ganze häutige Labyrinth, die Labyrinthkapsel und den Nervus octavus samt seinen Ganglien, und zwar fand sich, von Nebenbefunden abgesehen:

1. Beiderseitige Atrophie (Hypoplasie) des Nervus octavus in Stamm und Ästen.

2. Beiderseits Atrophie (Hypoplasie) sämtlicher Ganglien desselben Nerven.

3. Die pathologischen Veränderungen in Nerv und Ganglien sind in dem der Pars inferior lab. angehörenden Teil des Nerven stärker entwickelt, als im Bereich der der Pars superior entsprechenden Anteile des Nerven.

4. Atrophie der statischen Nervenendstellen (Macula utriculi, Macula sacculi, Cristae ampullares) im Sinne einer Verkleinerung der Nervenendstellen,

einer Verdünnung des Neuroepithels und bedeutender Verringerung der Zahl der im Neuroepithel enthaltenen Sinneszellen.

5. Atrophie des Cortischen Organes, besonders der in ihm enthaltenen Sinneszellen.

6. Herdförmige Atrophie und Degeneration des Ligamentum spirale, der Stria vascularis, der Crista spiralis und der Cortischen Membran.

7. Beiderseitige Mißstaltung des oberen Teils (Mittelwindung und Spitze) des häutigen Schneckenkanales und abnorme gestaltliche Entwicklung des Schneckenganglion mit partiellem Ausbleiben des spiralen Verlaufes und Entstehung eines Ganglion centrale.

8. Beiderseitige Entwicklungshemmung der Schneckenkapsel: a) Beiderseits niedrige knöcherne Schneckenkuppel, Defekt der Lamina spiralis ossea primaria und des Modiolus von der Mittelwindung an nach aufwärts. b) Teilweiser Defekt der knöchernen Spindel und der Skalensepta mit Entstehung einer Scala communis. c) Beiderseits Blutgefäßarmut und gänzlicher Pigmentmangel des ganzen inneren Ohres.

Ich will nun versuchen, die in den einzelnen Labyrinthabschnitten gefundenen Veränderungen in topischer Gruppierung und nach ihrem pathologisch-anatomischen Charakter geordnet zu betrachten.

A. Der statische Labyrinthabschnitt fand sich beiderseits gestaltlich normal, auffallend ist lediglich die anscheinend hypoplastische Verdünnung seiner Nervenäste und Verkleinerung der beiden Vestibularganglien. Es sind hier viel weniger Fasern (ungefähr $^3/_5$ der Norm) zu finden; ungefähr den gleichen Grad der Atrophie zeigen die Vestibularganglien. Die erhaltenen Nervenfasern und Ganglienzellen sind weniger dicht gelagert als in der Norm. Sie zeigen jedoch bei Markscheidenfärbung vollkommen normales Verhalten. Die Bindegewebsscheiden der Nerven und die Myelinkapseln der Ganglienzellen zeigen nichts Abnormes.

Die Veränderungen an den peripheren Endstellen lassen sich ungezwungen mit denjenigen der Nerven und Ganglien selbst in

direkten Zusammenhang bringen. Sämtliche fünf vestibularen Nervenendstellen zeigen eine geringere Flächenausdehnung als in der Norm (und zwar sind die Nervenendstellen in beiden Säcken bedeutender verkleinert als die Cristae ampullares). Das Neuroepithel ist niedriger als ein normales Neuroepithel und zeigt eine bedeutende Verminderung seiner Sinneszellen. Dieser Sinneszellendefekt drückt sich stellenweise lediglich in der distinkteren Stellung der vorhandenen Haarzellen aus bei relativer Zunahme der Stützzellen. Stellenweise sind im Schnitt gar keine Haarzellen vorhanden, und zeigt sich sodann das Neuroepithel lediglich aus den abnorm vermehrten Stützzellen zusammengesetzt. An anderen Stellen prägt sich endlich der Haarzellendefekt in mehr oder minder regelmäßig gestellten und geformten, oftmals zystenähnlichen Neuroepithellücken aus, die zum Teil von einem geronnenen, bläulich rotgefärbten (Hämalaun-Eosin) Inhalt erfüllt sind.

An den Stellen mit vollkommenem Haarzellendefekt haben die Stützzellen unter Bildung schmaler, mehr oder weniger spindelförmiger Räume zwischen den Zellen ihre charakteristische Form mit Fuß- und Endplatte beibehalten, oder durch engen Aneinanderschluß der Zellen die Gestalt hochzylindrischer Epithelzellen angenommen (Taf. III/IV, Fig. 3, Cal). Auch die typischen akzessorischen Teile der Nervenendstellen, die Cupulae der Ampullen, die Statolithenmembran und die Statolithen in den beiden Vorhofsäcken beteiligen sich an den bestehenden Veränderungen. Sie sind zunächst entsprechend den Nervenendstellen verkleinert. An umschriebenen Stellen fanden sich Spalträume in den Cupulae (Taf. III/IV, Fig. 3 a), die nach dem vorgefundenen zelligen Inhalt als pathologische Bildungen zu deuten sind.

Die rein epithelialen Wandstellen im statischen Labyrinthabschnitt lassen zunächst infolge der Verkleinerung der Nervenendstellen eine relative Flächenzunahme erkennen. Das Epithel selbst verhält sich zumeist normal, und die häutigen Wände zeigen nur stellenweise diffuse oder knotenartige Verdickungen, an welchen sich sowohl das Epithel als die perilymphatische Schichte beteiligen. Nur hier und da finden sich in die endo- oder perilymphatischen Lumina vorspringende, zystenartige Räume, die stets vom Epithel selber ihren Ursprung nehmen und vollkommen mit den im Ductus cochlearis gefundenen Zystchen übereinstimmen. Es kann daher auf die ausführliche Beschreibung dieser letzteren (S. 121 u. 201) verwiesen werden.

Die intermediäre Zone des perilymphatischen Gewebes ist nicht zellreich. Es sind daher überall ausgedehnte perilymphatische Hohlräume vorhanden. Besser ist die endostale Zone entwickelt, die stellenweise eine bedeutende diffuse Verdickung erkennen läßt. Der ganze statische Labyrinthabschnitt sowie die zugehörigen Nervenäste und Ganglien sind auffallend blutarm und vollkommen pigmentfrei. Der Ductus endolymphaticus und der Canalis utriculo-saccularis sind normal erhalten und wegsam, der Saccus endolymphaticus ist besonders linkerseits bedeutend vergrößert. Der Ductus reuniens verhält sich normal.

Die Knochenkapsel des statischen Labyrinthabschnittes und die Gehörknochenkette nehmen an den beschriebenen Veränderungen des häutigen Teiles nicht teil, und zeigen sich, abgesehen von einer auffallenden Armut an Blutgefäßen, vollständig normal.

B. Akustischer Labyrinthabschnitt. Auch hier empfiehlt es sich, die Besprechung mit den am Schneckennerv und seinen Ganglien gefundenen Änderungen zu beginnen[1]).

Der Schneckennerv zeigt sich in seinem ganzen Verlauf bedeutend (ungefähr auf 1/3 der Norm) atrophiert, und sein Ganglion weist eine dementsprechende Atrophie (Hypoplasie) auf. Der Grad der Atrophie ist nicht überall gleich, und es wechseln Stellen fast vollkommenen Nervendefekts mit solchen, an welchen der Nerv nur wenig dünner ist, als in der Norm, ohne Regelmäßigkeit oder besondere topische Beziehung miteinander ab. Dagegen entspricht unter Berücksichtigung der rückläufigen Anordnung der peripheren Cochlearisfasern der Atrophiegrad des betreffenden Ganglienabschnittes recht gut dem des zugehörigen peripheren Nervenzuges.

Wie im Bereich des statischen Labyrinthes sind im akustischen Teil die vorhandenen Nervenfasern und Ganglienzellen weniger dicht gelagert als in der Norm und geben normale Markscheidenfärbung, und es läßt sich, wie ich wiederholt in Fällen von Atrophie (2, 4, 5, 9) sehen konnte, am atrophischen Schneckenganglion die Bipolarität dieser Ganglienzellen sehr schön nachweisen.

Oppikofer (11) ist aus dem Umstand, daß er histologisch die Atrophie des Spiralganglion mit derjenigen der peripheren Nerven-

1) Der Kürze der Beschreibung halber habe ich nur die einseitig gefundenen Veränderungen ausdrücklich als rechts- oder linksseitig bezeichnet. Fehlt eine besondere Angabe, so liegen Befunde vor, die beide Gehörorgane betreffen.

fasern graduell nicht im Einklange fand, zur Ansicht gekommen, im Ganglion, soweit es einen geringeren Atrophiegrad zeigt, als der periphere Teil, den Bestand unipolarer Ganglienzellen anzunehmen, die nur einen, und zwar zentralen, Fortsatz besitzen. Ich kann nach meinen Befunden dieser Ansicht nicht beipflichten und möchte glauben, daß Oppikofer die Rückläufigkeit der in der Lamina spiralis verlaufenden Schneckennervfasern nicht im Betracht gezogen hat. Am einzelnen Schnitt, besonders an den bei der Durchsicht sehr gern verwendeten Axenschnitten, mag sich ja ein hochgradiger peripherer Faserdefekt mit dem Querschnitt durch ein wenig atrophiertes Spiralganglion vereint finden. Man muß aber bedenken, daß der diesem Ganglionquerschnitt entsprechende periphere Faserabschnitt von diesem $1/2$ bis 1 mm rückläufig, d. h. vestibularwärts gelegen ist, und daher die entsprechenden Schnitte miteinander vergleichen. Ich bin stets derart vorgegangen und habe danach, wie erwähnt, nicht Gelegenheit gehabt, graduelle Unterschiede in der Atrophie der tatsächlich zusammengehörenden Schnittebenen des Ganglion oder der peripheren Nerven zu beobachten.

Das Ganglion spirale weicht in seiner Gestalt von der Norm weit ab. Einen spiralen Verlauf zeigt nämlich das Ganglion nur im Vorhofabschnitt und in der ersten Windung, wobei der für den Vorhofabschnitt bestimmte Teil vom übrigen getrennt erscheint. Vom Ende der Basalwindung nach aufwärts zeigt das Ganglion einfach die Gestalt eines annähernd kugeligen Zellenhaufens, der im axialen Teil der Schnecke nahe dem Tractus foraminosus gelegen ist. So kommt es, daß die peripheren Nervenzüge für die Mittel- und Spitzenwindung viel länger sind als gewöhnlich.

Auch die Atrophie findet in den beiden genannten Teilen nicht den gleichen Ausdruck: so weit das Ganglion als wirkliches Ganglion spirale angeordnet ist, lassen an der Stelle hochgradiger Atrophie die Ganglienzellen bedeutende Zwischenräume untereinander frei, die von einem feinfaserigen bindegewebigen Maschenwerk durchzogen sind. Im ungegliederten Teile des Ganglion fehlen dagegen derartige Zwischenräume, wenn auch die Ganglienzellen nicht so dicht gelagert erscheinen, wie es normalerweise der Fall ist.

Zu bemerken ist endlich die Blutgefäßarmut der ganzen Schnecke, des Nerven und des Ganglion.

Die auffallendsten und wohl für die Lehre der kongeni-

talen Taubheit interessantesten Veränderungen bietet die knöcherne Schnecke unseres Falles:

Die Außenwände sind annähernd normal, abgesehen davon, daß das Ende der Mittelwindung und die Spitze um weniges flacher sind, als in der Norm; dagegen fehlen rechterseits von der Höhe der Mittelwindung an nach aufwärts das ganze innere Knochengerüst der Schnecke, d. h. das Knochengewebe des Modiolus, die Lamina spiralis ossea und die knöchernen Skalensepten (Taf. III/IV, Fig. 6) (desgleichen fehlt im Vorhofabschnitt und in der unteren Hälfte der ersten Windung die Lamina spiralis ossea secundaria).

Dieses abweichende Verhalten der Knochenschnecke hat eine Reihe von Abnormitäten in dem betroffenen Gebiet (Mittel- und Spitzenwindung) zur Folge:

I. Die Scala vestibuli erscheint mit der Scala tympani der nächsten Windung zu einer Scala communis vereinigt, die sich direkt zwischen die einander folgenden häutigen Windungszüge einschiebt (Taf. III/IV, Fig. 6, Sc).

II. Das in der Schnecke befindliche Ganglion und seine peripheren Nervenfasern erscheinen lediglich von Bindegewebe umschlossen, für die Lamina spiralis ossea sind zwei Bindegewebsplatten eingetreten, zwischen welchen die atrophischen Nervenzüge verlaufen.

III. Das Helikotrema fehlt, und die membranöse Spitzenwindung schließt den Kuppelraum nach abwärts vollständig ab unter Erzeugung eines allseitig geschlossenen Skalenrudiments (Taf. III/IV, Fig. 6, cc, Taf. VII/VIII, Fig. 22, cc) zwischen der knöchernen und häutigen Kuppelwand.

Möglicherweise kann auch der Defekt des spiralen Ligaments in einem Teile der Mittelwindung mit den Abnormitäten der Labyrinthkapsel in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Die Verlaufsart der peripheren Schneckennervfasern bei fehlender Lamina spiralis deckt sich im vorliegenden Fall vollkommen mit dem Typus, den ich bei einem niederen Säugetier (Echidna aculeata) gefunden und beschrieben habe. Auch bei Echidna fehlt die knöcherne Spinallamelle und wird durch Bindegewebsplatten ersetzt, welche die peripheren Nervenfasern zwischen sich fassen.

Die Nische des Schneckenfensters ist von Bindegewebslamellen

durchzogen, die zum Teil bis an die Membrana tympani secundaria, nirgends aber in die Skalen selbst reichen (Taf. III/IV, Fig 2, l).

Die Befunde im häutigen Schneckenkanal lassen sich in zwei Gruppen bringen, wonach

I. Veränderungen im histologischen Bau;

II. Veränderungen in der Gestalt des häutigen Schneckenkanales zu beschreiben sind,

I. Veränderungen im histologischen Bau des häutigen Schneckenkanales.

Die Membrana basilaris wird stellenweise auffallend dick, anderwärts wieder verdünnt gefunden. Die tympanale Belegschichte ist zumeist vorhanden, das Vas spirale fehlt an vielen Stellen vollständig, an anderen wird es durch ein gleichfalls an der tympanalen Fläche des Schneckenkanales, jedoch in unmittelbarer Nähe des Spiralligamentes verlaufendes Gefäß ersetzt (Taf. V/VI, Fig. 19, 20, b).

Die Crista spiralis ist zumeist abgeflacht, die kernlose Zone ist geschwunden. An vielen Stellen, besonders in der mittleren Windung, erscheint sie auch in zentroperipherer Richtung verschmälert. An anderen Stellen fehlt die obere Epithelschicht der Crista und das Gewebe ist daselbst auffallend zellarm. Hier und da finden sich sodann an der oberen Fläche der Crista zystenartige Anhänge, d. h. Zystchen von 30—60 μ Durch messer, deren Wand aus einem Plattenepithel gebildet ist, und deren Inhalt homogen erscheint oder ein faserartiges Netzwerk erkennen läßt, das schwache Protoplasmafärbung annimmt, (Taf. V/VI, Fig. 14, Cy). Die Cortische Membran ist in dem mittleren und oberen Teil der Schnecke, soweit sich derartiges beurteilen läßt, in natürlichem Situs erhalten und steht mit den Zellen der Papille in kontinuierlichem Zusammenhang. In einzelnen Regionen zeigt sie an ihrer unteren Fläche eine oder mehrere vorspringende Leisten. Vereinzelt wird sie eingerollt und von einer Epithelschichte umsäumt, im Sulcus spiralis internus gelegen angetroffen (Taf. V/VI, Fig.). Das Epithel, welches hier die ganze Cortische Membran einhüllt, hängt mit dem Epithel des Sulcus spiralis internus zusammen.

Die Papilla basilaris zeigt nirgends vollständig normalen Bau. An den am meisten veränderten Stellen fehlt sie gänzlich, so besonders an der Schneckenbasis und im Vorhofsabschnitte

(Taf. III/VI, Fig. 7, Taf. V/VI, Fig. 8). An diesen Stellen ist dann die Cortische Membran geschrumpft, teilweise atrophisch, und über die Crista spiralis retrahiert (Artefact?). An anderen Stellen, so z. B. in den oberen Schneckenpartien und an der Schneckenspitze, ist die Papille histologisch augenscheinlich auf einem embryonalen Stadium stehen geblieben (Taf. VII/VIII, Fig. 23). Sie besteht daselbst aus einem vielreihigen, hügelartig angeordneten Epithel, welches sowohl gegen die Crista spiralis als gegen die Außenwand in eine hochzylindrische Zelllage übergeht. Weder Härchen- noch Pfeilerzellen sind differenziert, doch zeigt das Epithel eine beträchtliche Zahl von Haarfortsätzen, welche auch mit der atrophischen Cortischen Membran in kontinuierlicher Verbindung stehen. Sonst ist die Papille nach ihrer Gestalt mehr oder weniger normal erhalten, in der Papille selbst aber fehlen die typischen Haarzellen durchaus. Die Pfeiler sind stellenweise vollkommen intakt, an anderen Stellen rudimentär zu sehen.

An einzelnen Schnitten (Taf. V/VI, Fig. 15) sind nur mehr Pfeilerreste sichtbar. In der Papille selbst überwiegen sodann die Stützzellen entweder in Form von soliden Zellhaufen oder mit Persistenz der Räumlichkeiten, von welchen normalerweise die Papille durchzogen wird, oder endlich mit Hinterlassung rudimentärer, unregelmäßig verlaufender Hohlräume. Bemerkenswert erscheint, daß besonders in der Mittelwindung die Stützzellen an der äußeren Abdachung der Papille schön entwickelt sind und sich durch starke Protoplasmafärbung gegen die Umgebung streng begrenzen.

Gegen die Axe und die Peripherie ist an die Papille ein kubisches Epithel angeschlossen, welches sich bis in den Sulcus spiralis internus, bezw. externus fortsetzt. Vollkommen normale Gestalt zeigt die Papille nur an wenigen Stellen, so z. B. an der Spitzenwindung (S. VII/VIII, Fig. 22), wo die Papille die Form eines flachen Hügels zeigt und in ihrem Zentrum einen Kanal von ovalem Querschnitt enthält, der beiderseits von Stützzellen, die an der peripheren Seite der Papille ein zylindrisches Epithel formieren, begrenzt ist.

Das Ligamentum spirale zeigt überall, wo der häutige Kanal die normale Gestalt besitzt, auch die normale Querschnittsform, wobei das Gewebe bald zellreicher, bald zellärmer erscheint, stellenweise im Schnitte Lumina auftreten, die als Lymphräume zu deuten sind, oder endlich ent-

sprechend einer vorausgegangenen, hochgradigen Verflüssigung des Gewebes das Ligament förmlich nur in der Randpartie normalen Bau zeigt, während im Inneren lediglich distinkte Bindegewebsstränge erhalten geblieben sind (Taf. V/VI, Fig. 17, Lop). Die Prominentia spiralis ist an manchen Stellen (Taf. V/VI, Fig. 9) auffallend stark entwickelt, an anderen normal oder sogar gänzlich fehlend.

Ebenso zeigt die Stria vascularis ein sehr verschiedenes Verhalten. Sie kann ganz fehlen, und ist dann durch Plattenepithel ersetzt (Taf. III/IV, Fig. 7), oder es sind Reste der Stria in Form eines zylindrischen Epithels vorhanden (Taf. V/VI, Fig. 8), in welchem selbst und in dessen direkter Umgebung Blutgefäße vollkommen vermißt werden, oder die Stria zeigt endlich die normale Ausdehnung und ist sogar auffallend dick, aber es ist nirgends die am normalen Zustande beobachtete innige Vereinigung zwischen dem Epithel und den bindegewebigen Teilen eingetreten, sondern beide sind streng voneinander geschieden, und wenigstens an vereinzelten Partien von auffallend großen Blutgefäßen durchzogen (Taf. V/VI, Fig. 17). Sonst sind aber auch an derartig gebauten Stellen auffallend wenige Blutgefäße zu finden, oder die Blutgefäße fehlen gänzlich. Endlich mag noch der Befund von kleinen Zysten an der Stria Erwähnung finden die an denjenigen Regionen auftreten, in welchen die Stria durch eine Plattenepithellage ersetzt ist. Diese Zystchen sind sodann gleichsam in die Epithelschicht aufgenommen, indem am Insertionsrande die Epithelzellen auseinanderweichen, Sternform annehmen und nun an der einen Seite die Zyste durch das die Stria ersetzende Epithel, am endolymphatischen Lumen durch ein stark abgeflachtes Epithel begrenzt wird. Der Zysteninhalt erscheint homogen, blaurot gefärbt oder läßt wolkige Trübungen erkennen (Taf. V/VI, Fig. 11, 16), oder es sind endlich in ihm Zellelemente suspendiert, die zumeist Epithelzellkerne, dagegen nur schattenhaft oder überhaupt nicht Protoplasmateile der Zellen in guter Begrenzung erkennen lassen (Taf. V/VI, Fig. 10). An Stellen, an welchen die Stria vascularis der Form nach besser erhalten ist, werden nur höchst selten derartige Zystchen (Taf. V/VI, Fig. 9) oder zapfenartige Anhänge (Taf. VII/VIII, Fig. 18) oder einer Verflüssigung entsprechende, zirkumskripte Hohlräume an der Innenwand angetroffen.

Das Vas prominens und Vas spirale ist nur an wenigen Stellen vorhanden, wie ja überhaupt die ganze Schnecke auffallend

arm an Blutgefäßen ist. An einzelnen Regionen der Stria erscheinen aber die vorhandenen Blutgefäße gegenüber der Norm vergrößert, so besonders in der Region, in welcher der Schneckenkanal einen von dem normalen vollkommen abweichenden Bau zeigt.

Bezüglich dieser letzteren Stellen sei auf die Beschreibung des Präparates S. 195 verwiesen und hier nur erwähnt, daß besonders die Vestibularmembran und die Außenwand des häutigen Kanals an der Gestaltsänderung teilnehmen. Die Vestibularmembran, die über der Basilarmembran, derselben fast bis zur Berührung genähert, verläuft, erhebt sich an der Schneckenachse weit nach aufwärts und inseriert daselbst. Ein dünnes Plattenepithel erstreckt sich sodann von dieser Insertionsstelle zunächst entlang dem axialen Teile und geht kontinuierlich in die obere Zelllage der Crista spiralis über (Taf. VII/VIII, Fig. 19). Die Corti-sche Membran reicht hier, wie sonst, bis gegen den axialen Teil. Der häutige Schneckenkanal liegt aber nicht überall dem Knochen, bezw. dem vorhandenen Bindegewebe solide an, sondern läßt hier und da Hohlräume frei, die von bindegewebigen Septen durchzogen sind (Taf. VII/VIII, Fig. 19). An denselben Stellen ist der Schneckenkanal an der peripheren Seite vollkommen platt. Das Ligamentum spirale hat die normale Gestalt vollkommen eingebüßt und wird lediglich durch ein System von Bindegewebsbrücken angedeutet, durch welche der schmale Rand des Kanales an der peripheren Knochenwand fixiert ist (Taf. VII/VIII, Fig. 19). Der epitheliale Teil zeigt entsprechend der Stria vascularis ein System von Wülsten oder Leisten, die von einem kubischen oder Plattenepithel gegen das Lumen hin gedeckt sind und in deren Innerem das Bindegewebe verdichtet erscheint. Blutgefäße fehlen darin gänzlich, und es ist hier stets nur ein, allerdings ziemlich großes Blutgefäß vorhanden, dessen Querschnitt innerhalb der Bindegewebsbrücken zu finden ist, und das nach seiner Lage dem vergrößerten Vas prominens entspricht (Taf. VII/VIII, Fig. 19, 20, b). Des abnormalen Baues der Schneckenspitze sei nochmals kurz gedacht: Hier setzt sich stellenweise die Vestibularmembran der Mittelwindung in die Crista spiralis der Spitze fort (Taf. VII/VIII, Fig. 22). Desgleichen sei nochmals an den axialen Zusammenfluß der Cristae beider Seiten der Mittelwindung erinnert, der sich aus dem Defekt des axialen Schneckenabschnittes erklärt. An denselben Teilen erstreckt sich ja auch noch ein Stück weit die Vestibularmembran über die Mitte.

Trotz der großen Zahl anatomischer Berichte über das Taubstummenlabyrinth verfügen wir doch nur über wenige Fälle, in welchen genaue mikroskopische Untersuchungen unternommen worden sind. Und auch gegenüber diesen ist der oben mitgeteilte Fall in vieler Beziehung bemerkenswert, vor allem deshalb, weil in ihm wie bisher in keinem der in der Literatur bekannten Fälle[1]) eine Entwicklungshemmung als deutliche Ursache für die abnorme Ausbildung des inneren Ohres und damit für die Taubheit sich ergibt. Über die embryonale Zeit des Eintrittes der Entwicklungshemmung, ja auch über den Mechanismus bietet uns der mikroskopische Befund einige Anhaltspunkte:

Die im inneren Ohr gefundenen anatomischen Veränderungen sind unzweifelhaft als kongenitale aufzufassen. Die knöcherne Schnecke hat sich in ihrer Ausdehnung fast vollkommen normal entwickelt, im Inneren dagegen ist, schematisch genommen, nur ein knöchernes Septum zwischen der Schneckenbasis und dem übrigen Teil der Schnecke vorhanden. Untersuchen wir nun menschliche Embryonen, so finden wir in der Gestalt der Knochenkapsel ganz analoge Verhältnisse an 2—3 monatlichen Föten, an welchen gleichfalls der häutige Kanal bereits schneckenförmig aufgewunden und das gewundene Rohr lediglich von einer einheitlichen knorpeligen Kapsel umgeben wird; die Windungszüge sind zu dieser Zeit untereinander nur derart voneinander geschieden, daß der basale Windungszug durch eine Leiste, die von der lateralen Kapselwand entspringt, von den übrigen getrennt wird. Nehmen wir aber an, daß die Entwicklung der Schneckenkapsel zu dieser Zeit stehen bleibt und sich von diesem Typus aus die bleibenden Verhältnisse herstellen, so gelangen wir zu dem Bilde, welches uns der vorliegende Fall von Taubheit zeigt, und man müßte dann auch annehmen, daß diejenigen Momente, durch welche die Schnecke in der Entwicklung gestört wurde und die vielleicht schon von Anfang an störend wirkten, im Laufe des 2. oder am Anfang des 3. Fötalmonates zu einer Hemmung in der Weiterentwicklung der Schneckenkapsel geführt haben. Sehr interessant ist nun das Verhalten des Schneckenganglion. Im normalen Entwicklungsverlaufe ergibt sich, daß das Ganglion, das ursprünglich stets einen soliden Zellhaufen darstellt, erst

1) Wenn wir von den Fällen grober, gestaltlicher Mißbildungen (10) absehen.

später die Anordnung eines spiral laufenden Streifens erhält, indem sich die Ganglienzellen, dem häutigen Windungszug entsprechend, orientieren. Während man aber bisher glaubte, daß bei dieser räumlichen Orientierung der häutige Kanal die Hauptrolle spiele, oder vielmehr die eintretende Nervenfaserverbindung zwischen Ganglienzellen und häutigem Schneckenkanal, wird durch das vorliegende Präparat illustriert, daß die Schneckenkapsel bei der Orientierung des Ganglion von Bedeutung ist. Es ist nämlich in derselben Weise, nach welcher die Skalensepta und die axialen Knochenteile fehlen, und es hier nicht zur Anlage des Spirallaufes des knöchernen Kanales gekommen ist, auch die Entwicklung des Ganglion spirale gehemmt worden: Dasselbe zeigt nur soweit spirale Anordnung, als auch das knöcherne Schneckenrohr intakt erscheint und ist im übrigen, weitaus größeren Teil, ungegliedert geblieben. Ich bin auch geneigt, die abnorme Querschnittform des oberen Teiles des Schneckenkanales, die mangelnde Entwicklung des Ligamentum spirale in diesen Regionen, das Ausbleiben der normalen Kuppelendigung des häutigen Schneckenrohres und den Defekt des Helikotrema mit der abnormen Entwicklung der Schneckenkapsel in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Offenbar haben hier die Haftflächen für den häutigen Kanal infolge des Defektes des Knochenrohres gefehlt, und so ist es z. B. in dem oberen Teil der Mittelwindung dazu gekommen', daß der periphere Teil des Kanals abgeflacht ist, während sich die Vestibularmembran hoch auf die Schneckenachse hinauf fortsetzt. Einer völlig regellosen Entwicklung entspricht die Kuppelwindung der Schnecke der rechten Seite, wobei hier gleichfalls das mechanische Moment des Defektes der Skalensepta und der knöchernen Spindel als Ursache heranzuziehen ist. Daß trotz dem Vorhandensein derartig ausgedehnter Mißbildungen in der Schneckenkapsel der häutige Kanal annähernd die normale Länge erreicht hat, ja sogar in manchen Regionen grob anatomisch normal erscheint, ist nicht überraschend. Ich habe wiederholt bei Mißbildungen des inneren Ohres darauf hinweisen können, daß die häutige Schneckenkapsel selbst bei hochgradigen Mißbildungen der knöchernen Schnecke gestaltlich vollkommen entwickelt ist, und habe nach dem Vorschlage von Roux (13) darnach von der hochgradigen Selbstdiffenzierung

der häutigen Schnecke gesprochen. Daß diese Annahme, die ich seinerzeit nach Untersuchung von Fällen von Synotie (1) geäußert habe, zurecht besteht, bestätigt der vorliegende Fall. Beiläufig sei auch bemerkt, daß ich bei der Untersuchung neuerlicher 4 Fälle von Synotie zu dem gleichen Resultate gelangt bin. Auch in dem Befunde der Ausbildung des Schneckenganglion und des Schneckennerven sowie der Basilarpapille finden sich im vorliegenden Falle manche Anschlüsse an bereits Bekanntes. Während man früher voraussetzte, daß bei vorhandener Taubheit hochgradige Defekte am Schneckenendorgan oder am Nerven gefunden werden müssen, haben wir durch die Untersuchungen von Alexander, Oppikofer, Politzer, Scheibe, Siebenmann u. a. erfahren, daß einzelne Regionen der häutigen Schnecke und des Schneckennerven bei sicher vorhandener totaler Taubheit anatomisch normal erscheinen können. Ich verweise hier nur auf meine eigenen Befunde an taubgeborenen Tieren, und die Befunde von Kreidl und mir an Tanzmäusen, mit welchen ja unser Fall, wie unten gezeigt wird, auch in anderer Beziehung Berührungspunkte zeigt, bei welchen sich einzelne Regionen des Schneckenkanales bis auf den totalen Defekt der Sinneszellen vollkommen normal erwiesen.

Besonders hervorzuheben ist endlich auch das histologische Verhalten der Basilarpapille an der Schneckenspitze, durch welches erwiesen ist, daß die Papille auf einem embryonalen Wachstumsstandpunkt, der gleichfalls dem 2.—3. Monat entspricht, stehen geblieben ist.

Während sich nun im akustischen Teile des Labyrinthes ganz klar für den oben mitgeteilten Fall eine Bildungshemmung als Ursache der Taubheit heranziehen läßt, finden wir für den vestibularen Teil keinerlei derartige Anhaltspunkte. Der knöcherne Teil ist im Vestibularlabyrinth vollkommen intakt, und es ergeben sich lediglich feine Veränderungen an den Nervenendstellen der Säcke und an den Cristae ampullares, als hauptsächliche Befunde aber eine Verdünnung und Verkleinerung der regionären Nervenäste und Ganglien. In diesem Befunde stimmt der vorliegende Fall vollständig mit dem anatomischen Verhalten der Tanzmäuse, die Kreidl und ich untersucht haben, überein. Es wäre darnach nicht ausgeschlossen, daß es sich bei diesem Taubstummen wie bei den Tanzmäusen, um eine ererbte Erkrankung handelt, über deren eigent-

liche Ätiologie wir, wie bei den Tanzmäusen, nicht ins Klare kommen können. Leider ist es mir nicht gelungen, über die Familie, bezw. über die Aszendenz des Kranken Näheres zu erfahren.

Ich kann es dabei nicht unterlassen, auf Umstände zu rekurrieren, durch welche dieser Taubstumme vielleicht in seinem physiologischen Verhalten einige Übereinstimmung mit den Tanzmäusen bietet, möchte aber dabei ausdrücklich betonen, daß es sich selbstverständlich nur um eine Annahme handelt, da für den vollen Beweis nicht genug Tatsachen vorliegen. Ich meine den Unfall, den der Kranke erlitten, und durch welchen er die Zerreißung der Urethra akquirierte. Heben wir nur das Prägnante hervor: Der Kranke lebte jahrelang in einer Versorgungsanstalt, ohne irgendwelche Zeichen eines Gleichgewichtsdefektes. Er ist auch imstande, sich selbständig in der Stadt durch seine Arbeit im Tagelohn zu ernähren. Bei einem Bau beschäftigt, stürzt er ab. Obwohl nun gewiß für diesen Absturz die verschiedensten ursächlichen Momente herangezogen werden können, müssen wir doch nach dem anatomischen Befunde, den der Vestibularapparat ergibt, daran denken, das Abstürzen von dem Gerüst event. aus dem Gleichgewichtsdefekt zu erklären, und damit erlangen wir vollständige Übereinstimmung in dem physiologischen Verhalten dieses taubstummen Menschen mit den gleichfalls tauben Tanzmäusen, die ebenfalls bei oberflächlicher Betrachtung und im gewöhnlichen Umherlaufen vollkommen äquilibriert erscheinen, während der Gleichgewichtsdefekt bei der Tanzmaus beim Versuche, das Tier auf schmaler Basis gehen zu lassen, sofort in Erscheinung tritt. Ebenso mag auch das Abstürzen dieses Taubstummen darauf zurückzuführen sein, daß er bei seinem defekten Vestibularapparat zwar anstandslos auf ebener Erde umhergehen und Arbeiten verrichten konnte, dagegen nicht in der Lage war, sein Gleichgewicht in der Höhe und auf einer schmalen Unterlage, wie sie ein Baugerüst bietet, zu erhalten.

Die linksseitige, eitrige, nicht perforative Mittelohrentzündung, die das linke Schläfebein im beschriebenen Falle ergab, ist gleichfalls von Interesse, da einerseits schon nach dem makroskopischen Befunde, besonders aber histologisch, sichere Zeichen eines längeren Bestandes der Otitis gefunden wurden andererseits eine Perforation nicht vorhanden war und die Membrana tympani sich

geschwollen und verdickt erwies. Derartige Befunde sind, wie auch Politzer hervorhebt, selten; häufiger scheinen sich Mittelohrentzündungen ohne Perforation bei Tieren zu finden. Ich konnte wenigstens mehrmals, u. a. auch bei taub geborenen Katzen, ein- oder beiderseitige Mittelohreiterungen beobachten, bei welchen bei sicheren anatomischen Zeichen von länger dauernder Erkrankung keine Perforation aufgetreten war. Man müßte für diese Fälle entweder eine von vornherein schleichend verlaufende Entzündung annehmen, bei welcher zwar kontinuierlich, jedoch nur spärlich Eiter sezerniert wird, oder aber, es handelt sich hier um Fälle, bei welchen die Tube einen derartig bequemen Abfluß des Eiters aus der Trommelhöhle zuläßt, daß aus diesem Grunde die Perforation des Trommelfelles unterbleibt. Der Befund einer weiten Tube, wie in unserem Falle, läßt die letztere Deutung für denselben nicht unmöglich erscheinen. Die Auffassung des Falles als kongenitale Taubheit wird selbstverständlich durch den Befund dieser eitrigen Mittelohrentzündung nicht alteriert.

Daß eine solche eitrige Mittelohrentzündung bei der sonstigen schweren Erkrankung der klinischen Beobachtung entgehen kann, ist nicht überraschend, und so ist auch in unserem Falle über den Beginn und überhaupt über den Bestand der Mittelohrentzündung intra vitam nichts festgestellt worden.

Ein Zusammenhang der Otitis mit der Pyämie selbst ist möglich, jedoch gewiß nicht zu erweisen.

Die fundamentale Bedeutung des oben beschriebenen Falles ist begründet in dem klaren Nachweise einer kongenitalen Taubheit und in der Ähnlichkeit und teilweisen Übereinstimmung des anatomischen Befundes, besonders des Vestibularapparates, mit dem Verhalten bei taubgeborenen Katzen und Tanzmäusen.

Erklärung der Abkürzungen und der Figuren der Tafeln III—VIII.

Aae	Apertura externa aquaeductus vestibuli.
b	basilares Blutgefäß.
B	Böttchersche Zellen.
c	spirale Knochenplatte als Ausläufer des defekten Skalenseptum.
cc	cavum cupulare perilymphaticum (abnorm).
C	Pfeilerzellen.
Cal	Crista ampullaris lateralis.
Csp	Crista spiralis.
Csp_1	degener. Teil d. Crista spiralis.
Cu	Cupula.
Cy	Cystische Hohlräume.
Dc	Ductus cochlearis.
Dcv	Ductus cochlearis des Vorhofabschnittes.
Dc_1	Ductus cochlearis der Basalwindung.
Dc_2	Ductus cochlearis der Mittelwindung.

Dc_o Ductus cochlearis der Spitzenwindung.
Dr Ductus reuniens.
Fc Fenestra cochleae.
H Hensensche Zellen.
l Bindegewebslücken in der Schneckenfensternische.
Lso Lamina spiralis ossea.
Lsp Ligamentum spirale.
Mai Meatus auditorus int.
Mb Membrana basilaris.
Mc Membrana Corti.
Mr Membrana reticularis.
Ms Macula sacculi.
Mts Membrana tympani sec.
Mu Macula utriculi.
Mv Membrana vestibularis.
N Neuroepithel der Papilla basil.
Pb Papilla basilaris.
Pb_o Papilla basilaris der Spitzenwindung.
Psp Prominentia spiralis.
Pvdc Pars vestibularis des Ductus cochlearis.
Sc Scala communis (pathol.).
Sspe Sulcus spiralis externus.
Sspi Sulcus spiralis internus.
Sta Statolithen.
Stam Statolithenmembram.
St Scala tympani.
St_v Scala tympani des Vorhofabschnittes.
St_1 Scala tympani der Basalwindg.
St_2 Scala tympani der Mittelwindg.
St_o Scala tympani d. Spitzenwindg.
Stv Stria vascularis.
Sv Scala vestibuli.
Sv_1 Scala vestibuli d. Basalwindung.
Sv_2 Scala vestibuli d. Mittelwindg.
Sv_o Scala vestibuli d. Spitzenwindg.
T Tunnelraum.
Vs Vas spirale.

Figurenerklärung[1]).

Tafel III/IV.

Fig. 1. Linkes Schläfebein des Taubstummen in der Ansicht von hinten. Aae = äußere, stark erweiterte Mündungsöffnung des Aquaeductus vestibuli, nat. Gr.

Fig. 2. Nische und Membran des Schneckenfensters (Mts) mit dem Vorhofabschnitt (Pvdc) des Schneckenkanals, r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 1, Tubl. 17,5 cm.

Fig. 3. Randpartie der Crista ampullaris lat. und ihrer Cupula. Defekt der Haarzellen und Lückenbildung (a) in der Cupula, l. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 6, Tubl. 15 cm.

Fig. 4. Lücken (a, b) im Neuroepithel der Macula utriculi (Mu), l. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 6, Tubl. 15 cm.

Fig. 5. Defekt der Haarzellen in der Macula sacculi, l. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 6, Tubl. 15 cm.

Fig. 6. Axialer Vertikalschnitt durch die Schnecke mit ihren Nervenästen und dem Ganglion, r. S. Hämalaun-Eosin. Vergr. 23 : 1.

Fig. 7. Radialschnitt durch den Vorhofabschnitt des Schneckenkanals, l. S. Hämalaun-Eosin, Obj. 3, Tubl. 15 cm.

Tafel V/VI.

Fig. 8. Radialschnitt durch die Basalwindung, r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 3, Tubl. 20 cm.

Fig. 9. Radialschnitt durch die Basalwindung (mittlerer Teil), r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 3, Tubl. 17,5 cm.

Figg. 10, 11 und 16. Verschiedene Stadien und Formen von zystenähnlichen Anhängen bei hydropischer (?) Degeneration der Stria vascularis. Figg. 10 u. 11: r. S.; Fig. 16: l. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 6 (Figg. 10 u. 11) und 3 (Fig. 16), Tubl. 20 cm (Fig. 10), 17,5 cm (Fig. 11), 15 cm (Fig. 16).

Fig. 12. Oberes Ende der Basalwindung. Atrophie der Crista spiralis (Csp), r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 3, Tubl. 20 cm.

Fig. 13. Übergang der Basal- in die Mittelwindung. Obliteration des Sulcus spiralis internus (Sspi), l. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 3, Tubl. 17,5 cm.

---

1) Figg. 2—5 und 7—23 sind mit Hilfe des Leitzschen Zeichenokulars gezeichnet, Fig. 6 und die beiden Textfiguren mit dem Leitzschen Projektionszeichenapparat.

Fig. 14. Mittelwindung; zystenähnlicher Anhang auf der Crista spiralis, l. S. Hämalaun-Eosin, Obj. 6. Tubl. 15 cm.

Fig. 15. Oberes Ende der Basalwindung; Papilla basilaris, r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 6, Tubl. 20 cm.

Fig. 17. Radialer Vertikalschnitt durch die Basalwindung am Übergang in die Mittelwindung, r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 3, Tubl. 20 cm.

Tafel VII/VIII.

Fig. 18. Vertikalschnitt durch die Mittelwindung mit gegen die Spitzenwindung ausgestülpter Vestibularmembran (Mv, a), r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 3, Tubl. 15 cm.

Fig. 19. Axialer Vertikalschnitt durch den oberen Teil der Mittelwindung, r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 3, Tubl. 17 cm.

Fig. 20. Vertikalschnitt durch die periphere Wand und die Stria vascularis der Mittelwindung, r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 6, Tubl. 15 cm.

Fig. 21. Fast radialer Vertikalschnitt durch das Cortische Organ des oberen Teiles der Mittelwindung, r. S. Färbung nach Weigert-Kulschitzky. Zeich.-Ok., Obj. 6, Tubl. 15 cm.

Fig. 22. Axialer Vertikalschnitt durch die Spitzenwindung, r. S. Zeich.-Ok., Obj. 3, Tubl. 15 cm.

Fig. 23. Vertikalschnitt, nahe der Achse: oberes Ende der Papilla basilaris nahe dem Kuppelblindsack; r. S. Hämalaun-Eosin. Zeich.-Ok., Obj. 6, Tubl. 15 cm.

Literatur.

1. Alexander, Zur Anatomie der janusartigen Doppelmißbildungen mit besonderer Berücksichtigung der Synotie. Archiv f. Entwicklungsmechanik. 1899. Bd. VIII.

2. Derselbe. Gehörorgan und Gehirn einer unvollkommen albinotischen, weißen Katze. Dieses Archiv. 1900.

3. Derselbe, Das Labyrinthpigment des Menschen und der höheren Säugetiere. Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1901. Bd. LVIII.

4. Derselbe, Zur pathologischen Histologie des Ohrlabyrinths mit besonderer Berücksichtigung des Cortischen Organs. Dieses Archiv. 1902.

5. Derselbe, Anatomisch-physiologische Untersuchungen an Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 52.

6. Derselbe und Kreidl, Zur Physiologie des Labyrinths der Tanzmaus. Archiv f. d. gesamte Physiol. 1900. Bd. 82.

7. Dieselben. Anatomisch-physiologische Studien über das Ohrlabyrinth der Tanzmaus, III. Mitteilung: Zur Physiologie der neugeborenen Tanzmaus. Archiv f. d. gesamte Physiol. 1901. Bd. 88.

8. Alexander, Über atypische Gewebsformationen im häutigen Labyrinth. Dieses Archiv. 1901.

9. Derselbe und Kreidl, Anatomisch-physiologische Studien über das Ohrlabyrinth der Tanzmaus, II. Mitteilung. Archiv f. d. gesamte Physiologie. 1901.

10. Mygind, Die Taubstummheit. 1894.

11. Oppikofer, 3 Taubstummenlabyrinthe. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1902.

12. Politzer, Lehrb. der Ohrenheilk. 4. Aufl. 1901.

13. Roux, Gesammelte Abhandl. üb. Entwicklungsmechanik. 1895. Bd. II.

14. Scheibe, Ein Fall von Taubstummheit mit Akustikusatrophie und Bildungsanomalien im häutigen Labyrinth. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1895.

15. Siebenmann, Demonstration eines weiteren Falles von Kollaps des häutigen Ductus cochlearis. Verhandlungen der deutschen otolg. Gesellschaft 1903.

16. Siebenmann, Beiträge zur Kenntnis der Labyrinthanomalien bei angeborener Taubstummheit. Verhandlungen d. naturforsch. Gesellschaft in Basel, 1904, Bd. XVI.

XVII.

Experimentelle Studien über die Veränderungen im Gehörorgan nach Vergiftung mit salizylsaurem Natrium.

Von

Dr. Albert Blau, Ohrenarzt in Görlitz.

(Mit Tafel IX.)

Die außerordentlich interessanten Mitteilungen, welche Wittmaack auf der Naturforscherversammlung zu Karlsbad 1902 über die Veränderungen machte, die durch experimentelle Vergiftung mit Chinin im Gehörorgan erzeugt wurden, veranlaßten, ähnliche Versuche, bezw. Untersuchungen mit der Salizylsäure anzustellen.

Ehe wir die Literatur über diesen Gegenstand betrachten, teile ich die Versuchsreihen kurz mit:

Es wurde zuerst eine Tierreihe von 2 Kaninchen, 4 weißen Mäusen, 2 Meerschweinchen durch die Schlundsonde (die Kaninchen) und durch subkutane Injektion vergiftet. Die Mäuse erhielten eine Dosis von je 0,01—0,2 g, die anderen Tiere von je 0,3—0,5 g Natr. salicyl. Die Vergiftungserscheinungen, welche die Tiere darboten, traten bei den Mäusen etwa 1/4 Std. — 25 Minuten nach der Injektion auf; bei den Kaninchen etwa nach 1/2—1 Std.; bei den Meerschweinchen nach 1/4—3/4 Std. Die 4 Mäuse starben nach einmaliger Injektion, von den beiden Meerschweinchen eines nach einmaliger, eines nach zweimaliger Injektion innerhalb zweier Tage. Die Kaninchen wurden viermal mit der Schlundsode in 6 Tagen gefüttert. Es starb das eine nach 6 Tagen, 1 Std. nach der letzten Injektion, das zweite nach 8 Tagen, 1 Tag nach der letzten Injektion.

Die Vergiftungserscheinungen begannen mit einem Schwanken im Gange, dann zogen sich die Tiere — dies war besonders bei der Mäusen charakteristisch — förmlich in sich zusammen,

den Kopf zwischen den Vorderbeinen. Das Schwanken wurde allmählich heftiger, es versagten bald darauf die vorderen Extremitäten, bis sie, an diesen völlig gelähmt, mit der Brust auf dem Boden auflagen. Nach Minuten vergeblicher Aufrichtungsversuche trat auch Lähmung der hinteren Extremitäten auf; die Tiere fielen zur Seite, bekamen Krämpfe, Zuckungen, beschleunigte Atmung. Dieser Zustand führte bei den Mäusen sofort zum Tode. Ebenso verhielt sich das eine Meerschweinchen.

Bei dem zweiten Meerschweinchen und den beiden Kaninchen kam es nicht bis zur Lähmung der vorderen Extremitäten. Taumelnder Gang und eigentümlich bohrende Bewegungen mit dem Kopfe, als ob die Tiere den Boden durchstoßen wollten, traten hier auf und ließen unter großer Erschöpfung nach $^1/_4$ bis $^1/_2$ Std. nach. Das zweite Meerschweinchen starb nach der zweiten Injektion, auf der Höhe der Vergiftungserscheinungen, wie es bei den Mäusen beschrieben. Die beiden Kaninchen zeigten nach der 2. und 3. Fütterung nur Schwanken, magerten aber kolossal ab; das eine starb unter Krämpfen und Lähmungserscheinungen nach 6 Tagen, das zweite nach 8 Tagen, 1 Tag nach der letzten Injektion, ebenfalls unter solchen Vorfällen.

Die Untersuchung der in Müllerscher Flüssigkeit fixierten Schläfenbeine die unmittelbar post mortem entnommen und auspräpariert waren, wurde nach Entkalkung in einer Lösung von

Acid. nitric (spez. Gew. 1,2) 18,0
Aq. dest. 60,0
Alkohol absol. 140,0
Natr. chlorat. 0,5

nach Entwässerung und Nachhärtung in Alkohol, Einbettung in Celloidin auf Serienschnitten nach Färbung mit Hämatoxylin-Eosin vorgenommen. Es fanden sich bei allen Tieren Blutungen in der Paukenhöhle. Bei dem zuletzt eingegangenen Kaninchen wurde eine endolymphatische Blutung im Labyrinth gesehen. Bei 3 Mäusen fand man kleine Blutungen im Labyrinth (perilymphatischer Raum) und im Akustikusstamme, desgleichen bei den zuletzt eingegangenen Meerschweinchen. Die andere Maus, das eine Meerschweinchen und ein Kaninchen boten keine Blutungen im Nervenstamme dar. Bei dem zuletzt eingegangenen Meerschweinchen konnte ich die Blutung bis zu einem größeren Knochengefäß der Labyrinthwand verfolgen.

Inzwischen war die Arbeit von Witmaack[1]) erschienen.

II. Tierreihe: Nach seinem Vorgange wurde nun eine neue Tierreihe von 4 weißen Mäusen, 4 Tanzmäusen und 4 Meerschweinchen, welche durch subkutane Injektion mit Natr. salicyl. vergiftet waren (Mäuse: 0,01 pro dosi, Meerschweinchen: 0,3—0,5 pro dosi), kurz ante mortem durch Entblutung mittels Durchschneidens der Carotiden und großen Halsvenen, einmal mit nachfolgender Durchspülung mit physiol. Kochsalzlösung getötet.

Die 8 Mäuse bekamen alle nach 10 Minuten bis 1/2 Stunde die oben beschriebenen Vergiftungserscheinungen und wurden auf der Höhe derselben getötet. Die Tanzmäuse machten nach einigen Minuten leichten Schwankens plötzlich so schnell kreisende Bewegungen um die eigene Achse, daß man kaum mit den Augen folgen konnte. Zuerst drehten sich die Tiere alle nach rechts, dann machten sie ein paar Schritte, um sich dann ebenso schnell nach der anderen Richtung, nach links, zu drehen. Weiter glichen die Erscheinungen denen der weißen Mäuse und anderen Tiere. Von den Meerschweinchen wurde eines nach 1 Stunde getötet. Die drei anderen erhielten nach Überstehen der mäßig schweren Vergiftungssymptome noch eine zweite Injektion am 3. Tage. Das eine Meerschweinchen (260 g Gewicht) wurde 2 Stunden nach dieser Injektion getötet, die beiden anderen am nächsten Tage, nachdem sie plötzlich Krämpfe bekommen hatten.

Das Gewicht der Meerschweinchen schwankt zwischen 260 bis 350 g, die Mäuse wogen durchschnittlich 25—30 g. — Die Dosis pro dosi betrug 0,001—0,5 g Natr. salicyl. Bei all diesen Tieren wurde sofort nachher der Kopf abgetrennt und in toto in die Fixierungsflüssigkeit gelegt, nach 24 Stunden wurde dann das Schläfenbein auspräpariert. Als Fixierungsflüssigkeit diente die auch von Wittmaack verwandte Lösung von

Müllersche Flüssigkeit . . .	100,0 ccm
Formalin	5,0 »
Eisessig	1—2,0 »

Nach Entkalkung in der oben angegebenen Lösung, die etwa 2—4 Tage erforderte, wurden die Objekte entwässert, in steigendem Alkohol gehärtet, in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. Es wurden dann alle 8 Mäuse und 2 Meer-

1) Arch. f. Physiol. Bd. 95. 1903.

schweinchen, und zwar das eine gleich nach der ersten Injektion getötete und eins von denen, welche am Tage nach der zweiten Injektion getötet wurden, so untersucht nach Färbung mit Hämatoxylin-Eosin. — Die beiden anderen Meerschweinchen wurden zur Untersuchung der eventuellen Ganglienzellenveränderungen aufbewahrt.

Nirgends konnten hier nun Blutungen im Labyrinth oder im Akustikusstamme gefunden werden; nur vereinzelt (bei zwei Mäusen) fanden sich kleine Ekchymosen in der Pauke. Bei keinem der Tiere konnte das Trommelfell klinisch untersucht werden. — Das Gehör der Tiere schien, soweit eine solche Feststellung möglich, herabgesetzt zu sein. Doch ist namentlich bei der feinen Empfindsamkeit der Mäuse auf jede Lufterschütterung dieser Befund nicht recht verwendbar (Pfeifen, Anschlagen an einen in der Hand gehaltenen Teller).

Daß es sich bei den Versuchen der erst beschriebenen Tierreihe zweifellos um intravitale Blutungen gehandelt hat, ist bei den Blutungen in der Paukenhöhle sicher. Die bei dem einen Kaninchen gefundene endolymphatische Blutung muß ich ebenfalls für eine solche ansehen, während ich für die im Akustikusstamme gelegenen Blutungen eine Verletzung eines größeren Gefäßes beim Auspräparieren für wahrscheinlich halte, besonders nachdem es uns einmal gelang, die Blutung bis zu einem größeren Gefäß zu verfolgen. Das Labyrinth war von mir zur Fixierung nicht eröffnet worden. — Bei der endolymphatischen Blutung lagen die Blutkörperchen (Geldrollenform) frei im endolymphatischen Raum, hatten aber das Corti sche Organ an dieser Stelle offenbar teilweise zertrümmert.

Um die eventuellen Veränderungen an den Ganglienzellen, welche wir nach den geschilderten Befunden einerseits, nach der Analogie mit den Chinintieren andererseits erwarten durften, zu studieren, wurden die oben bezeichneten 2 Meerschweinchen und eine 3. und 4. Tierreihe verwandt.

III. Tierreihe: Durch einmalige Injektion getötete Tiere:

a) Weiße Maus, 30 g schwer.

9. Oktober 1903. 0,05 Natr. salicyl. subkutan. Nach 10 Minuten schwere Erscheinungen, auf der Höhe derselben durch Entblutung getötet.

Sektion: Keine Blutungen in Pleura und Perikard, keine Blutung in Pauke oder Labyrinth.

b) Meerschweinchen, 300 g schwer.

28. Okt. 1903. 0,5 g Natr. salicyl. subkutan. Nach $4^{1}/_{2}$ Stunden schwere Vergiftungserscheinungen, Krämpfe, die sich allmählich lösten. Durch Entblutung getötet nach 10 Stunden wie 1. Fixierung wie Tierreihe II.

IV. Tierreihe: Durch mehrfache Injektion kleinerer Dosen vergiftete Tiere:

1. Kaninchen, 1200 g schwer.

9. Oktober 1903. 0,3 Natr. salicyl.
10. Oktober. do.
12. Oktober. do.
14. Oktober. do.
15. Oktober. Unter geringen Ercheinungen, Zuckungen stirbt das Tier.

Fixierung in Alkohol, dann Auspräparieren der Schnecke mit Akustikus.

Entkalkung und Einbettung wie bei der I. und II. Tierreihe.

Nirgends Blutungen.

2. Meerschweinchen, 400 g schwer.

9. Oktober 1903. 0,1 Natr. salicyl.
10. Oktober. do.
12. Oktober. do.
14. Oktober. do.

Am 14. Oktober stirbt das Tier auf der Höhe der 2 Stunden nach der letzten Injektion aufgetretenen Erscheinungen. Behandlung wie Kaninchen dieser Reihe.

3. Meerschweinchen, 1500 g schwer.

9. Oktober. 0,1 Natr. salicyl., subkutan.
10. Oktober. 0,1 Natr. salicyl.
12. Oktober. do.
14. Oktober. do.
16. Oktober. do.
20. Oktober. do.
21. Oktober. do.

Am 21. Oktober, 4 Stunden nach der letzten Injektion, stirbt das Tier, nachdem leichte Zuckungen und Lähmung der Extremitäten aufgetreten waren. Das Tier war während der Zeit sehr herabgekommen.

Behandlung wie oben.

Unmittelbar post mortem wurden also bei diesen 3 Tieren die Köpfe in toto in Alkohol abs. eingelegt, nach 24 Stunden

das Schläfenbein, aus diesem die Schnecke mit Akustikusstück ganz sorgsam herauspräpariert, in der beschriebenen Lösung entkalkt, entwässert, in steigendem Alkohol gehärtet, im Celloidin eingebettet und geschnitten.

Die Färbung wurde bei diesen 3 Tieren nach der Originalvorschrift Nißls vorgenommen.

Aus starkem Alkohol werden die Schnitte in folgende Flüssigkeit gebracht:

Methylenblau B Patent	3,75
Venetianische Seife	1,75
Aq. destill.	100,0.

In dieser werden die Schnitte, bis Blasen springen, erhitzt, in Anilinöl-Alkohol (1 Teil auf 9 Teile) differenziert, dann auf dem Objektträger abgetrocknet, Oleum origani heraufgetropft, wieder abgetrocknet; sodann wird ein Tropfen Benzinkolophonium und einige Tropfen Benzin heraufgetropft. Das Benzin wird entzündet. Nach dem Abbrennen Auflegen des Deckglases unter leichtem Erwärmen (Schmorl, Mikroskopische Technik). Die vorher bezeichneten beiden Meerschweinchenobjekte und die Maus der III. Tierreihe wurden nach Held gefärbt und nach Lenhossék (Vorfärbung mit Erythrosin, dann azetonhaltiges Methylenblau B. Patent usw.) bezw. (Thionin konz. wässrig).

Die Schnitte hatten alle eine Dicke von 5—7,5 μ.

Die Ganglienzellen des Ganglion spirale der Meerschweinchen und Kaninchen haben alle eine leicht ovale oder runde Form und unterscheiden sich in ihrer Größe nicht wesentlich voneinander, auch bei den einzelnen Tieren variiert ihre Größe in erster und letzter Schneckenwindung nicht. Dagegen sind die innerhalb der Vestibularnerven gelegenen Ganglienzellen erheblich größer als die des Ganglion spirale.

Ich will nun bemerken, daß die nach Held und Lenhossék gefärbten Bilder besonders deutlich all die Veränderungen erkennen lassen, während die Originalfärbung nach Nißl durch den einheitlich blauen Farbenton die Unterschiede weniger deutlich hervortreten läßt. Ferner füge ich bei, daß ich Wittmaacks Erfahrung bestätigen kann, daß nämlich das Erhitzen in Methylenblau oft schädlich, meist unnötig ist.

Bei dem letzten Meerschweinchen, welches 13 Tage lebte, sehr mäßige Vergiftungserscheinungen darbot und 7 Injektionen à 0,1 Natr. salicyl. erhielt, fand sich das Protoplasma der Zellen von einem bald etwas weiteren-, bald etwas engeren maschigen

Netzwerk gebildet, das einen diffusen blauen Farbenton angenommen hatte, der hier und da von kleinen farblosen Stellen unterbrochen war. An einzelnen wenigen Zellen gelang es, am Rande eine konzentrische, nicht geschlossene Lage rundlicher oder dreieckiger, dunkelblauer oder nur schwächer gefärbter Körperchen nachzuweisen. An einer Reihe von Zellen zeigt sich dieser Ring nur an einem Zellpol erhalten, während er sonst ganz fehlte. Den meisten Ganglienzellen jedoch mangelt es bis auf einen den Kern teilweise umgebenden Ring rundlich oder unregelmäßig gestalteter dunkelblauer Körperchen solcher Gebilde ganz. Hier und da fanden sich unregelmäßig in der Zelle verteilt, einzelne Ballen mehrerer dunkelblauer Körper, während andere Zellen nichts mehr von solchen Körperchen erkennen ließen, sondern diffus blau erschienen, meist körnig. Ab und zu erkennt man in solchen diffus blauen körnigen Zellen einzelne ganz blasse Körperchen, und man gewinnt den Eindruck, als ob dieselben ihren Farbstoff an die Umgebung abgegeben hätten. Der Kern dieser Zellen hat meist einen deutlichen Kontur, einen oder zwei bis drei Kernkörperchen. Er liegt fast genau in der Mitte der Zellen und zeigt ein feines blaues Netzwerk, das jedoch bei vielen Zellen verwaschen erscheint.

An einzelnen Zellen konnte auch eine deutliche Kerngrenze nicht mehr nachgewiesen werden. Die Zellgrenzen selbst sind an einer großen Zahl von Zellen vollkommen undeutlich, verwaschen. Die ganze Zelle scheint in körniger Auflösung sich zu befinden (Fig. 6). Die Zellen der beiden anderen Tiere der IV. Tierreihe (Kaninchen und Meerschweinchen) verhalten sich ebenso, nur daß die Veränderungen hier insoweit schwerere sind, als eine noch geringere Zahl von Zellen einen, wenn auch vielfach unterbrochenen, randständigen Ring von Körperchen zeigt.

Die beiden Meerschweinchen der II. Tierreihe, von denen das eine (a) 2 Stunden nach der zweiten Injektion unter schweren Vergiftungserscheinungen getötet wurde, das andere am darauf folgenden Tage, nachdem es Krämpfe bekommen und ebenso die weiße Maus der III. Tierreihe wurden, wie Wittmaack dies getan, behandelt und nach Held, bezw. Lenhossék gefärbt.

Fast alle Zellen des Tieres a der II. Tierreihe zeigen eine violette Färbung des Protoplasma, und an ganz vereinzelten ist etwas von einem roten Netzwerk noch erhalten. Dagegen sind hier Vakuolenbildungen häufiger anzutreffen. Auch das Kern-

gerüst zeigt nur hier und da noch ein rotes Netzwerk. Im allgemeinen ist alles diffus violett, schmutzig violett oft gefärbt, bald mehr mit einem tieferen blauen Farbenton untermischt.

An einer Reihe von Zellen findet man noch unregelmäßig verstreut ungleich geformte, dunkelblaue Körperchen; bei den meisten sind sie bis auf hier und da anzutreffende kleinste Pünktchen völlig verschwunden. Einige Zellen fallen durch ihren besonders hellvioletten Farbenton auf. — An manchen solchen hellen Zellen sind um den Kern wenige dunklere Körperchen gelagert. — Das zweite Meerschweinchen der II. Tierreihe (IIb), welches unter schweren Erscheinungen am Tage nach der zweiten Injektion getötet wurde, hat noch schwerere Schädigungen davongetragen. Hier sieht man bis auf ganz vereinzelt hier und da verstreut im Protoplasma liegende Körperchen gar nichts mehr von solchen Gebilden. Alles ist schmutzig violett, verwaschen, die Zellgrenzen oft undeutlich, die Kernkonturen jedoch fast durchwegs klar und scharf.

Das Meerschweinchen der III. Tierreihe (IIIb) läßt ebenfalls kaum noch derartige dunklere Körperchen erkennen, nur selten sieht man um den Kern gelagert einzelne Punkte. Besonders auffallend ist, daß hier eine Reihe von Kernen unregelmäßig ausgezackt, grobkörnig, ohne die Kernkörperchen sehen zu lassen, erscheinen.

Die Maus (IIIa) bietet einen Befund ähnlich wie die Meerschweinchen der II. Tierreihe, nur daß man hier eine große Zahl von Zellen mit unregelmäßiger Anordnung der Körperchen findet.

Fassen wir die Befunde kurz zusammen, so können wir gewissermaßen unterscheiden zwischen den bei der akuten Vergiftung (ein- und zweimalige Injektion) an den Ganglienzellen nachweisbaren Veränderungen und solchen, wie sie durch die chronische Vergiftung (mehrmalige Injektion) gesetzt wurden.

Die Veränderungen betreffen das Protoplasma der Zelle und zwar in erster Reihe die in demselben gelagerten, von Nißl beschriebenen Körperchen.

Die Schädigungen, wie sie sich durch ein- und zweimalige Injektionen größerer Dosen bei den Tieren erweisen, welche unter lang dauernden, schweren Symptomen zugrunde gehen, bezw. auf der Höhe dieser getötet wurden, bleiben mehr auf die unregelmäßige Lagerung, das völlige Verblassen und Fehlen der Nißlkörperchen, verwaschene Färbung beschränkt, während das

Undeutlichwerden der Zell- und Kernkonturen, die völlige Auflösung der Zelle zwar auch vereinzelt bei diesen Tieren gefunden werden, in größerem und größtem Umfang jedoch die Veränderungen der Ganglienzellen der gewissermaßen chronisch vergifteten Tiere charakterisieren.

Andererseits findet sich gerade bei diesen letzteren chronisch vergifteten Tieren noch eine gewisse Zahl von Zellen, die eine zwar unterbrochene und oft gestörte, aber doch immerhin normalere Lagerung der Körperchen und Färbung erkennen lassen.

Es dürfte daher der Schluß zulässig sein, daß die chronisch vergifteten Tiere zwar die höchsten Grade der Schädigungen an den Ganglienzellen darbieten, daß aber durch die langsamere Art der Einwirkung des Giftes die Zellen nicht alle gleichzeitig und gleichmäßig ergriffen werden. Dafür spricht auch vielleicht der Umstand, daß die Ganglienzellen, die innerhalb des Vestibularganglions liegen, und welche im allgemeinen die gleichen Veränderungen aufweisen, als die des Ganglions spirale, eine größere Zahl von Zellen darbieten, bei denen eine konzentrische, randständige Schichte oder ein Halbring am Zellpol erhalten ist. (Der Vestibularnerv wurde an einer größeren Zahl von Schnitten mitgetroffen.)

Die der mehr akuten Vergiftung anheimgefallenen Tiere zeigen eine fast alle Ganglienzellen in gleicher Weise schwer treffende Veränderung der Nißlkörperchen, die Schädigungen der Zelle in toto und des Kernes sind jedoch weit geringer.

Die ganz kurz nach der Injektion getötete Maus läßt noch eine größere Zahl normalerer Zellen sehen; hier hat also die kurze Zeit nicht hingereicht, alle Zellen zu schädigen.

Wir erkennen mithin, daß die Schädigungen des Protoplasmas der Zellen, die Veränderungen der Nißlkörperchen zum Teil von der Zeitdauer der Giftwirkung abhängig sind, ebenso jedoch von der Einzeldosis. Und damit ist auch die Möglichkeit, diese Schädigungen zu überwinden, bezw. zu verhüten, in einer genauen Dosierung des Mittels gegeben. Jedenfalls liefern unsere Experimente und Befunde den Beweis, daß die Störungen im Gehörorgan, wie sie durch die Salizylsäure, bezw. Salizylate gesetzt werden, in einer Schädigung der Ganglienzellen im Ganglion spirale und im Vestibularganglion ihre Ursache haben.

Die Literatur, welche uns über unseren Gegenstand zugänglich war, beschränkt sich außer den experimentellen Arbeiten Kirchners auf die Mitteilungen von:

1. Bride[1]). Dieser beschreibt das Ohrpräparat eines Mannes, der nach Gebrauch von Natr. salicyl. taub geworden war. Er fand in der Schnecke keine Anomalie, dagegen war in den Bogengängen der ganze perilymphatische Raum mit Bindegewebsbündeln verschiedener Dicke erfüllt.

2. Stricker[2]), welcher sagt, daß Ohrensausen, Schwerhörigkeit und profuse Schweiße nach der Resorption von Salizylsäure entstehen kann.

3. Husemann[3]) äußert sich dahin, daß Salizylsäure und salizylsaures Natrium toxisch wirken in großen Dosen. Unter den Erscheinungen, die sich einstellten, sind Ohrensausen und Taubheit, ähnlich wie beim Chinin, die bemerkenswertesten.

4. Schilling[4]) beobachtete 3 Fälle, in denen nach langem Gebrauch des salizylsauren Natrons intermittierendes Ohrensausen und Schwerhörigkeit mäßigen Grades zurückgeblieben sind. Dabei fanden sich die Trommelfelle getrübt.

Außerdem hat Schilling 7 Patienten, deren Trommelfelle er zuvor als gesund konstatiert hatte, während der Zeit des Bestehens cerebraler Salizylintoxikationserscheinungen untersucht und in 3 Fällen, wo Ohrensausen und Schwerhörigkeit am meisten ausgeprägt waren, das Trommelfell nicht unbeträchtlich injiziert gefunden, während diese Befunde in den anderen 4 Fällen negativ waren.

5. Schwabach[5]) beobachtete einen 31jährigen Patienten, der 5 Tage zuvor bei einer rheumatischen Erkrankung 3 mal täglich 1,0 g Natr. salicyl. genommen. Nach 2 oder 3 Pulvern sei heftiges Ohrensausen und Schwerhörigkeit aufgetreten, infolge dessen die Arznei ausgesetzt wurde. Die Beschwerden hatten dann nachgelassen bis auf einen geringen Rest. Dann gebrauchte Patient etwa 30 g Natr. salicyl. Die Beschwerden kamen wieder. Nach Beendigung der Kur ließen Schwerhörigkeit und Ohrensausen allmählich nach, das letztere nur wenig, und besteht heute noch fast ebenso stark. Offenbar, meint Schwabach, hatten die subjektiven Geräusche in diesem Falle ihren

---

1) Bride, zit. nach Kirchner. Berl. klin. Wochenschr. 1881. Nr. 49.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1876.

3) Husemann, zit. nach Schwabach. Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 11.

4) Schilling, Münchner ärztl. Intelligenzbl. 1883. Nr. 3.

5) Schwabach, Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 11.

Grund in einem durch das Natr. salicyl. gesetzten Reizzustand des Hörnerven, welcher sich unter der Form der diesem Nerven spezifisch eigentümlichen Sinnesempfindung äußert und der nur dadurch sich auszeichnet, daß er nicht, wie dies sonst der Fall ist, ohne Schaden zu hinterlassen, vorüberging.

6. Sachs[1]) fand nach 5 g Salicylsäure, die in 2 Dosen mit 1/4 stündiger Pause genommen waren, ein Sinken der Ohrtemperatur um 0,35 ° in 2—3 Stunden. In derselben Zeit treten bei 4 Versuchspersonen Ohrensausen auf, und zwar von längerer Dauer als bei Chinin. Auch die Hörbeeinträchtigung war stärker als bei diesem und dauerte länger, bei Weber 6 Tage — bei schon zuvor Schwerhörigen war sie noch bedeutender. Bei einem von diesen dauerte die Verschlimmerung 1/2 Jahr trotz aller Kurversuche. Der Schwindel trat später auf, als das Ohrensausen.

7. Urbantschitsch[2]) fand bleibende Hörstörungen nach Salizylsäure. In mehreren Fällen waren dieselben von cerebralen Reizerscheinungen begleitet.

8. Kirchner[3]) erwähnt einen Fall, wo nach längerem Gebrauch von Salizylsäure eine exsudative Entzündung der Paukenhöhle eintrat, während die Erscheinungen seitens des Labyrinthes Eingenommenheit der Kopfes, Rauschen im Ohr, zeitweises Schwindelgefühl und Unsicherheit beim Gehen von selbst verschwunden waren, blieb eine mäßige Schwerhörigkeit zurück, die sich abwechselnd besserte und verschlechterte. Kirchner fand in der Paukenhöhle eine Ansammlung des bekannten bernsteingelben, serösschleimigen Exsudates, das bis an den Umbo des Trommelfelles reichte. Nach Parazentese und Luftdouche trat Besserung ein bis auf einen mäßigen Grad von Schwerhörigkeit. — Sodann hat Kirchner[4]), wie oben angedeutet, in seinen experimentellen Arbeiten den Nachweis führen wollen, daß sich die Wirkung der Salizylsäure ebenso wie die des Chinins auf das Gefäßsystem, bezw. die Cirkulation erstreckt und demgemäß die von ihm nachgewiesenen Blutungen und Hyperämien verantwortlich gemacht für die Störungen im Gehörorgan.

Wenn schon dieser Schluß eine Klippe fand in der Tatsache, daß das Chinin wie das Salizyl im allgemeinen keine

1) Sachs, Handbuch der Ohrenheilk. von Schwartze. Bd. I.
2) Urbantschitsch, ebenda.
3) Kirchner, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1883.
4) Derselbe, ebenda. Nr. 25. — Berliner klin. Wochenschr. 1881.

speziell das Blutgefäßsystem betreffenden Schädigungen auslöst, so ist weiterhin für das Chinin von Wittmaack der Beweis erbracht, daß diese Blutungen und Hyperämien einen sekundären Charakter tragen, daß die von Wittmaack nachgewiesenen Ganglienzellenveränderungen das Wesentliche, der Angriffspunkte des Chinins im Gehörorgan darstellen.

Um so exakter ist dieser Beweis geworden durch die schon vorher von Grunert[1]) veröffentlichten Befunde bei strangulierten Tieren und namentlich später durch die von Alexander[2]) nachgewiesene Möglichkeit, durch Traumen auch endolymphatische Blutungen erzeugen zu können.

Dasselbe gilt für das Salizyl, dessen Wirkungen auf das Gehörorgan beim Menschen ähnliche, oft noch stärkere sind als die des Chinins und welche denselben Ausdruck fanden (Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Schwindel). Auch wir konnten nachweisen, daß bei Einhalten gewisser Vorsichtsmaßregeln die Blutungen und Hyperämien vermeidbar waren. Dieses wurde von uns bereits auf der Naturforscherversammlung in Kassel (Sept. 1903) mitgeteilt. — Es ist aber außerdem durch die IV. Tierreihe der Beweis erbracht, daß durchaus nicht immer diese von Kirchner gefundenen Schädigungen des Gefäßapparates eintreten müssen, auch wenn die Tiere nicht vorher, um Fehlerquellen auszuschalten, entblutet wurden. — Die weniger heftig zum Tode führenden chronischen Vergiftungen, wie wir sie nennen wollen, bei denen die starken Suffokations- und Krampferscheinungen fehlen, ließen uns bis auf wenige Ekchymosen in der Pauke bei nur einem Tier keine eigentlichen Blutungen oder Hyperämien, Gefäßerweiterungen nachweisen. Im Gegenteile, glaube ich, für das Salizyl ebenfalls eher eine Ischämie annehmen zu dürfen, die ihrerseits zu den die Wirkung des Salizyls beweisenden Veränderungen an den Ganglienzellen führt.

Ob wir es hier nun mit einer direkt spezifischen Giftwirkung auf die Zelle oder mit einer durch das Gift hervorgerufenen Ernährungsstörung zu tun haben, dürfte noch dahingestellt bleiben. Jedenfalls finden die Wirkungen des Natr. salicyl. auf das Gehörorgan ihren Ausdruck in bestimmter Schädigung der Ganglienzellen im Ganglion spirale und innerhalb der Vestibularganglion.

Übertragen wir diese experimentellen Ergebnisse auf die

---

1) Grunert, dieses Archiv. Bd. XLV. 161.

2) Alexander, ebenda. 1903.

klinischen Beobachtungen, so stimmen die Angaben von Sachs, daß der Schwindel nach dem Ohrensausen auftritt, damit überein, daß die Veränderungen im Vestibularganglion nicht so ausgedehnt waren als die des Ganglion spirale. Auch dieses würde die Anschauung rechtfertigen, daß die Schädigungen bei langsamer Vergiftung mit kleineren Dosen in häufigerer Wiederholung die Zellen allmählich nacheinander ergreifen. Ein gewisser Unterschied des Schädigungsgrades der Zellen scheint beim Vergleich der Wittmaackschen Befunde für das Chinin mit den unserigen für das Salizyl zu bestehen.

Ob wir Wittmaack darin folgen sollen, den physiologischen Ausdruck der anatomisch nachweisbaren Veränderungen in einer Reizung und einer Ermüdung, also einem reparablen Zustand, und später in einer Lähmung der Ganglienzellen zu sehen, dafür dürfte es ausschlaggebend sein, welchen Einfluß man der durch das Gift hervorgerufenen Ernährungsstörung für die Zellen zuschreibt. — Diese Ernährungsstörung aber einzig der supponierten z. T. bewiesenen Anämie bez. Ischämie des Labyrinths zuzurechnen, ist, glaube ich, nicht angängig. Wir wissen von anderen Vorgängen in Organen und Zellen, daß eine verminderte Nahrungszufuhr den Zellenhunger anregt, und wenn die Nißlkörperchen als Reserveernährungsmaterial aufgefaßt werden dürften, welches der gesteigerten Tätigkeit der Zelle nachzukommen den Zweck hätte, so wäre in den bei den heftigen Vorgängen der Vergiftung mit mittleren und großen Dosen in den Zellen auftretenden Veränderungen, der veränderten Lagerung, dem Verblassen und völligen Verschwinden der Körperchen gleichsam eine gesteigerte Nahrungsaufnahme und gesteigerte Assimilationsfähigkeit zu erblicken. Dieses freilich würde umgekehrt einen gewissen Reiz auf die Zelle voraussetzen, von dessen längerer Dauer allmählich eine Ermüdung, endlich eine Lähmung der Zelle die Folge sein könnte. Dieser Reiz läge dann aber doch einerseits in der Ernährungsstörung, und diese könnte sowohl in der verminderten Blutzufuhr als in der durch das Gift gestörten Zelltätigkeit zu finden sein.

Es würde dann nur die Frage der Beantwortung harren, ob alle Schädigungen, welche die Ganglienzellen träfen, die gleiche Art der Störung in der Zelltätigkeit hervorrufen würden.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir ein besonders aufrichtig empfundenes Bedürfnis, dem Herrn Privatdozenten Dr. Alexander, Wien, für die Anregung zu dieser interessanten

Arbeit und die liebenswürdige Prüfung der Befunde meinen wärmsten Dank sagen zu können.

Figurenerklärung auf Tafel IX.

Fig. 1—3. Zellen aus dem Vestibularganglion (verschiedene Stadien bei einem chronisch vergifteten Meerschweinchen (Original-Nißlfärbung).

Fig. 4—7. Zellen aus dem Ganglion spirale desselben Tieres (Original-Nißlfärbung).

Fig. 8—11. Zellen des Ganglion spirale bei einem durch zweimalige Injektion mit größeren Dosen nach heftigen Erscheinungen getöteten Meerschweinchen.

XVIII.

Aus der k. k. Universitätsklinik für Ohrenkranke in Wien
(Vorstand: Hofrat Professor Dr. Adam Politzer).

Die Ankylose des Hammer-Amboss-Gelenkes.

Von
Dr. Hugo Frey, em. Assistenten der Klinik.

(Mit Tafel X. XI.)

Die Beweglichkeitseinschränkung der stapedio-vestibularen Verbindung ist vielfach einer genauen Untersuchung unterzogen worden, und unsere Kenntnis der Details der hier vorkommenden krankhaften Veränderungen ist eine ziemlich weitreichende. Im Gegensatz dazu ist den Ankylosen der lateralen Gehörknöchelchen nicht dieselbe Aufmerksamkeit gewidmet worden. Dies ist nicht unbegreiflich, wenn man erwägt, daß die Fixation der Verbindung zwischen Hammer und Amboß gewiß viel seltener vorkommt, als die des Steigbügels im ovalen Fenster, und daß durch die zweite die Schallleitungsvorgänge in viel größerem Maße als durch die erste beeinträchtigt werden, Grund genug, ihr schon vom klinischen Standpunkte aus ein bei weitem höheres Interesse entgegenzubringen.

Die Literatur der Ankylosen des Hammer-Amboßgelenkes ist eine wenig umfangreiche. Man findet meist nur Anmerkungen über diese Veränderung als Nebenbefund bei Sektionen des Schläfenbeins. Schuld daran trägt unter anderem sicher auch die unvollständige Einsicht, die man lange Zeit in das normale Verhalten der Hammer-Amboßverbindung hatte und die selbst durch die allerjüngsten Untersuchungen noch nicht vollkommen geklärt werden konnte. So konnte zum Beispiel noch Valsalva (18) [1]) der Ansicht Raum geben, daß physiologischerweise Hammerkopf und Amboß-

1) Diese Ziffern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis am Schlusse dieser Arbeit.

körper unbeweglich miteinander verbunden seien; in unserer Zeit wird vielfach, wenn auch nicht unwidersprochen, ein wahres Gelenk zwischen beiden vermutet; erst kürzlich hat Schmidt (15) neuerlich das Bestehen eines echten Gelenkes in Abrede gestellt.

Erwähnt wird schon von Petit (11), Hofmeister (4) sowie Meckel (7) die Tatsache, daß Ankylose der zwei ersten Gehörknöchelchen vorkomme.

In seinem bekannten Kataloge führt Toynbee (16) folgende Fälle an:

I. Nr. 569. Trommelfell verdickt, opak, starrer als natürlich, Kette der Gehörknöchelchen fixiert. Laute Sprache war nur mehr dicht am Ohre gehört worden.

II. u. III. Nr. 591 u. 592. Kette der Gehörknöchelchen rigid.

IV. Nr. 628a. Hammer-Amboßgelenk ankylotisch.

Wie man sieht, bezieht sich nur einer dieser Befunde auf das Hammer-Amboßgelenk allein, in den anderen Fällen ist dieses Gelenk nicht speziell erwähnt, woraus schon hervorgeht, daß der in Rede stehenden Veränderung keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde, wie denn auch anatomische Details fehlen.

Fast die meisten Fälle finden wir späterhin von Tröltsch (17) verzeichnet. Es sind dies folgende:

V. und VI. Anatomischer Befund von zwei Gehörorganen. Links: Hammer und Amboß abnorm fest miteinander verbunden. Rechts: Der Amboß scheint durch eine knöcherne Ankylose mit dem Hammer zusammenzuhängen. Schleimhaut der Paukenhöhle normal. Beide Trommelfelle perforiert, fadenförmige Adhäsionen in der linken Trommelhöhle.

VII. Ankylose des Hammer-Amboßgelenkes durch Verdickung der Gelenkkapsel, die sich als dunkler Streifen abziehen läßt. Von dem weiteren Befunde erwähnenswert: Trommelfell auffallend konkav, verdickt. Der Zustand der Trommelhöhlenschleimhaut war wegen des Alters des Präparates nicht zu beurteilen. Hammer durch Adhäsionen an die äußere Wand fixiert.

VIII. Die Verbindung zwischen Hammer und Amboß abnorm fest. Von beiden Gelenkflächen läßt sich eine 1/2 cm dicke Schicht abheben, von mäßiger Kohärenz und Konsistenz, am meisten erweichtem Knorpel ähnlich im äußeren Ansehen; eine trübe Grundsubstanz mit sehr reichlichen, meist eckigen Zellen. Die Trommelhöhlenschleimhaut stark verdickt, grau und sehnig, mit weißen, streifenförmigen Verdickungen. Bindegewebswuche-

rung im runden Fenster, Strangbildung in der Trommelhöhle der anderen Seite.

IX. Hammer und Amboß sind abnorm fest miteinander verbunden und besitzen allseitig Adhäsionen mit den benachbarten Wänden und untereinander. Die Ankylose des Hammer-Amboßgelenkes war eine so feste, daß diese beiden Knöchelchen, herausgenommen, nur mit einiger Kraft getrennt werden konnten. Die Verwachsung ging von den Rändern der Gelenkhöhle aus. Die Gelenkflächen selbst sehen nicht knorpelig, sondern matt und rötlich aus, die Schleimhaut stark verdickt, die Paukenhöhle erfüllt mit einer rötlichen, gallertartigen Masse, die vorwiegend als aus Cholestearin, Fettkörnchenhaufen und Blutkügelchen bestehend sich erweist. Der Schleimhautüberzug des Trommelfells sehr verdickt, er stellt eine rötliche, wuchernde Masse dar.

X. Der lange Schenkel des Amboß ist mit der hinteren oberen Partie des Trommelfells verwachsen und hängt ferner mit dem Manubrium mallei durch eine dichte, gefäßreiche Bandmasse zusammen. Gelenkverbindung zwischen Hammer und Amboß stark ankylotisch. In der Trommelhöhle vielfache Adhäsionen; Hammer und Amboß mit einer klebrigen, rötlichen Masse umgeben.

XI. Hammer-Amboßgelenk stark verdickt und aufgelockert, die Beweglichkeit im Gelenk vollständig aufgehoben. Linker Amboßschenkel mit der hinteren Fläche des Trommelfells verwachsen. Perforation des Trommelfells vorne oben, zahlreiche Verkalkungen.

XII. Hammer und Amboß an ihrem Gelenke von verdickter Schleimhaut umzogen und in ihrer gegenseitigen Beweglichkeit vollständig gehindert. Trommelfell mit der Promontorialwand verwachsen, gewulstete Schleimhaut.

Die Durchsicht dieser Fälle läßt mangels einer histologischen Untersuchung größtenteils nicht erkennen, ob es sich bei den vorgefundenen Ankylosen auch um Veränderungen, respektive Verwachsungen der Gelenkkörper selbst oder nur um Verdickungen der Gelenkkapsel gehandelt habe. Auch die interessierenden Details der Gewebsveränderungen bleiben aus demselben Grunde unbekannt.

Über eine Anzahl einschlägiger Fälle ist weiterhin von Moos (8 und 9) referiert worden.

XIII. u. XIV. (Gehörorgane eines taubstummen Individuums). Alle Gelenke rigid. Exostosen der Trommelhöhlenwand. Hammer-

Amboßgelenk vollkommen unbeweglich. Trommelfell eingezogen, Schleimhaut verdickt, Fenestrae rotundae knöchern verschlossen.

XV. Hammer-Amboßgelenk fast gar nicht beweglich. (Chronische Eiterung.)

XVI. Hammer-Amboßgelenk schwer beweglich. Stapes unbeweglich. Nische des runden Fensters auf die Hälfte der normalen Größe reduziert. Hyperostosen in der Trommelhöhle, Schleimhaut verdickt.

XVII. und XVIII. (Gehörorgane eines taubstummen Individuums). Sämtliche Gelenke der Gehörknöchelchen ankylotisch. Das Trommelfell flach, trüb, verdickt. Schleimhaut stark hypertrophisch, Knochen hyperostotisch und sklerotisch. Auf einer Seite das runde Fenster durch Knochenwucherung obliteriert.

Zwei weitere Beobachtungen rühren von Wendt (19) her:

XIX. und XX. Rechts: Gehörknöchelchen in allen Verbindungen starr, vollkommen unbeweglich, besonders auch der Steigbügel. Links: Gehörknöchelchen starr in allen Gelenken.

Hier finden wir den ersten genaueren histologischen Befund: Der Überzug der Gehörknöchelchen, welcher makroskopisch keine wesentliche Abnormität hätte erkennen lassen, zeigt auf Schnitten eine nicht unbeträchtliche Dickenzunahme und durchgehends Verkalkung seines direkt dem Knochen anliegenden Teiles (dichte molekulare Einstreuung). An verschiedenen Stellen wahre Verknöcherung desselben. In der subepithelialen Schichte ein Bindegewebsnetz, welches dicht geflochten und mit spärlicher Zelleneinlagerung am Hammerkopf und Amboßkörper, von lockerem Bau und mit reichlicher Einstreuung von Rundzellen am Steigbügel, von weitmaschiger Anordnung (seröse Infiltration) bei minder reichlichem Auftreten zelliger Elemente am langen Amboßschenkel und an der medialen Fläche des Hammergriffes erscheint. So besaß die Umkleidung des Amboßkörpers eine Dicke von 0,17 mm. Das Epithel bestand aus einer Lage von rundlichen, stark abgeplatteten Zellen, von denen viele mit Cilien versehen waren. Die unmittelbar darunter gelegene Schicht von 0,06 mm Durchmesser bestand aus einem dichten, bindegewebigen Filz, während die tieferen, bei einer zur Oberfläche parallelen Richtung der Fasern, feinkörnige Kalkeinstreuungen hier und da sehr reichlich wahrnehmen ließen. Zwischen beiden fand sich eine helle, durchscheinende, das Licht stark brechende, von der Umgebung stark abgesetzte Zone von 0,04 mm Dicke, welche sich durch die Gegenwart von spindel- bis stern-

förmigen Gebilden mit zahlreichen Ausläufern als eine verknöcherte Stelle, eine Neubildung echter Knochensubstanz, und zwar, wie aus ihrem gleichmäßigen Vorkommen in einer Anzahl von Schnitten hervorgeht, in Form einer Tafel, bekundet. Ferner erschien das Periost des Griffes teils verknöchert, teils verkalkt, die darüber an der Paukenhöhlenfläche gelegene Schleimhautschichte zellig und serös infiltriert. Eine Gewebsmasse, welche den langen Amboßschenkel mit dem Trommelfell und dem Hammergriff verbindet, besteht aus einer derben, sehr reichlich feinkörnige Auflagerungen aufweisenden, eine verknöcherte Stelle einschließenden, 0,07 mm bis 0,1 mm dicken, mittleren Zone, welche vom Periost des einen Gehörknöchelchens zum Perioste des anderen zog und aus peripheren Schichten, die aus losem, zellig infiltrierten, mehrfach stark mit Hämatoidin durchsetzten Bindegewebe zusammengesetzt waren. Von dieser peripheren Lage ging die äußere unmittelbar in die ebenso verdickte Schleimhautplatte des Trommelfells über, die innere zeigte an mehreren Stellen mit Epithel überkleidete Fortsätze zur medialen Paukenwand.

XXI. Den zweiten ausführlichen histologischen Befund bringt Politzer (12):

Das Präparat stammt von dem rechten Ohre einer 32jährigen Frau, die infolge eines Kleinhirnabszesses nach linksseitiger Felsenbeinkaries verstorben war. Auf dem rechten Ohre war sie seit vielen Jahren vollständig taub gewesen.

„Das Trommelfell saturiert weißgelblich, undurchsichtig, stark verdickt und eingezogen. Bei der Nekroskopie erwies es sich in seiner ganzen Ausdehnung mit der inneren Trommelhöhlenwand verwachsen und das Adhäsionsgewebe von zahlreichen Lymphgefäßen und kleinen Lymphzystenräumen durchsetzt. Das Hammer-Amboßgelenk sowie der Steigbügel vollständig ankylotisch."

„An mikroskopischen Schnitten sieht man das faserige Kapselband bedeutend verdickt, die Gelenkflächen des Hammers und Amboß sind mit dem keilförmigen Meniskus vollständig verwachsen, während an den nicht vom Meniskus getrennten Stellen der spaltförmige Raum der Gelenkhöhle sichtbar ist. An den peripheren Knorpelzonen der beiden Knöchelchen und des zwischen ihnen gelegenen Meniskus haben die Knorpelkapseln ihre scharfen Konturen verloren, und die Zellen innerhalb der Kapseln durch Ablagerung von Kalksalzen eine zackige, unregelmäßig stern-

förmige, den Knochenkörperchen ähnliche Gestalt angenommen. Außerdem lassen sich an verschiedenen Stellen im Inneren des Meniskus kleine Herde beginnender knöcherner Umwandlung von Knorpelzellen nachweisen. Durch Verschmelzung der auf diese Weise veränderten Knorpelkapseln in aneinander gelagerte Regionen wird die Verwachsung der Gelenkflächen mit dem Meniskus bedingt."

„Diese Ankylose entsteht demnach auf dem Wege einer direkten Umwandlung von Knorpel in Knochengewebe, also in metaplastischer Form nach dem Typus, wie Moos die Knochenumwandlung der Knorpelinseln der Ohrtrompete beschrieben hat."

Außer den hier referierten Fällen finden wir einschlägige Befunde bei Schwartze (13, 14, 14a) aber nicht detailliert erwähnt.

XXII. Einen interessanten, leider aber durch die besonderen Umstände des Falles nicht sehr aufklärenden Beitrag verdanken wir Hammerschlag (3).

Es handelt sich um eine Synostose der Hammer-Amboßkörper. Es ist nicht sichergestellt, ob und welche Veränderungen in der Trommelhöhle vorausgegangen waren. Hammerschlag, der den Befund zufällig an einem für normal gehaltenen Gehörorgan machte, gibt an, daß die Mittelohrschleimhaut zur Zeit der Untersuchung vollkommen normal gewesen sei. Er vermutet, daß entweder einmal eine isolierte Erkrankung des Gelenkes vorhanden gewesen sei, oder daß eine diffuse Entzündung des Mittelohres abgeheilt sei, und nur in diesem Gelenke Residuen zurückgelassen habe. Es handelt sich hier um die Verwachsung der beiden Gelenkkörper durch eine ganz ansehnliche Knochenbrücke. Schmidt (15) hebt bezüglich der Deutung des Falles im Gegensatz zu Hammerschlag die Möglichkeit hervor, daß ein Atavismus zugrunde liegen könnte, eine Anlehnung an diejenigen Tierformen, bei welchen Hammer und Amboß normalerweise miteinander knöchern verwachsen sind. Dieser Ansicht kann ich mich nicht anschließen, und zwar schon deshalb nicht, weil sie in unseren bisherigen Kenntnissen über den Bau der Gehörknöchelchen in vergleichend anatomischer Hinsicht nach keiner Richtung hin begründet ist.

Während die bisher aufgeführten Fälle fast sämtlich Obduktionsbefunde darstellen, wurde durch die Zunahme der operativen Bestrebungen in der Ohrenheilkunde noch eine Anzahl von Fällen bekannt, bei denen am Lebenden die in Frage stehende Veränderung konstatiert werden konnte.

XXIII—XXVI. So berichtet Grunert (1a und 1b) aus der Hallenser Klinik über den viermaligen Befund von Ankylose des Hammer-Amboßgelenkes, welcher in 2 Fällen bei der Vornahme der Radikaloperation, in den zwei anderen bei der Extraktion der Gehörknöchelchen erhoben wurde.

XXVII—XXXI. Kretschmann (5a) verzeichnet ebenfalls 4 Fälle, die bei der Hammer-Amboßextraktion zur Beobachtung kamen.

XXXI—XXXV. Suckstorff (15a) erwähnt gleichfalls vier Fälle von Hammer-Amboßankylose, die er bei derselben Gelegenheit fand.

Im vorstehenden glaube ich alles, was die Literatur an Kasuistik über die Hammer-Amboßankylose enthält, wiedergegeben zu haben. Die bei Panse (10) angeführten Fälle enthalten einen Teil der hier erwähnten; die von Panse vermerkten und hier nicht mitgeteilten Fälle haben sich bei näherer Prüfung der Originalpublikationen als nicht zu unserem Thema gehörig erwiesen.

Im Anschluß daran möchte ich nun über zwei von mir histologisch untersuchte Fälle berichten. Die Präparate stammen von Patienten der Universitätsohrenklinik Hofrat Prof. Dr. A. Politzers; ein kurzer Auszug der Krankengeschichte möge vorangehen.

O. S., 11 Jahre alt, Gymnasialschüler, litt seit 6 Jahren an einer chronischen Mittelohreiterung linkerseits. Das Trommelfell war, mit Ausnahme des schmalen oberen Randes, vollkommen zerstört, der Hammergriff an die innere Trommelhöhlenwand angelegt und die Trommelhöhle selbst mit Granulationen erfüllt, die auch den Hammergriff nach außen umgaben. Nach längerer erfolgloser konservativer Behandlung wurde dem Patienten die Radikaloperation vorgeschlagen und am 6. Oktober 1901 ausgeführt. Bei derselben fanden sich sämtliche Mittelohrräume wie auch der Warzenfortsatz erfüllt von Granulationen und Eiter. Die Knochensubstanz des Processus mastoideus selbst war brüchig und mußte bis zur Corticalis entfernt werden. Bei der Ausräumung der Trommelhöhle kamen Hammer und Amboß anscheinend vollkommen aneinander fixiert zum Vorschein. Der Fall ging in vollständige Heilung aus.

Die histologische Untersuchung des Hammer-Amboß-Gelenkes ergab an horizontal geführten Schnitten folgendes:

Schwache Vergrößerung. Tafel X, XI. Fig. 1.

Beide Knöchelchen weisen vergrößerte Markräume auf; sie sind durch eine Knochenbrücke miteinander verbunden, die, selbst einen Hohlraum enthaltend, in senkrechter Richtung auf die Ebene des Gelenkes und in unmittelbarer Verbindung mit der Knochensubstanz beider Gelenkskörper steht. Diese Knochenbrücke läßt sich ungefähr durch die Hälfte der Schnittserie verfolgen. Dort, wo sie nicht mehr besteht, sieht man noch die (weiter unten genauer geschilderten) Verkalkungserscheinungen im Knorpel und späterhin noch Verlötung der beiden Knöchelchen durch Bindegewebe, welches peripheriewärts an Dichtigkeit abnimmt.

Starke Vergrößerung: Tafel X, XI. Fig. 2.

Der Periostüberzug beider Knöchelchen ist mäßig verdickt. Ihre Markräume sind stark erweitert und mit einem zarten Endost, das zum Teil aus sternförmig verästelten Zellen besteht, ausgekleidet. Die in den Knochenkanälen verlaufenden Blutgefäße sind ebenfalls erweitert.

An den, dem Gelenke zugewandten Abschnitten der Knöchelchen läßt sich ein eigentlicher Deckknochen nicht mehr unterscheiden. Der hyaline Knorpelüberzug der Gelenksfläche ist an einzelnen Stellen fehlend, an andern verbreitert. Insbesondere gegen die peripheren Partien der Gelenksspalte zu zeigt sich eine bedeutende Querschnittszunahme des hyalinen Knorpels. Ganz peripher ist dieser wulstartig über den Knochen gelagert.

An der Grenze zwischen hyalinem Knorpel und der Faserknorpelscheibe sieht man eine mit Hämalaun stark dunkelblau gefärbte Zone, die sich als hyaliner Knorpel mit zahlreichen Zellen und Einlagerungen von Kalk erweist. Die Kalkkonkremente umgeben hier die einzelnen Knorpelzellen und konfluieren teilweise zu großen Schollen[1]). Noch weiter nach innen findet sich die Gelenkzwischenscheibe aus Faserknorpel, in der Längsrichtung hie und da Spalten aufweisend. Im übrigen schließt sie sich direkt an die Gelenkskörper an, ohne einen Zwischenraum zu lassen, nur auf ganz kurzen Strecken und ganz vereinzelt läßt sie kleine Spalträume zwischen sich und der erwähnten dunkelblau gefärbten Zone des hyalinen Knorpels übrig.

Gegen die Mitte der Gelenkslinie zu und zwar schon innerhalb der Zwischenscheibe sieht man den oben erwähnten gleich-

1) Eine solche, jedoch sehr schmale Zone findet sich im normalen Fall. Darüber siehe auch Schmidt (l. c.)

artige Kalkkonkremente, jedoch an Zahl und Größe beträchtlich zunehmend, auftreten, wobei sie sich in kompakteren Längszügen anordnen und beinahe die ganze Breite des Gelenkes einnehmen, um schließlich scharf abgeschnitten dort aufzuhören, wo die intraartikuläre quere Knochenbrücke beginnt. Diese selbst unterscheidet sich in ihrer Struktur in nichts von der Substanz der Gelenkskörper, höchstens wäre an ihr ein größerer Zellreichtum zu bemerken.

Fall II. I. S., 21 Jahre alt, Student, leidet seit vielen Jahren an einer häufig rezidivierenden linksseitigen Mittelohreiterung. Die Untersuchung ergibt vollständiges Fehlen des Trommelfelles und des unteren Anteiles des Hammergriffes; kleine Granulationen treten längs des Hammers aus dem Kuppelraume heraus; die äußere Wand des Recessus epitympanicus ist ebenfalls zum Teile verloren gegangen.

Um einem in Aussicht genommenen größeren operativen Eingriff eventuell noch ausweichen zu können, wird dem Patienten vorerst die Hammerextraktion vorgeschlagen. Bei der in typischer Weise mit der Sextonschen Pinzette ausgeführten Operation kommt gleichzeitg mit dem Hammer auch der an ihn fixierte Amboß zum Vorschein. Die Eiterung heilte nach mehrwöchentlicher Behandlung vollständig aus.

Die histologische Untersuchung der miteinander verbundenen Gehörknöchelchen ergab folgende Details: Tafel X, XI. (Fig. 3.)

Starke Vergrößerung.

Die Knochensubstanz der Gelenkskörper ist hochgradig reduziert, indem die Knochenkanäle außerordentlich erweitert sind. Die in ihnen verlaufenden Gefäße sind ebenfalls in ihrem Lumen vergrößert und stark gefüllt. Der Schwund der Knochensubstanz betrifft insbesondere die Gelenksflächen des Amboß, hingegen findet sich hier eine sehr beträchtliche Zunahme des den Gelenkskörper deckenden hyalinen Knorpels, welcher sowohl in der Richtung gegen den Knochen als gegen die faserknorpelige Zwischenscheiben zu sich weit über das normale Maß ausbreitet. Die normalerweise vorhandene verkalkte Randzone des hyalinen Knorpels fehlt hier vollständig. Von einem Gelenksspalt ist nichts zu sehen. Nur mehrere zarte und zwei stärker ausgesprochene Spalten ziehen in die Längsrichtung durch die Faserkorpelscheibe, ohne jedoch die Ränder des Gelenkes zu erreichen und ohne sich durch sämtliche Schnitte verfolgen zu lassen.

Peripher sieht man das Periost der Knöchelchen enorm verdickt. Man erkennt, daß es aus vier deutlich voneinander abgegrenzten und aus konzentrisch angeordneten Bindegewebsmassen bestehenden Schichten aufgebaut ist, welche sich untereinander durch ihren Zellreichtum unterscheiden und sich tinktoriell verschieden verhalten.

Wir erkennen in den beiden hier vorgeführten histologischen Bildern zwei verschiedene Typen.

Im ersten Falle handelt es sich um eine Verbindung der Gelenkskörper durch neugebildete Knochensubstanz innerhalb des Gelenkes, also um eine komplette intrakapsuläre resp. intraartikuläre Ankylose.

Daß dieser Zustand hier nur als Folge eines auch in das Gelenksinnere fortgeleiteten Entzündungsprozesses anzusehen ist, steht außer Zweifel.

Die Erweiterung der Knochenkanäle und der darin enthaltenen Gefäße, sowie die Ablagerung von Kalk auch innerhalb der Knorpelzwischenscheibe, wo er sich immer mehr anhäuft, bis er endlich echtem Knochen Platz macht, sind ebenso wie die Wucherung der Substanz des hyalinen Knorpels die sichersten Stützen für die Annahme eines ablaufenden oder abgelaufenen Entzündungsprozesses.

Der zweite Fall bietet den Typus einer kapsulären Ankylose. Hier ist die Sperrung des Gelenkes auf die hochgradige Verdickung des Periostes zurückzuführen, das sich besonders dort, wo es in die eigentliche Gelenkskapsel übergeht, enorm verbreitert. Die Anwesenheit des neugebildeten Bindegewebes hier, sowie der stark ausgesprochene Schwund der Knochensubstanz, die auch hier erweiterten Gefäße und die Knorpelwucherung sind wieder Beweise dafür, daß wir es mit einem Residualprozeß nach abgelaufener Entzündung zu tun haben.

Vergleichen wir die eingangs angeführten, in der Literatur niedergelegten Befunde mit den unsern, so finden wir unter den mit Rücksicht auf den histologischen Befund verwertbaren drei Fällen (XX, XXI, XXII) folgendes:

Der Fall von Hammerschlag (XXII) gehört jedenfalls in dieselbe Gruppe wie mein erster Fall. Auch hier findet sich eine Ankylosis intraarticularis ossea. Wie aus der von Hammerschlag beigebrachten Abbildung hervorgeht, dürfte

sich hier auch in der Umgebung der Knochenbrücke eine ähnliche Ansammlung von Kalkdepots vorgefunden haben, wie in meinem ersten Fall.

Der Fall von Politzer (XXI) zeigt im großen und ganzen Veränderungen, wie sie meinem zweiten Fall entsprechen, jedoch ist hier auch schon das stellenweise Auftreten von knöcherner Umwandlung im Innern der Faserknorpelscheibe verzeichnet und bemerkenswert; dieser Befund nähert sich dadurch schon in etwas meinem ersten Falle.

Im Wendtschen Falle (XX) sind die Veränderungen nur in der äußeren Umkleidung des Gelenkes beschrieben, wobei jedoch auch Verkalkung und Verknöcherung erwähnt werden.

Auf Grund sämtlicher bisher vorliegender Befunde können wir demnach als anatomisches Substrat der Hammer-Amboßankylose, folgende, wie es scheint, typische Veränderungen hinstellen:

I. Die periartikuläre bindegewebige Ankylose.

II. Die periartikuläre knöcherne Ankylose.

III. Die intraartikuläre knöcherne Ankylose, und

IV. Mischformen, bei denen sowohl intra- als periartikuläre Veränderungen teils durch Bindegewebszunahme, teils durch Verkalkung und Knochenneubildung bestehen.

Ätiologie: Über die Ursachen dieser Veränderungen können wir angesichts des kleinen Materiales noch nicht mit Bestimmtheit urteilen.

Für die histologisch untersuchten Fälle kommt folgendes in Betracht:

Im Falle XXII konnte zur Zeit der anatomischen Untersuchung eine Ursache nicht festgestellt werden, jedoch sind die Veränderungen solche, daß sie vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus nur als Folge einer entzündlichen Erkrankung angesprochen werden können.

In den anderen zwei Fällen (XX und XXI) und in meinen beiden ist diese Ursache durch den Befund am Patienten sichergestellt.

Daraus ergibt sich, daß wir die echte Ankylose des Hammer-Amboßgelenkes, soweit die bisherigen Daten exakte sind, durchwegs als den Ausgang einer entzündlichen Erkrankung dieses Gelenkes anzusehen haben, diese selbst aber jedenfalls wieder als Teilerscheinung einer (akuten oder chronischen) Entzündung in der Trommelhöhle auffassen müssen.

In den anderen oben erwähnten Fällen, in denen allerdings die Ankylose nicht histologisch sichergestellt ist, ergibt sich aus dem Zustand des Mittelohres zum Teil, zum Teil aus der Anamnese in 23 Fällen (V, VI, VIII, IX, X, XI, XII, XIII, XIV, XV, XIX, XXIII—XXV) ebenfalls das Bestehen einer Entzündung; aber auch in den Fällen, wo dies aus der Darstellung nicht direkt zu entnehmen ist, liegen solche Angaben vor, daß der Annahme einer vorausgegangenen Entzündung wenigstens nicht widersprochen werden kann.

Dieser ursächliche Verhalten ist auch schon früher von mehreren Autoren richtig aufgefaßt worden, so z. B. von Schwartze (13, 14, 14a), Jacobson und Blau (5), Politzer (12), Habermann (2), Ferrari (1).

Es ist demnach mehr als zweifelhaft, ob auch katarrhalische Veränderungen im Mittelohre, selbst bei langem Bestehen und mit chronischer Umgestaltung der Schleimhaut verbunden, eine Ankylose der Hammer-Amboßverbindung erzeugen können; wir haben vielmehr zumindest bis zum Eintreffen eines Gegenbeweises die Hammer-Amboßankylose in das große Gebiet der chronischen Adhäsivprozesse nach abgelaufener Mittelohrentzündung, bezw. Eiterung einzureihen.

Über die Schädigung der Hörfunktion durch die Hammer-Amboßankylose allein kann nicht viel gesagt werden. Vor allem ist in Betracht zu ziehen, daß das Hammer-Amboßgelenk schon normalerweise nur eine sehr geringe Exkursionsweite hat, und daß es überhaupt noch fraglich erscheint, ob wir hier von einem wirklichen Gelenk sprechen dürfen. Es wird deshalb auch selbst eine vollständige Unbeweglichkeit der beiden Knöchelchen eine hochgradige Störung in der Schallzuleitung voraussichtlich nicht hervorrufen können. Da aber die beschriebenen Veränderungen in den auf ihre Hörfunktion untersuchten Fällen niemals isoliert, sondern immer nur mit Veränderungen mehr oder weniger schwerer Natur kombiniert vorgefunden wurden, so läßt sich aus der Beeinträchtigung des Gehörs in den untersuchten Fällen noch kein Schluß auf die Rolle ziehen, welche der Aufhebung der gegenseitigen Beweglichkeit von Hammer und Amboß dabei zukommt.

Literatur.

1) Ferreri, Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc. 1899. p. 405.
1a) Grunert, Beitrag zur operativen Freilegung der Mittelohrräume. Dieses Archiv. Bd. XL. S. 192.
1b) Derselbe, Weitere Mitteilungen über Hammer-Amboßextraktion. Ebenda. Bd. XXXIII. S. 224.
2) Habermann, Handbuch der Ohrenheilkunde, herausgegeben von Schwartze. Bd. I. S. 259.
3) Hammerschlag, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehör-
4) Hofmeister, De organo auditus et eius vitiis. Diss. Lugd. Bat. 1741.
5) Jacobson und Blau, Lehrb. d. Ohrenheilk. III. Aufl. 1903. S. 242.
5a) Kretschmann, Festschr. z. 50jähr. Jubiläum der med. Gesellschaft zu Magdeburg.
6) Lucae. Virchows Archiv. Bd. XXIX. S. 77.
7) Meckel. De labyrinthi auris contentis. Diss. Argent. 1777. Thesis 9.
8) Moos, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. III. S. 92, 97.
9) Derselbe, Ibid. Bd. VII. p. 239, 247.
10) Panse, Die Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenfenster. Jena 1897. S. 146 u. a.
11) Petit, Oeuvres posthumes. Tome I.
12) Politzer, Lehrb. d. Ohrenheilk. I. Aufl. 1878. S. 379.
13) Schwartze, Über Karies der Ossicula auditus. Vortrag auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Frankfurt, 1896.
14) Derselbe, Klebs' Handb. d. patholog. Anatomie. 1878. II. Bd. II. Abt. S. 97ff.
14a) Derselbe, Bericht über die Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Magdeburg 1884. Dieses Archiv. Bd. XXII. S. 128.
15) Schmidt, Zur Anatomie und Entwicklung der Gelenksverbindungen der Gehörknöchelchen beim Menschen. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XLIII.
15a) Suckstorff, Zur Pathologie u. Therapie der chronischen Mittelohreiterungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLV. S. 87.
16) Toynbee, A descriptive catalogue of preparations, illustrative of the diseases of the ear, in the museum of J. T. 1857.
17) v. Tröltsch, Gesammelte Beiträge zur patholog. Anatomie des Ohres u. zur Geschichte d. Ohrenheilk. Leipzig 1883. S. 11, 25, 29, 35, 70, 82.
18) Valsalva, De aure humana tractatus. Trajecti ad Rhenum 1707. p. 22.
19) Wendt, dieses Archiv. Bd. XIV. S. 274ff.

XIX.

Maligner Tumor des Nasenrachenraums. Eitrige Mastoiditis.

Von

Privatdozent Dr. Stenger in Königsberg i. Pr.

Die Diagnose der Tumoren des Nasenrachenraums ist in vielen Fällen so überaus kompliziert, daß die Bekanntgabe des folgenden Falles gerechtfertigt erscheint.

Am 29 Mai 1903 wurde auf die innere Universitätsklinik — Direktor Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Lichtheim, dem ich für die Überlassung dieses Falles meinen verbindlichsten Dank an dieser Stelle ausspreche — Herr M. aufgenommen mit Klagen über Schmerzen in der rechten Gesichts- und Kopfseite, Gefühl von Verstopfung in der Nase, Doppeltsehen, Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge. Herr M. ist 54 Jahre alt, hat im Alter von 18 Jahren Lungenentzündung überstanden, ist sonst stets gesund gewesen. Drei Kinder leben und sind gesund. Seit einem Jahre besteht ohne bekannte Ursache Ohrensausen, allmählich zunehmend mit stechenden Schmerzen in der rechten Ohrgegend und Abnahme der Hörfähigkeit. Eingeleitete Behandlung bei einem Spezialisten bringt keine Besserung. Seit einem halben Jahr zunehmende Schmerzen über die ganze rechte Gesichtsseite, besonders in den Zähnen. Seit 5—6 Wochen beim Blick nach rechts Doppelbilder mit gleichzeitiger Abnahme der Sehkraft und Gefühl von Verstopfung in der rechten Nasenseite.

Befund bei der Aufnahme: Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustand, keine Drüsenschwellungen. Im Rachen nichts Besonderes. Pupille links mittelweit, rechts etwas enger; beide reagieren prompt bei guter Konvergenz. Puls 96, Temperatur normal. Brust- und Unterleibsorgane zeigen nichts Besonderes. Intelligenz, Sprache, Sensorium ohne Defekte. Geruch ist rechts herabgesetzt. Augenhintergrund ohne Besonderheit. Medien durchscheinend. Gesichtsfeld ohne Defekte. Die rechte Lidspalte ist enger als links. Das rechte obere Augenlid ist etwas herabgesunken und kann nicht so gehoben werden wie links. Die Bewegungen nach oben, links und unten werden gut ausgeführt. Bei der Blickwendung nach rechts bleibt das Auge in der Mittelstellung stehen. Rechte Pupille bedeutend enger als links. Sensibilität des Gesichts und Funktion der Kaumuskulatur ohne Störung, ebenso die mimische Funktion des Gesichts. Ticken der Uhr wird rechts in $^1/_4$ m, links in 1 m Entfernung gehört. Keine Schluckstörung. Geschmack auf der hinteren Zungenhälfte nicht deutlich herabgesetzt. Zunge wird gerade herausgestreckt. Untersuchung der Nase und des Nasenrachenraums ergab außer Schwellung der unteren Muschel nichts Abnormes.

Objektiv bestand demnach eine Parese des Abducens und Levator palpebrae superioris rechts.

Am 10. Juni treten Schmerzen im rechten Ohr mit zunehmender Schwerhörigkeit auf. Flüstersprache rechts dicht am Ohr gehört. Trommelfell trübe, durchfeuchtet, ohne Lichtreflex. Warzenfortsatz nicht druckempfindlich.

Temperatur: 11. Juni 38,0 39,3°.
12. Juni 37,2 38,5°.
13. Juni 37,3 37,6°.
14. Juni 37,2 36,8°.

14. Juni. Die Entzündungserscheinungen im rechten Ohr sind zurückgegangen. Trommelfell erscheint noch glanzlos. Keine Ohrschmerzen mehr. Am 29. Juni treten wieder heftige Schmerzen im rechten Ohr und in der rechten Kopfseite auf. Trommelfell ist gerötet, im hinteren Abschnitt vorgewölbt. Parazentese entleert blutig-seröses Exsudat.

3. Juli. Andauernd stark eitriger Ausfluß. Schmerzen in der rechten Ohrgegend, Warzenfortsatz druckempfindlich. Ptosis rechts deutlicher. Rechte Pupille weiter als links, reagiert träge. Rechter Rectus superior, internus, abducens funktionieren nicht. Es bestehen Doppelbilder beim Blick nach oben, innen und außen. Augenhintergrund: rechte Papille am temporalen unteren Rand etwas verwaschen.

Temperatur: 30. Juni 38,4 38,6°.
1. Juli 38,2 38,8°.
2. Juli 37,8 38,9°.
3. Juli 37,8 38,1°.
4. Juli 37.8 38,8°.

In ähnlicher Weise hielt die Temperatur unter profuser Eiterung aus dem rechten Ohr an bis zum 10. Juli. Die Kopfschmerzen nahmen zu, besonders in der rechten Schläfengegend. Der rechte Warzenfortsatz wurde druckempfindlicher, die Augenmuskellähmungen treten deutlicher in Erscheinung Augenscheinlich waren unter Verschlimmerung der Ohrsymptome auch die Augenmuskellähmungserscheinungen stärker geworden. Es kam nun in Frage, zu entscheiden, ob es sich um zwei getrennte Prozesse handelte, oder ob die vom Auge ausgehenden Erscheinungen mit dem vom Ohr ausgehenden in Verbindung zu bringen seien. Die von seiten des Ohres bestehenden Symptome boten zunächst das Bild einer akuten Mastoiditis mit lebhaften Retentionserscheinungen, ohne eigentlich pyämischen Charakter, zudem waren sie zeitlich später in Erscheinung getreten als die Augenmuskellähmungserscheinungen, deren gleichzeitige Verschlimmerung allerdings in Betracht gezogen werden mußte. Die Möglichkeit eines Zusammenhanges war dadurch wahrscheinlich und ließ an Meningitis, Hirnabszeß, extraduralen Abszeß oder Sinusphlebitis denken. Gegen Meningitis sprach der chronische Verlauf, das Fehlen weiterer meningitischer Allgemeinsymptome, ohne daß weitere Lähmungserscheinungen auftraten. Sinusphlebitis war unwahrscheinlich, da der Charakter der Pyämie fehlte, und wenn auch die Lähmungserscheinungen durch Erkrankung des Sinus cavernosus bedingt sein konnten, doch die Symptome einer Thrombose desselben mit ihren Folgewirkungen auf das Auge nicht auftraten. Am ehesten ließ sich ein Abszeß im Schläfenlappen oder ein extraduraler Abszeß vermuten. Da bereits eine rezidivierende Ohrenentzündung bestanden hatte, so war die Entstehung eines derartigen Erkrankungsherdes möglich und mit den nachweisbaren Symptomen am besten in Einklang zu bringen. Sowohl bei Kleinhirn- als auch bei Schläfenlappenabszessen sind isolierte Lähmungen des Abducens und Oculomotorius beobachtet. Während die bestehende Ptosis allein mehr auf einen Sitz des Abszesses im Schläfenlappen hinwies, ließ die Abducens- und Okulomotoriuslähmung mehr an die hintere Schädelgrube denken. Für die Annahme eines Hirnabszesses waren die sonstigen Hirnsymptome zu geringwertig; es fehlten die Erscheinungen von Hirndruck, Schwindel, Bewußtseinsstörungen. Es blieb deshalb die größere Wahrscheinlichkeit der Annahme eines extraduralen Abszesses mit lokaler Druckwirkung. In dieser Voraussicht wurde am 11. Juli die Eröffnung des Warzenfortsatzes ausgeführt. Die Zellen des Warzenfortsatzes waren mit schmierig-eitrigen Granulationen durchsetzt, die bis an den Sinus heranreichten, der in ganzer Ausdehnung freigelegt wurde. Die mittlere Schädelgrube wurde in Markstückgröße freigelegt, ohne daß sich ein extraduraler Abszeß finden ließ. Deshalb wurde der Schläfenlappen punktiert. Bei der Punktion entleerten sich 5 ccm klarer Ventrikelflüssigkeit.

Am 12. Juli Temperatur völlig normal. Allgemeinbefinden besser; die Schmerzen in der seitlichen Kopf- und Hinterhauptgegend sind geringer, doch sind die in der Schläfen- und Augengegend unvermindert. Die Lähmungserscheinungen sind nicht geringer. Die Operation hatte demnach die akuten Entzündungserscheinungen im Warzenfortsatz beseitigt und gezeigt, daß es sich um zwei getrennte Prozesse handelte. Da die von nasenspezialistischer Seite vorgenommene Untersuchung des Nasenrachenraums negativ gewesen war, konnte es sich nur um eine Geschwulst im hinteren Teile der Orbita handeln.

16. Juli. Rechter Augapfel erscheint vorgetrieben. Ophthalmoplegia totalis. Nur leichte Bewegung nach unten möglich. Rechte Pupille 7 mm breit. Ophthalmoskopisch: Papille nasal ziemlich stark verwaschen und hyperämisch in deutlichem Gegensatz zu links.

28. Juli. Druckgefühl in der rechten Kopfhälfte zunehmend. Rechts im Bereich des III. Trigeminusastes Hyperästhesie, Hypalgie sowohl der äußeren Haut als auch der Rachenschleimhaut, in der Mittellinie scharf abschneidend.

8. August. Bulbus stärker vorgetrieben. Trochlearis funktioniert nicht mehr.

16. August. Der wegen zunehmender Nasenbeschwerden von mir festgestellte Nasenbefund ergab nach vorheriger Kokainisierung: Im unteren rechten Nasengang vom Cavum pharyngo nasale hineinragend große, höckerige Geschwulstmasse, die die ganze rechte Seite des Nasenrachenraums anfüllt. Eine Probeexzision konnte nicht vorgenommen werden. Ein chirurgischer Eingriff schien aussichtslos.

20. August. Bulbus stärker vorgetrieben. Gefühl von Kribbeln und Schwäche in den Armen und Beinen. Auf Wunsch Entlassung in die Heimat.

Zufolge späteren Berichts trat eine Woche nach der Entlassung Lähmung des rechten Arms, allmählich des rechten Beins, des linken Arms und linken Beins ein. Blase und Mastdarm waren nicht gelähmt. Keine Schluck- und Atmungshemmung. Am 15. September plötzlicher Exitus.

Nach Art der Entstehung, des Sitzes und des Verlaufs ist die Annahme gerechtfertigt, daß es sich um ein Sarkom der Schädelbasis, vielleicht ausgehend vom Keilbein, gehandelt hat. Die ersten Erscheinungen liegen weit zurück und sind besonders für den Ohrenarzt charakteristisch. Sie bestehen in Ohrensausen, Abnahme der Hörfähigkeit und allmählich zunehmenden Schmerzen in der rechten Ohrgegend. Erscheinungen, die auf einen Tubenkatarrh, beziehungsweise chronischen trockenen Mittelohrkatarrh sich zurückführen ließen. In dieser Annahme ist die Behandlung und zwar erfolglos gehandhabt worden. Während die Ohrsymptome zunahmen, die Kopfschmerzen heftiger wurden, traten die Augenmuskelparesen in Erscheinung. Noch während der Beobachtungszeit entstand eine akute, fieberhafte rechtsseitige Mittelohrenentzündung, die in wenigen Tagen zur Zurückbildung kam, nach 14 Tagen aber von neuem aufflackerte. Nunmehr konnte die anfängliche Diagnose einer geschwulstartigen Erkrankung an der Basis cranii bezw. in der Augenhöhle (Tumor oder Gumma), die durch die Untersuchung des Nasenrachenraums keine Unterstützung gefunden hatte, aufgegeben werden und an die Möglichkeit eines Zusammenhangs

der vom Ohr und vom Auge ausgehenden Symptome gedacht werden. Das Resultat der Operation machte diese Vermutung unwahrscheinlich, das Endresultat gab der anfänglichen Diagnose recht. Augenscheinlich hat sich der Tumor zuerst durch einen Tubenkatarrh bemerklich gemacht, der neben subjektiven Geräuschen, zunehmende Schwerhörigkeit, als besonders bemerkenswert sich steigernde Kopfschmerzen und Schmerzen in der rechten Gesichtsseite erkennen ließ. Der weitere Fortschritt der Geschwulstmasse macht sich dann allmählich durch Auftreten rezidivierender akuter Mittelohrentzündungen bemerkbar, die zur eitrigen Entzündung des Warzenfortsatzes führten. Bei der Operation schien das Mittelohr nicht auffallend mit Granulationsmassen angefüllt, so daß, da nur die Antrumoperation ausgeführt wurde, nicht festgestellt werden konnte, ob Granulationsmassen durch die Tube ihren Weg genommen und vielleicht somit Anlaß zur Ohreneiterung gegeben hatten. Wahrscheinlicher ist es, daß durch die den Tubeneingang verlegenden Geschwulstmassen die Ohreneiterung indirekt veranlaßt worden ist. Die von mir erst später vorgenommene Untersuchung des Nasenrachenraums stellte die große Ausdehnung des Tumors fest, der, nachdem er einmal in den Nasenrachenraum hineingewachsen war, ein schnelles Wachstum genommen hat. Dafür spricht auch seine überaus schnelle nachherige Vergrößerung, die den baldigen letalen Ausgang herbeiführte.

XX.

Klinische und pathologische Mitteilungen.

IV. Ein Glioma des Akustikus.

Von

Dr. Rudolf Panse, Dresden-Neustadt.

(Mit 4 Abbildungen nach Zeichnungen des Verfassers.)

Über dem Präparate eines Falles, das ich wieder der Güte des Herrn Professor Dr. Schmorl verdanke, hat ein eigentümliches Mißgeschick gewaltet. Krankengeschichte und Sektionsprotokoll hatte ein junger Kollege geborgt und wohl verloren. Die ersten 20 ausgesuchten Schnitte gab ich zur Kontrolle in das pathologische Institut, wo sie während der Abwesenheit des Direktors verloren gingen. Der andere Teil des Schläfenbeines fehlt leider und mit ihm der Tumor. Trotzdem halte ich die Präparate der Beschreibung wegen der verhältnismäßigen Seltenheit für wert.



Abb. 1. T = Tumor.

Wie die in natürlicher Größe gezeichneten Schnitte (Abb. 1) zeigen, hat die Geschwulst ihren Sitz im inneren Gehörgang und ihre Hauptausdehnung in der der Pyramidenkante senkrechten Ebene durch den Modiolus. Am Beginn der Schnecke vorn ist er noch kleiner und hinten hört er in einer Ebene durch beide Fenster und den Querteil der Tensorsehne auf. Er ist, wie von verschie-

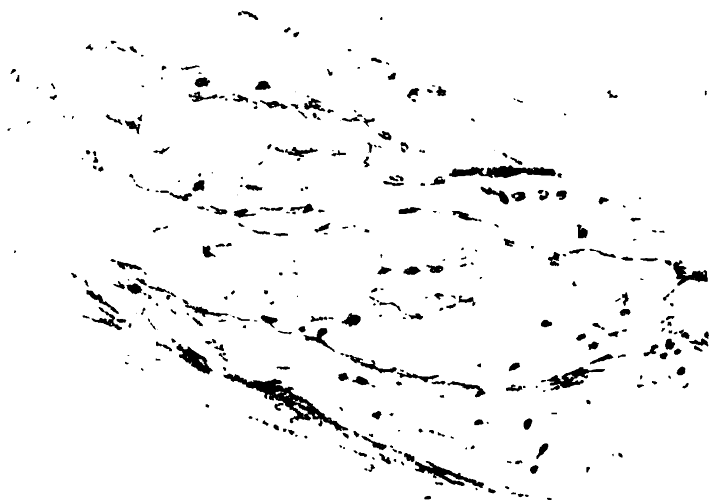


Abb. 2.
Randpartie des Glioms zwischen Lamina cribrosa und Tumor von Schnitt 11.
Vergr. 200. Um 1/4 verkleinert.



Abb. 3.
Gliomzellen. Vergr. 535. Um 1/4 verkleinert.

denen Seiten als bezeichnend für diese Geschwülste betont wurde, ringsum außer nach der Lamina cribrosa zu scharf abgegrenzt, also an sich leicht ausschälbar und hat den innern Gehörgang bedeutend nach unten erweitert. In seinem Innern hat sich ein Hohlraum wohl durch Erweichung ausgebildet, der ebenfalls in der Modiolussehne seine größte Ausdehnung hat und in dem Tumor so sitzt, daß innen unten eine größere harte Masse bleibt.

Bei schwacher Vergrößerung erkennt man, daß der Tumor mit reichlichen Blutgefäßen versorgt, aber sonst nicht gleichmäßig aufgebaut ist, sondern z. T. aus einem Gewebe besteht, dessen Rundzellen verschieden dicht aneinanderliegen und verschieden deutlich ein Gewirr dünner Fasern erkennen lassen, zum Teil aus festen gleichlaufenden Faserzügen mit spärlichen Spindelzellen. Wir haben es also mit einem Fibrogliom zu tun. Die Zellen der Glioms (Abb. 2) sind verschieden groß und gestaltet. Auch der Kern hat verschiedene Größe, die von den Zellen abgehenden Fasern sind rauh, oft geteilt breiter wie Fibrin, dessen Ansammlung an den Wänden des Hohlraumes, besonders der unteren, einen Vergleich leicht ermöglicht. Gliom- und Bindegewebszellen gehen ohne scharfe Grenzen ineinander über.

Die Einwirkung des Tumors auf die Nachbarschaft besteht zunächst in einer Erweiterung des inneren Gehörganges, doch ist die Grenze des Knochens mit Osteophyten besetzt, die eine schmale, schwach mit Hämatoxylin gefärbte Zone noch nicht verkalkten Knochens gebildet haben. Die neuen Knochenkörperchen sind noch rundlich, ungezackt, die Lamellen des alten Knochens sind scharf in ihrer Richtung unterbrochen. Osteoklasten sind nirgends vorhanden.

Der Facialis hat mit der von mir schon oft betonten Widerstandsfähigkeit auch den Druck des werdenden Tumors ausgehalten, während der Akustikus bis auf wenige Fasern in ihm aufgegangen ist, die um den Rand herumziehen, sich schwer von seinen Fasern trennen lassen und häufig unterbrochen sind durch welliges Bindegewebe mit Spindelzellen oder durch Rundzellenzüge ersetzt sind. Überall Reiskörper im degenerierten Nerven. Während das Ganglion geniculi und der Facialis im Verlauf in der Pauke normal ist, sind im Spiralganglion nur wenige Zellen 2—3, manchmal bis 16 in dem Basalteil des Kanales enthalten, während der übrige Raum mit Rund- und Spindelzellen ausgefüllt ist. Nach dem Cortischen Organ ziehen keine

deutlichen Fasern mehr. Die Reißnersche Membran zeigt etwa normale Lage, keine der Stauungspapille entsprechende Veränderungen. Vom Cortischen Organ sind die Pfeiler zum Teil noch deutlich erhalten, desgleichen die Deckmembran, die tympanale Belegschicht sehr zellreich. Von den übrigen Zellen nichts deutlich mehr zu sehen. Doch spielen hier wahrscheinlich Fäulnisvorgänge eine Rolle.

In der Schnecke viel braunes Pigment. Die Nerven der Pars superior des Labyrinths enthalten wenig dünne Fasern, die

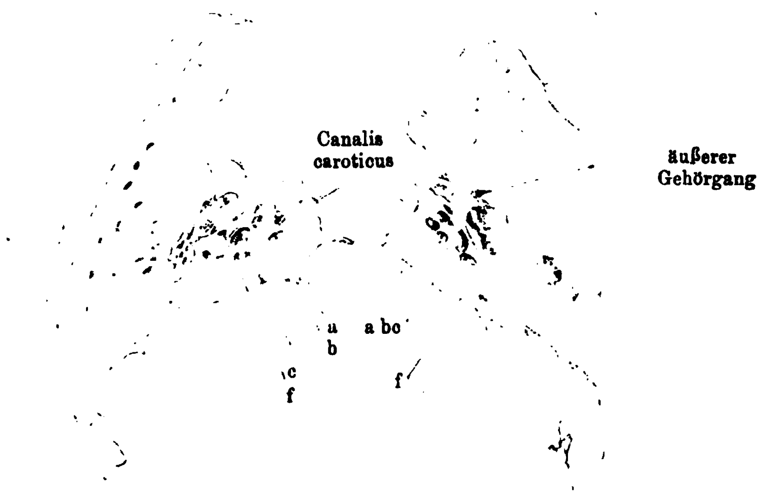


Abb. 4.
a b c ist die Ebene der Abb. 1. gezeichneten Schnitte, f = facialis. Das Schraffierte gibt die Ausdehnung des Tumors an. Um 1/4 verkleinert.

Ganglien nur spärliche Zellen. Die Haarzellen der Säcke sind undeutlich, die Otolithenmembran des Utriculus gut erhalten. Auch die Nerven und Haarzellen der Ampullen sind undeutlich, keine Cupula zu sehen. Fibrinfäden sind in den Winkeln der Vorhofsgebilde sichtbar. Aquädukte, Bogengänge, Knochen, Paukenteile normal, nur runde Nische mit einkernigen Rundzellen ausgefüllt.

Die Ausdehnung der Geschwulst nach vorn läßt sich nicht bestimmen, doch ist im Schnitt a der größte Umfang nach vorn bereits überschritten und sie wird nicht viel weiter gereicht haben. Um ein klares Bild zu geben, habe ich die Ebene der

Schnitte und die Größe der Geschwulst in das Bild eines Horizontalsägeschnittes des Felsenbeines eingezeichnet. Aus diesen Zeichnungen können wir nun auch den Weg erkennen, den wir zur Entfernung der Neubildung zu betreten haben. Die Versuche Fedor Krauses[2]), sich vom Kleinhirn aus dem Akustikus zu nähern, sind bisjetzt nicht sehr ermutigend. Für den Ohrenarzt, der jetzt schon das Labyrinth bei Eiterung eröffnet, wird jedenfalls der Weg durch die Pauke der gegebene sein. Das Labyrinth ist tot, also nicht zu schonen. Auch die Lymphräume des Akustikus, die ich als gefährliche Bahn zu den Hirnhäuten in meinen Mitteilungen öfters schilderte, sind wohl durch den Druck der Neubildung geschlossen. Das einzige Hindernis bildet der Gesichtsnerv. Wenn er auch in meinem Falle erhalten ist, so wird er doch meist zerstört sein, wenn die Diagnose des Akustikustumors so klar ist, daß eine Operation in Frage kommt. Sollte durch eine andere Wachstumsrichtung der Gesichtsnerv verschont sein, so wird er vom Foramen stylomastoideum bis zum Ganglion geniculi freizumeißeln und auf die Seite zu schieben sein. Nach Ausmeißelung des inneren Ohres bis vorn zum Schneckengang und Carotis, unten bis zum Bulbus jugularis, hinten bis zum Sinus und durch Emporheben des Schläfelappens würde Platz zur Entfernung eines Tumors bis fast zu Hühnereigröße sein.

---

1) Dieses Archiv. Bd. LVIII. 295.

XXI.

Aus der Königl. Universitäts-Ohrenklinik in Halle a. S. (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schwartze).

Eine seltene Form von otogenem Senkungsabszess.

Von
Dr. Walther Schulze,
früherem Assistenzarzt der Klinik, jetzt Ohrenarzt in Mainz.

In dem Kapitel der otogenen Pyämie finden wir im Verlauf der historischen Entwicklung zwei grundlegende Fortschritte auf therapeutischem Gebiete, die für den Ausbau der Otochirurgie von der größten Bedeutung geworden sind: einmal die von Schwartze angegebene Indikation, den Warzenfortsatz trotz schon bestehender Pyämie zu eröffnen, ja gerade wegen pyämischer Erscheinungen die Ohroperation zu beschleunigen, und dann das mutige Vorgehen Zaufals, der in weiterer Verfolgung dieses chirurgischen Prinzips die Eröffnung des kranken Sinus selbst und weiterhin die Unterbindung der Vena jugularis in Vorschlag brachte. Daß seitdem die Prognose der otogenen Pyämie als einer nunmehr operabeln Erkrankung eine ungleich bessere geworden ist, als bei der früher allgemein üblichen, prinzipiell und ängstlich abwartenden Therapie, dieser Einsicht kann sich selbst der kritischste Beurteiler der Operationserfolge nicht verschließen.

Wenn nun auch kein Zweifel darüber besteht, daß unter dem Einfluß eines tatkräftigen operativen Eingreifens eine unverkennbare Zunahme der günstigen Resultate zustande gekommen ist, — wohl auch dank der verfeinerten diagnostischen Erkenntnis, zu deren Förderung die Untersuchungen Leuterts nicht unwesentlich beigetragen haben, — so blieb doch trotz der Befolgung aller der wertvollen diagnostischen und therapeutischen Direktiven immer noch eine nicht unbeträchtliche Zahl otogener Pyämien übrig, welche einen ungünstigen Ausgang nahmen, und bei denen der Erfolg der Therapie nicht sowohl an der Schwere der Infektion oder an dem weit fortgeschrittenen Stadium der

Krankheit, als vielmehr lediglich an der ungünstigen Lokalisation der Erkrankung scheiterte. Vornehmlich waren es die Thrombosen des Bulbus venae jugularis, welche häufig den günstigen Ausgang der Sinusoperation in Frage stellten. Hier haben sich nun Grunert und Piffl das Verdienst erworben, unabhängig voneinander Methoden ausgearbeitet zu haben, die es ermöglichen, auch jenen gefährlichen Eiterungen beizukommen, welche den anatomisch versteckt liegenden Bulbus betreffen, so daß gegenwärtig das erkrankte Gefäßrohr in seiner ganzen Ausdehnung vom Sinus transversus bis herab in die Vena jugularis der direkten Behandlung zugänglich ist.

So bieten eigentlich jetzt nur noch die Thrombosen der Sinus petrosi und des Sinus cavernosus für die chirurgische Behandlung Schwierigkeiten, welche die Technik bisher noch nicht zu überwinden vermocht hat. Von diesen Affektionen hält Grunert[1]) bedingungsweise nur die auf den Sinus petrosus superior sich erstreckende Thrombose der direkten operativen Inangriffnahme für zugänglich; die bisher gegen den Sinus cavernosus gerichteten Eingriffe sind nicht geeignet, die Möglichkeit einer erfolgreichen operativen Freilegung dieser Gegend darzutun. Die Thrombosen im Sinus petrosus inferior bestehen gewöhnlich nicht isoliert, sondern neben solchen im Bulbus venae jugularis. Vergegenwärtigen wir uns aber, daß man den letzteren noch bis vor gar nicht langer Zeit vielfach ratlos gegenüberstand, so wird es verständlich, daß man an eine Freilegung des weit schwieriger als der Bulbus erreichbaren Sinus petrosus inferior kaum denken konnte. Heute, wo die breite Eröffnung des Bulbus venae jugularis bereits wiederholt mit Erfolg ausgeführt worden ist, müssen wir erwägen, ob wir nicht von da aus einen Schritt weiter gehen und durch weitere Resektion der Pyramide, wenn nötig unter Preisgabe des Labyrinths, eventuell auch der Schnecke den Sinus petrosus inferior auf eine gewisse Strecke freizulegen vermögen. Eventuell könnte auch der Versuch gemacht werden, dem Sinus petrosus inferior von oben beizukommen, unter Benutzung der von Krause u. a. angegebenen Methoden zur Resektion des Ganglion Gasseri resp. nach dem von Streit[2]) empfohlenen Verfahren, zur Entleerung

1) Grunert, Zur Frage der Grenzen der Operationsmöglichkeit otogener Sinusthrombosen. Dieses Archiv. Bd. LIX. S. 70.

2) Streit, Ein Operationsverfahren zur Eröffnung tiefgelegener, von der Spitze der Felsenbeinpyramide ausgehender Epiduralabszesse. Ebenda. Bd. LVII. S. 169.

tiefer an der Spitze der Pyramide gelegener Extraduralabszesse. Wenn es auch kaum gelingen wird, die infektiöse Thrombose im Sinus petrosus inferior inderselben Weise zu beherrschen, wie die der oberflächlich gelegenen Blutleiter, so steht doch zu erwarten, daß durch ein planmäßiges chirurgisches Vorgehen der Abfluß des Eiters aus dem Sinus und die Entleerung perisinuöser Eiteransammlungen erzielt, und daß dadurch der Gefahr einer Eiterretention, welche in dieser Gegend besonders gefährlich ist, vorgebeugt werden kann.

Den Petrosuseiterungen müssen wir mit um so größerer Aufmerksamkeit begegnen, weil das Weiterbestehen einer solchen den Heilerfolg der Sinusoperation wesentlich gefährden kann. Ein solcher Fall, welcher trotz Ausräumung des Sinus transversus und Bulbus venae jugularis von der Thrombose des Sinus petrosus superior und inferior aus einen letalen Ausgang nahm, soll im folgenden mitgeteilt werden.

Friedrich Schmidt, 22 Jahre alt, Bergmann aus Trebitz. Aufgenommen am 26. Februar, gestorben am 15. März 1903.

Anamnese. Rechtsseitige Ohreiterung aus unbekannter Ursache seit dem 5. Lebensjahre. Damals soll vom Arzte ein Abszeß hinter dem Ohre inzidiert worden sein. Die Eiterung hörte aber nicht auf, dieselbe war immer fötid. Außer der Eiterung niemals Beschwerden. Vor 8 Tagen erkrankte Patient plötzlich unter heftigen Schmerzen im rechten Ohr, 3 Tage später bildete sich eine Anschwellung hinter dem Ohr, und es gesellten sich Kopfschmerzen, besonders in der rechten Kopfseite, dazu. Einmal Erbrechen. Seit 8 Tagen schlaflose Nächte und vollständige Appetitlosigkeit.

Status praesens. Äußerst kräftig gebauter Mann von über Mittelgröße. Temperatur 38,6°, Puls 120, regelmäßig. Mäßige Milzvergrößerung. Sonst innere Organe normal. Komplette Facialislähmung rechts. Die Untersuchung der Augen ergibt normale Verhältnisse. Beweglichkeit des Kopfes in allen Richtungen stark eingeschränkt. Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres. Hinter dem rechten Ohr befindet sich eine mehrere Zentimeter lange, ältere Operationsnarbe. In derselben ist ein feiner, fistulöser Durchbruch sichtbar, aus welchem sich reichlich dünne, bräunliche Jauche entleert. Die ganze Gegend in der Umgebung des rechten Ohres zeigt eine ungewöhnlich hochgradige Infiltration, welche besonders nach hinten und unten zu ausgeprägt ist. Dieselbe reicht nach hinten bis zur Mittellinie, nach unten bis zur Höhe des Kehlkopfes, nach vorn bis zum Kieferwinkel. Keine deutliche Fluktuation. Starke Druckempfindlichkeit und ausgedehntes Ödem der Weichteile an den infiltrierten Partien.

Gehörgang und Trommelfellbefund. Rechts: Gehörgang nicht verengt. Hautüberzug stark gerötet. Totaldefekt des Trommelfells. Oben steht noch ein kleiner Hammerrest. Der Hintergrund ist ausgefüllt mit einer sich ziemlich derb anfühlenden Granulationsmasse von glatter, grauer Oberfläche. Reichliche dünne, fötide Eiterung.

Links: Diffus getrübtes, glanzloses Trommelfell.

Hörprüfung. Flüstersprache rechts nicht gehört, auch nicht durch Vermittlung des Hörschlauchs, links wenigstens 3 m. C_1 vom Scheitel nach links. Fis_4 rechts bei starkem Fingeranschlag, links annähernd normal.

Krankheitsverlauf und Therapie. 27. Februar. Morgens nach fast schlafloser Nacht Temperatur 40,5°. Totalaufmeißelung. Befund: Weichteile hochgradig speckig infiltriert. Unter dem Periost eine ziemliche Menge dünn-bräunlichen Eiters. Gleich bei

den ersten Meißelschlägen behufs Wegnahme der hinteren Gehörgangswand kommen dicht unter der äußeren Knochenschicht weiße, glänzende Cholesteatommassen zum Vorschein. Der größte Teil des Warzenfortsatzes und die Paukenhöhle ausgefüllt mit einem großen Cholesteatom von Tumorform, welches nach hinten bis an den Sinus heranreicht. Ein harter, von der medialen Antrumwand ausgehender Polyp hängt bis in die Paukenhöhle hinein. Ossicula fehlen. Ausgedehnte Karies des Tegmen tympani et antri, welches vollständig entfernt wird. Die darunter gelegene Dura ist stark gerötet und verdickt. Sinuswand infiltriert und schmutziggrau verfärbt; dieselbe füllt den Sulcus nicht vollständig aus, sondern ist von dünner Jauche umspült. Spaltung der Weichteile durch einen nach hinten bis fast zur Mittellinie geführten Hautschnitt. Beim Ablösen des Periosts quillt dünner, sehr fötider Eiter unter hohem Druck aus einer Knochenfistel, welche weit nach hinten und unten, bereits an der Schädelbasis gelegen ist. Wegnahme des Knochens soweit als die kranke Dura des Kleinhirns reicht (ungefähr in kleinhandtellergroßer Ausdehnung). Die Dura ist fibrös verdickt und von grau-grüner, vielfach schwärzlicher Farbe, an einigen Stellen mit mißfarbenen Granulationen bedeckt. Jugularisunterbindung. In der Umgebung der Vene einige infiltrierte Lymphdrüsen. Gefäßwand und Lumen ohne Veränderung.

Nach Inzision des Sinus sigmoideus zeigt sich, daß derselbe leer ist und weder Blut noch Thrombus enthält. Tamponade. Spaltung des Gehörgangs. Verband.

Der während der Operation etwas klein und frequent gewordene Puls erholte sich bald wieder. Temperatur 38,6—39,1.

28. Februar. Patient hat während der Nacht gut geschlafen und ist heute schmerzfrei. Facialislähmung etwas zurückgegangen, das rechte Auge kann beinahe geschlossen werden. Temperatur 37,9—38,5°, Puls 96, Respiration 24.

1. März. Temperatur 38,2—39,9°, Puls 92—108, regelmäßig und kräftig. Patient hustet öfter, klagt aber nicht über Schmerzen; Respiration mäßig beschleunigt. Etwas Kohlensputum ohne Blutbeimischung. Auf der linken Brustseite und zwar über dem ganzen Unterlappen verkürzter Schall und pleuritisches Reiben. Atemgeräusch daselbst abgeschwächt.

2. März. Temperatur 38,4—40,6°. Starke Neigung zum Schwitzen. Etwas trockener Husten ohne Schmerzen. Nahrungsaufnahme ausgezeichnet. Verbandwechsel: Die Wunde sieht ganz gut aus. Dura stellenweise schon gereinigt und mit frischen Granulationen besetzt. Aus dem peripheren Sinusende kommt etwas Jauche. Auslöffelung des Sinus, bis es blutet. Tamponade. Von unten weder Eiter noch Blut.

3. März. Temperatur 37,1—40,2°. Frische Granulationen auf der Dura rings um den Knochenrand. Beim Lösen des Tampons kommt aus dem peripheren Sinusende Blut, dagegen läßt sich aus dem zentralen Teil des Sinus etwas Eiter herausdrücken. Mit dem scharfen Löffel werden daselbst Thromben und Eiter entfernt.

4. März. Temperatur 38,9—40,5°, Puls 104—112. Ein Teil der auf der grauschwarzen Dura sitzenden mißfarbenen Granulationen und Schwarten hat sich abgestoßen. Kein Eiter hinter den Sinustampons. Allgemeinbefinden und Nahrungsaufnahme gut.

5. März. Temperatur 40,0—41,5°. Aus dem peripheren Sinusende quillt dünner Eiter. Freilegung des Sinus nach hinten zu durch breite Abtragung des Knochens bis fast zur Mittellinie. Ausräumung der Thromben und Tamponade, nachdem ein starker dunkler Blutschwall hervorgestürzt war. Freilegung des zentralen Sinusabschnittes bis dicht an den Bulbus venae jugularis heran. An einer noch schwarz verfärbten und eitrig infiltrierten Stelle der Dura des Kleinhirns dicht am Knie des

Sinus transversus quillt Eiter aus einer feinen Fistel. Nach Spaltung der Dura wird ein etwa kleinapfelgroßer Kleinhirnabszeß eröffnet, aus dem sich reichlich ein Eßlöffel Eiter und nekrotische Hirnmassen entleeren.

6. März. Temperatur 38,9—39,9°. Spaltung eines Senkungsabszesses in der Muskulatur dicht am Kieferwinkel. Beginnender Decubitus auf dem Kreuzbein.

7. März. Temperatur 38,0 – 38,9°, Puls 128. Spaltung eines Muskelabszesses an der hinteren seitlichen Halsgegend. Starker Hirnprolaps an der Stelle, wo der Hirnabszeß eröffnet wurde, es entleerte sich aber kein Eiter mehr aus der Abszeßöffnung. Tampons aus dem hinteren Sinusende ohne Blutung entfernt. Im Bulbus immer noch Eiter sichtbar. Freilegung des Bulbus venae jugularis durch Wegnahme der unteren Gehörgangswand, nachdem die Durchspülung von der Vena jugularis aus nicht gelungen. Aus dem Bulbus und dem oberen Teil der Jugularis Thromben und Eiter entfernt.

8. März. Temperatur 38,6—37,5°. Geringe Eiterung aus dem Bulbus, Hirnprolaps noch stärker.

9. März. Temperatur 39,0—38,0—39,9°. Puls 124. Während der Nacht heftige Kopfschmerzen, einmal Erbrechen. Zunahme des Hirnprolapses, der auf der Oberfläche nekrotisch ist. Eröffnung zweier in der Tiefe miteinander kommunizierender Muskelabszesse am Halse.

10. März. Temperatur 39,5—40,7—38,2°, Puls 124, regelmäßig, aber nicht mehr so kräftig. Nahrungsaufnahme gut, Sensorium frei. Kein Eiter mehr im Bulbus.

11. März. Temperatur 39,4—37,2—38,6°, Puls klein und frequent. Aus der an der hinteren seitlichen Halsgegend gelegenen Weichteilwunde quillt immer noch Eiter aus der Tiefe; die Sonde gelangt hier in der Richtung nach der Schädelbasis, bezw. Wirbelsäule in eine größere Abszeßhöhle. Breite Durchtrennung des Cucullaris und Ablösung der Weichteile an der Schädelbasis. Das Aussetzen der Herztätigkeit verhinderte eine breite Eröffnung des Abszesses. Drainage der Wundhöhle. Heißwassereinlauf ins Rektum. Kampfer subkutan. Gegen Abend Puls besser, aber immer noch klein und nicht ganz regelmäßig.

12. März. Temperatur 38,7—40,1—38,4°, Puls sehr frequent, aber etwas kräftiger, zeitweise aussetzend. Aus der Abszeßhöhle am Halse quillt immer noch jauchiger Eiter. Stumpfe Spaltung der Weichteile ohne Narkose. Der Abszeß führt in die Tiefe zwischen Schädelbasis und ersten Halswirbel. Drainage durch Einführen eines kleinfingerdicken Drains.

13. März. Temperatur 39,3—40,4—38,8°, Puls 132—150, Respiration 26. Spülung und Drainage der noch stark eiternden Weichteilwunde. Dämpfung über beiden Unterlappen. Atemgeräusch links abgeschwächt, rechts verschärft, fast bronchial.

14. März. Temperatur 38,8—39,8°, Puls kleiner, 154. Leichte Delirien. Doch gibt Patient auf Befragen klare Antworten. Läßt Urin unter sich. Bei der Lumbalpunktion fließt kein Liquor ab.

15. März. Temperatur 38,6—39,3—37,7°, Puls klein und frequent. Wunde schmierig belegt. Spülung mit Kal. permanganicum, Drainage. 3 Uhr nachmittags Exitus im Koma.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Dura von mäßigem Blutgehalt, etwas trocken, ziemlich gespannt, besonders an den hinteren und unteren Partien. Im Sinus longitudinalis wenig flüssiges Blut und Speckgerinnsel. Innenfläche der Dura ohne Auflagerungen, links glänzend, rechts matt. Arachnoidea nicht getrübt, Subarachnoidealflüssigkeit klar und vermehrt, besonders links. Pia mäßig blutreich. Gyri besonders an den hinteren Partien etwas abgeflacht. Bei der Herausnahme des Gehirns entleert sich von der Basis her eine leicht getrübte Flüssigkeit. An der rechten Kleinhirnhemisphäre befindet sich ein etwas über walnußgroßer Defekt, dessen Ränder von mißfarbenem nekrotischem Gewebe gebildet werden. An der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre etwas eitriger Belag.

Die übrige Basis zeigt keine Veränderungen. Die Flüssigkeit in den Seitenventrikeln etwas vermehrt und leicht getrübt. Die Abszeßhöhle steht mit dem vierten Ventrikel nicht in Verbindung.

Die Gegend des Foramen magnum ist grünlichgelb verfärbt. Die hier befindliche Eiteransammlung setzt sich nach unten in den Wirbelkanal fort. Es besteht eine durch ein kleinfingerdickes Drain offen gehaltene Kommunikation mit der an der seitlichen und hinteren Halsgegend befindlichen großen Weichteilwunde. Die Vena jugularis ist unterbunden, ihre Intima ist sowohl oberhalb als auch unterhalb der Unterbindungsstelle glatt und ohne jede Veränderung. Vom Sinus sigmoideus und transversus der rechten Seite ist nur noch die innere Wand erhalten, die äußere Wand ist exzidiert. Nur auf eine kurze Strecke dicht am Torcular Herophili ist der Sinus transversus als geschlossenes Rohr erhalten. Das Lumen desselben ist hier durch ein gesundes Gerinnsel fest abgeschlossen. Sinus petrosus superior und inferior enthalten eitrig zerfallene Thromben. Sinus cavernosus frei. Dagegen setzt sich die Thrombose durch Vermittlung einer breiten, ebenfalls thrombosierten Vene auf den Plexus basilaris und auf das venöse Geflecht im Wirbelkanal im Bereich der beiden ersten Halswirbel fort. Die Gefäßwände sind stark eitrig infiltriert und von Eiter umspült.

Linke Lunge von vermehrtem Gewicht. Auf der Pleura, besonders des Unterlappens eitrig-fibrinöse Auflagerungen; auf der Oberfläche des Unterlappens treten haselnußgroße Knoten hervor, welche sich derb anfühlen. Oberlappen schwarzgrau mit zahlreichen schwarzen Punkten, im unteren Teile ein etwa bohnengroßer subpleuraler Hohlraum, mit Eiter gefüllt. Unterlappen sehr schlaff, feucht, nirgends lufthaltig; das Gewebe ist von zahlreichen unter der Pleura gelegenen, bis bohnengroßen, mit Eiter gefüllten Abszessen durchsetzt.

Rechte Lunge: Oberlappen wie links, enthält ebenfalls einige Abszesse. Unterlappen sehr blut- und saftreich mit zahlreichen kleinen Abszessen.

Milz 14 : 11 : 5, Parenchym grau-rosa, morsch, schlecht gezeichnet.

In der Schleimhaut des Magens und Darmkanals stellenweise Ekchymosen.

Sektion des Schläfenbeins.

Bulbus venae jugularis durch Wegnahme der unteren Gehörgangswand eröffnet, enthält weder Eiter noch Thromben. Die Eröffnung der Bogengänge und der Schnecke ergibt makroskopisch normale Verhältnisse.

Unser Interesse an dieser letal verlaufenen Erkrankung richtet sich auf die Art der Ausbreitung, die Komplikationen und Folgezustände der Sinusthrombose. Wenn die verfärbte Sinuswand nicht die normale pralle Spannung zeigt, sondern zusammengefallen ist und den Hohlraum des knöchernen Sulcus nicht vollständig ausfüllt, so gilt dies bekanntlich mit Recht als eins der sichersten Zeichen für das Bestehen einer Thrombose innerhalb des Gefäßrohrs. Diese Schlußfolgerung erwies sich auch in unserem Falle als richtig; freilich saß die Thrombose nicht an der Stelle, wo die Gefäßwand diese charakteristische Beschaffenheit zeigte. Hier war das Lumen des Sinus in größerer Ausdehnung vollständig leer, die thrombosierten Gefäßgebiete lagen oberhalb und unterhalb jener Stelle. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, daß die Sinusaffektion von dem Hirnabszeß induziert war, und daß die an das erkrankte Kleinhirn angrenzenden Partien der Wand des Sinus transversus zuerst von

der Erkrankung ergriffen wurden. Wie kam es nun, daß hier die Thrombose sich nicht, wie es sonst gewöhnlich geschieht, kontinuierlich im Sinus sigmoideus weiter ausbreitete? und daß trotz des Freibleibens des Sinus sigmoideus sich eine Bulbusthrombose entwickelte? Das Zustandekommen der Thrombose im Bulbus venae jugularis könnte man sich in der Weise erklären, daß Thrombenpartikelchen von einem im peripheren Gebiet des Sinus transversus sitzenden Thrombus losgeschwemmt wurden und dann im Bulbus, wo, wie Leutert nachgewiesen hat, die Bedingungen für die Entstehung einer Thrombose am günstigsten sind, zu einer Thrombose Veranlassung gaben. Daß etwa ein im Sinus sigmoideus selbst lokalisiert gewesener Thrombus mobilisiert worden, und daß dadurch die Thrombose des Bulbus und die Blutleere des Sinus sigmoideus zu erklären wären, erscheint ausgeschlossen schon mit Rücksicht auf die Beschaffenheit der Sinusinnenfläche, die vollständig glatt war und nirgends eine verdächtige Stelle zeigte, an welcher ein Thrombus festgesessen haben konnte. Es kommt aber noch ein anderer Modus der Ausbreitung der Thrombose von dem dem Kleinhirn anliegenden Gebiete des Sinus transversus bis in den Bulbus in Frage, nämlich der Weg durch den Sinus petrosus superior bis in die Gegend des Sinus cavernosus und von da durch den Sinus petrosus inferior zum Bulbus venae jugularis. Wenn auch eine derartige Verbreitungsweise der Sinusthrombose als ein außerordentlich seltener Vorgang bezeichnet zu werden verdient, so hat dieselbe doch gerade hier die größte Wahrscheinlichkeit für sich.

Daß hier die Gefäßthrombose sich auf diesem ungewöhnlichen Wege (mit Umgehung des absteigenden Teiles des Sinus sigmoideus) bis zum Bulbus verbreitete, findet zum Teil wohl eine Erklärung in dem abweichenden anatomischen Verhalten des Sinus petrosus superior, welcher hier ebenso wie der Sinus petrosus inferior auffallend stark entwickelt war. Durch die obturierende Thrombose im Sinus transversus wurde das Zuströmen des Blutes von der Peripherie verhindert, durch die Thrombose des Bulbus venae jugularis eine Rückstauung des Blutes unmöglich gemacht; so war durch die beiden in die Strombahn eingeschalteten Hindernisse eine vollständige Ausschaltung des Sinus sigmoideus (zwischen Sinusknie und Bulbus) zustande gekommen. Damit ist aber noch nicht die Blutleere innerhalb des Sinus sigmoideus erklärt. Für diese Erscheinung können wir nur das Cholesteatom verantwortlich machen, welches nach Zerstörung

der knöchernen Wand des Sulcus sigmoideus dem Sinus sigmoideus unmittelbar anlag. Das expansive Wachstum des hier in Tumorform aufgetretenen Cholesteatoms übte wohl einen zunehmenden Druck auf die Gefäßwände aus, führte schließlich zu einer vollständigen Kompression derselben und dadurch zur Blutleere des betreffenden Sinusabschnittes. So bildete das Cholesteatom die Ursache für die Unwegsamkeit des Sinus sigmoideus, diese begünstigte aber wiederum die eigenartige Verbreitung der Thrombose, da durch den Ausfall des Hauptsinus das infektiöse Material in die Nebenbahnen gedrängt wurde.

Was die klinische Seite dieses Falles anbetrifft, so sei hervorgehoben, daß der Abszeß im Kleinhirn nicht etwa aus einem Symptomenbild von Herd- resp. Allgemeinerscheinungen diagnostiziert wurde, sondern, daß erst der bei Gelegenheit des Verbandwechsels entdeckte Leitungsweg in Gestalt einer Fistel in der gangränösen Dura zu dessen Aufdeckung und Entleerung führte. Dies wird verständlich, wenn wir bedenken, daß bei einer Komplikation von Sinusthrombose und Hirnabszeß die Symptome des letzteren gar nicht selten sich unter dem Schleier der Pyämie verbergen, solange diese das Krankheitsbild beherrscht. Das Fehlen von Hirndruckerscheinungen erklärt sich schon dadurch, daß durch die ausgedehnte Resektion der knöchernen Schädelkapsel offenbar eine günstige Einwirkung im Sinne einer Druckentlastung auf den Schädelinhalt erzielt wurde, sowie dadurch, daß der Abszeßeiter durch die Fistel in der Dura einen Abflußweg nach außen fand.

Die letale Meningitis war nun nicht etwa eine direkte Folge dieses Hirnabszesses; gegen einen solchen Zusammenhang sprach schon die zirkumskripte Lokalisation des meningealen Exsudates an der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre, während der Abszeß in der rechten Kleinhirnhemisphäre gesessen hatte. Auch sonst vermochte die genaue anatomische Untersuchung keinen Übergang der Eiterung vom Hirnabszeß auf die Hirnhäute nachzuweisen. Der Eiter war vollständig aus der Höhle entleert, an deren Wänden zwar das Gewebe noch hier und da nekrotisch war und teilweise mißfarben aussah, größtenteils sich aber bereits gereinigt hatte und frisch granulierte. Die den Abszeß nach dem Ventrikel hin abgrenzende Wand wurde durch eine ziemlich breite Lage gesunder Hirnsubstanz gebildet; zwischen Abszeß und Ventrikel bestand keine Kommunikation. Die Trepanationsstelle war durch einen dicken Wall frischer gesunder Granu-

lationen gegen die Umgebung fest abgeschlossen, so daß auch auf diesem Wege eine Fortleitung der Eiterung auf die Meningen ausgeschlossen war.

Die Lebensgefahr ging aus von einem erst bei der Sektion in seiner ganzen Ausdehnung aufgedeckten extraduralen Abszeß seltener Art, der an der Schädelbasis am vorderen Rande des Foramen magnum gelegen war und sich längs der Medulla oblongata bis zum 2. Halswirbels in den Wirbelkanal hinein erstreckte. Das einzige Symptom, durch welches sich diese extradurale Eiteransammlung verriet, war die eigentümliche Weichteileiterung am Halse. Dieser von der Schädelbasis ausgehende Muskelabszeß unter der tiefen Faszie im oberen Teil des hinteren Halsdreiecks war dadurch zustande gekommen, daß jener extradurale Abszeß zwischen Occiput und erstem Halswirbel an der Seite nach außen durchgebrochen war. Durch mehrfache Inzisionen in den tiefliegenden und vielbuchtigen mit starker Weichteilschwellung und Infiltration einhergehenden Senkungsabszeß war bereits eine ausgedehnte Durchtrennung und Ablösung der Muskulatur am hinteren und seitlichen Rande der Schädelbasis erfolgt, trotzdem quoll beim Verbandwechsel immer wieder Eiter aus den Gewebsspalten und Fistelgängen, die bis an die Schädelbasis führten, hervor. Zur Erzielung eines gründlichen Eiterabflusses war eine weitere Aufdeckung des Eiterherdes in der Tiefe notwendig. Die Gegend der großen Halsgefäße war übersichtlich freigelegt, von einem zunächst vermuteten Senkungsabszeß in dieser Gegend kam der Eiter nicht. Vom Warzenfortsatz war eigentlich nichts mehr übrig geblieben, vom Occiput war die seitliche Wand und ein großer Teil der unteren Fläche reseziert, so daß man hier bequem bis zur Schädelbasis vordringen konnte; aber auch aus dieser Gegend rührte die Eiterung nicht. Die in die Tiefe führenden Fistelgänge leiteten mehr nach hinten. Daß wir den Hauptsitz der Eiterung mehr in der Nackengegend zu suchen hatten, darauf deutete auch der äußere Befund, namentlich die starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit daselbst, sowie das Hervorquellen von Eiter aus den mehrfachen Fisteln bei Druck auf die Gegend dicht unterhalb der Schädelbasis und dicht neben der Mittellinie des Nackens. Eine Freilegung der Eitersenkung in dieser Region von der schon bestehenden Weichteilwunde aus vorzunehmen, erschien aus dem Grunde nicht zweckmäßig, weil eine noch tiefere Spaltung der bereits in großer Ausdehnung und

in beträchtlicher Tiefe inzidierten Weichteile eine vollständige quere Durchtrennung, resp. eine Losschälung der Nacken- und seitlichen Halsmuskulatur zur Folge gehabt hätte. Es wurde infolgedessen der direkte und kürzere Weg zu dem tiefen Muskelabszeß gewählt und ca. 2 Querfinger seitlich der Mittellinie des Nackens auf der Höhe der stärksten Anschwellung ein der Längsrichtung der Wirbelsäule parallel verlaufender Schnitt geführt. Nach Spaltung der sehr kräftig entwickelten oberflächlichen Nackenmuskulatur und der Fascia praevertebralis fand sich in der darunter gelegenen Schicht der stark infiltrierten tiefen Halsmuskeln eine große Eiterhöhle, welche sich bis an die Wirbelsäule und nach oben bis an die Schädelbasis verfolgen ließ. Eine vollständige Ausräumung des Weichteilabszesses und eine breite Freilegung des extraduralen Eiterherdes war leider nicht möglich, da der fortwährend aussetzende Puls eine Narkose nicht zuließ. Wir mußten uns darauf beschränken, mehrere in die Weichteilwunde an der seitlichen Halsgegend führende Fistelgänge stumpf zu spalten und durch eingeführte Drains offen zu halten, den Eiterabfluß aus dem extraduralen Abszeß selbst dadurch zu sichern, daß wir ein kleinfingerdickes Drain in die zwischen Occiput und Atlas befindliche Öffnung, aus welcher der Eiter hervorquoll, einlegten. Wie wir uns an der Lage des Drains bei der Sektion überzeugen konnten, war dadurch ein guter Abfluß des Eiters gewährleistet, leider zu spät, denn es hatte sich bereits von der schwarz verfärbten Dura der hinteren Schädelgrube, resp. von der Dura spinalis aus eine, wenn auch nur auf die entsprechende Kleinhirnhemisphäre beschränkte, aber trotzdem tödliche Meningitis entwickelt.

Die Bildung des extraduralen Abszesses haben wir uns hier in engem Zusammenhang mit der Sinuserkrankung stehend zu denken. Durch die energischen Eingriffe am Sinus transversus und am Bulbus venae jugularis war die jauchige Thrombose des Hauptblutleiters vollständig eliminiert worden. Trotzdem breitete sich aber die Thrombophlebitis in den Sinus petrosi weiter auf den Plexus basilaris aus, in dessen Vereiterung speziell die Ursache für die extradurale Eiteransammlung zu erblicken ist. Der in der Hauptsache an der vorderen Umrandung des Foramen magnum und des Wirbelkanals angesammelte Eiter suchte sich dann längs der Arteria vertebralis vordringend durch die Membrana obturatoria posterior einen Ausweg, und zwar unter Benutzung des Foramen pro arteria vertebrale.

Das Zustandekommen dieser ungewöhnlichen Form von Extraduralabszeß war wesentlich begünstigt durch die besonderen anatomischen Verhältnisse, vornehmlich durch die auffallend starke Entwicklung der Sinus petrosi, wodurch zweifellos der Propagation der infektiösen Thrombose in dieser Richtung Vorschub geleistet wurde. Eine weitere ebenfalls in diesem Sinne wirksame anatomische Abnormität wurde durch die breite Kommunikation des Sinus petrosus inferior mit dem Plexus basilaris gebildet. Die diese Verbindung herstellende Vene, die übrigens gar nicht immer konstant gefunden wird, war hier besonders stark ausgebildet und enthielt ebenso wie die Sinus petrosi und das venöse Geflecht an der vorderen Umrandung des Foramen magnum und des Wirbelkanales im Bereiche der beiden ersten Halswirbel eitrig zerfallene Thromben.

Wenn wir uns bei gleichzeitigem Bestehen eines perisinuösen Abszesses und einer Sinusthrombose den Zusammenhang beider Erkrankungen für gewöhnlich in der Weise zu erklären haben, daß die perisinuöse Eiteransammlung die primäre, die Entzündung und Thrombose des Gefäßrohres die sekundäre Veränderung darstellt, so können wir doch die Angabe Körners, daß extradurale Abszesse auch dadurch entstehen können, daß bei otitischer Phlebitis und Thrombose eines Sinus die Entzündung auf die Außenseite der Sinuswand übergeht, für den vorliegenden Fall ausnahmsweise gelten lassen. Für die Richtigkeit dieser Annahme bildet die eitrige Infiltration und nekrotische Erweichung der Gefäßwände, in deren Umgebung sich der extradurale Abszeß fand, an sich keinen zwingenden Beweis, die Erkrankung der Gefäßwand könnte ja auch die Folge eines längeren Kontaktes mit einer vorher schon bestandenen perisinuösen Eiteransammlung gewesen sein. Allein die seltene Lokalisation des extraduralen Abszesses, die Verbreitung der Eiterung entsprechend der Verlaufsrichtung der Blutleiter lassen eine andere Annahme gar nicht zu, als daß der Extraduralabszeß eine Folgeerscheinung der Blutleitererkrankung gewesen sein muß. In der infektiösen Gefäßthrombose haben wir die Ursache für die Propagation des infektiösen Materials, in den Gefäßanomalien die Erklärung für den außergewöhnlichen Sitz und für die sonst kaum zu erklärende Verbreitungsweise der Eiterung zu erblicken. Hätte es sich hier lediglich um eine Eitersenkung gehandelt, so hätte diese doch nicht den weiten Umweg einzu-

schlagen brauchen, dieselbe wäre vermutlich auf kürzerem Wege etwa vermittels des Foramen condyloideum nach außen zu Tage getreten oder vielleicht auch in die mit lockerem Bindegewebe ausgefüllte Regio praevertebralis durchgebrochen und hätte zur Bildung eines Retropharyngealabszesses geführt.

Eine ähnliche Form otogener Eiterung hat Deutschländer[1]) beobachtet in einem Fall, den er als Senkungsabszeß in das Atlanto-occipitalgelenk beschrieben hat. Es handelte sich um eine chronische Eiterung mit extraduralem Abszeß am Sinus transversus und Bulbus venae jugularis. Nach der Operation trat eine starke entzündliche Schwellung der Weichteile der rechten Halsseite bis zum Nacken auf. „Bei Druck auf diese Partien strömte Eiter aus der Tiefe der Wundhöhle nach.“ Es wurde zunächst ein Senkungsabszeß in der Scheide der Vena jugularis angenommen, daselbst aber kein Eiter gefunden. „Es gelang — sagt Deutschländer weiter — jetzt durch Ausübung eines Druckes auf die seitlichen Partien der obersten Halswirbel, Eiter nachschießen zu lassen. Wir hatten es also mit einer Senkung nach dem Atlanto-occipitalgelenk zu tun. Es wurde nun der Unterbindungsschnitt der Vena jugularis nach oben zu verlängert, bis er sich mit der oberen Wunde vereinigte, der Ansatz des Kopfnickers in großer Ausdehnung vom Knochen abgelöst und nach hinten gezogen, in der Absicht, durch die Grube zwischen Unterkiefer und Warzenfortsatz den Eiterherd an der Wirbelsäule zu erreichen. Dann wurde der gesamte rechte Unterkiefer mit starker Gewalt nach vorne gezogen, der freigelegte Teil der Pars mastoidea bis zum Os occipitale mit der Zange fortgenommen und dann wurde in die Tiefe vorgedrungen bis die Gelenkflächen fühl- und sichtbar wurden. Es stürzte viel Eiter nach.“ Nach der Beschreibung Deutschländers scheint es sich eher um eine Eiteransammlung an der äußeren Fläche der Schädelbasis resp. der Wirbelsäule gehandelt zu haben; jedenfalls ist von einem Durchbruch durch das Gelenk nirgends die Rede.

Deutschländer fügt hinzu: „Aus der Literatur ist mir nur ein fast gleicher Fall von Passow und ein ähnlicher von Körner, veröffentlicht von Muck, bekannt“. Nun ist aber bereits im Jahre 1896 von Leutert[2]) ein hierher gehöriger Fall aus der Halleschen Ohrenklinik publiziert worden. Es handelte

1) Verhandlungen d. dtsch. otol. Ges., X. Vers. zu Breslau. S. 132ff.
2) Dieses Archiv. Bd. XLI. S. 279.

sich um einen otogenen Hirnabszeß im Occipitallappen, Sinusthrombose und ausgedehnte extradurale Eiterung. Im Sektionsprotokoll heißt es wörtlich: „An der Schädelbasis fällt das starke Vorspringen des Dens Epistrophei auf. Der Atlas ist aus seinem Bandapparat gelöst, von schmutzig-graugrüner Farbe und zeigt an der Außenfläche größtenteils rauhen Knochen. Die überknorpelten Gelenkflächen fehlen teilweise und sind rauh. In der Umgebung des Atlas ist das Gewebe schmutzig-graugrün verfärbt und nekrotisch zerfallen, doch läßt sich zwischen diesem Zerfallsherd und dem Eiter der Schädelhöhle keine Kommunikation nachweisen". Die Wirbelerkrankung wurde hier ebenfalls als eine Arrosion des Knochens durch die extradurale Eiterung angesehen, wie aus der Epikrise des Falles hervorgeht, in der es heißt: „Die Karies des Atlasses ist jedenfalls durch die extradurale Eiterung bedingt worden; daß diese bei der Sektion nicht mehr in die Erscheinung trat, ist natürlich, da der extradurale Eiter operativ nach Wegnahme großer Knochenpartien entfernt worden war."

Ob es sich in dem von Leutert mitgeteilten Falle lediglich um einen extraduralen Senkungsabszeß gehandelt hat, läßt sich kaum entscheiden. Ein Hinweis darauf, daß wir die Ursache für die außergewöhnliche Lokalisation der Eiteransammlung nicht in den mechanischen Verhältnissen zu suchen haben, sondern vielmehr in besonderen anatomischen Vorgängen, durch welche einer Propagation der Eiterung gerade diese Richtung vorgezeichnet wurde, wie in unserem Falle Schmidt, bei dem sich die Eiterung eng an das anatomische Verbreitungsgebiet der thrombosierten Blutleiterbahnen anschloß, ist hier an der Hand des Sektionsprotokolls nicht zu konstatieren. So heißt es z. B. vom Sinus petrosus inferior, daß derselbe frisches Blutgerinnsel enthielt. Immerhin ist es bemerkenswert, daß in beiden Fällen aus unserer Klinik, in denen die Senkung der Eiterung bis in den Wirbelkanal hinein durch die Sektion festgestellt wurde, neben dem extraduralen Abszeß noch ein Hirnabszeß und eine ausgedehnte Sinusthrombose bestand.

Wenn auch extradurale Eiterungen zweifellos als eine relativ häufige Komplikation der akuten wie der chronischen Otitis media zu betrachten sind, so gehören doch diese hier beschriebenen Formen der Erkrankung nicht zu den gewöhnlichen und alltäglich beobachteten Eiterungsprozessen dieser Art. Immerhin ist es notwendig, über das Vorkommen und die anatomische

Verbreitungsweise derselben orientiert zu sein; macht doch die Entscheidung über Sitz und Ausgang, ja sogar schon über die otogene Natur der unter dem Bilde von Senkungsabszessen auftretenden Weichteileiterungen, wie es scheint, nicht selten Schwierigkeiten. Ich brauche nur auf das zu verweisen, was Schwartze[1]) in seinem Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohres sagt: „auch Verwechselung mit Karies der oberen Halswirbel ist möglich, wenn die Untersuchung des Ohres vernachlässigt wird. Mehrere Fälle der Art sind mir vorgekommen, wo Patienten mit Senkungsabszessen unterhalb des Warzenfortsatzes und in der Nackengegend mir zugeschickt waren zum Zwecke der Aufmeißelung des Warzenfortsatzes, wo die genauere Untersuchung die Integrität des Ohres ergab und der Ausgang des Senkungsabszesses zweifellos in Karies der obersten Halswirbel zu suchen war. Auch das Umgekehrte ist mir bekannt geworden, wo Wirbelkaries diagnostiziert war, und erst auf dem Sektionstisch die Karies des Schläfenbeins mit konsekutivem Hirnabszeß erkannt wurde. Beides wird einem Chirurgen, der das Ohr zu untersuchen versteht, nicht leicht passieren können".

---

1) Schwartze, Lehrb. d. chirurg. Krankheiten des Ohres, S. 321.

XXII.

Bericht über die Verhandlungen der Berliner otologischen Gesellschaft.

Von
Dr. Halke.

Sitzung vom 12. Mai 1903.

Vorsitzender: Herr Lucae. Schriftführer: Herr Schwabach.

1. Herr Großmann stellt einen 69jährigen Patienten mit doppelseitiger Pulsation der seitlichen Pharynxwand vor. Großmann deutet sie als Ausdruck eines abnorm verdickten Astes der Arteria pharyngea ascendens. Auch am Augenhintergrund des an Arteriosklerose leidenden Patienten ist Pulsation nachzuweisen.

2. Herr Lucae demonstrierte einen schon früher gezeigten Apparat zur Luftdusche, dessen Zylinder statt Kohlensäure komprimierte Luft enthält, um die möglichen unangenehmen Nebenwirkungen jener zu vermeiden.

Diskussion: Herr Jacobson schlägt im Anschluß daran vor, auch mit anderen Gasgemischen, die keinen Sauerstoff enthalten, Luftduschen vorzunehmen.

Herr Lucae hat durch Kohlensäuredusche ein beträchtliches Exsudat bei frischem Mittelohrkatarrh nach zweimaliger Anwendung zur Resorption kommen sehen.

3. Herr Katz demonstriert mikroskopische Präparate vom Gehörorgan der Tanzmaus, um nachzuweisen, daß die sogenannte Cupula terminalis wahrscheinlich nur ein Kunstprodukt, durch die Einwirkung von Säure entstanden, ist. Er nimmt an, daß bei der Fixation der distale Teil der Hörhaare, der sehr zart ist, zur Quellung gebracht wird und eine gelatinöse Masse bildet, während sein mit Platinchlorid konserviertes Präparat dieses Kunstprodukt nicht zeigt, sondern die feinsten Endigungen der Hörhaare erkennen läßt.

4. Herr Heine: Zur Behandlung der akuten Mittelohrentzündung. In der Darstellung der auf der Universitätsohrenklinik geübten Behandlung der akuten Mittelohrentzündung erörtert Heine besonders die neuerdings umstrittene Frage der Parazentese und die hierüber in letzter Zeit geäußerten Anschauungen.

Sitzung vom 9. Juni 1903.

Vorsitzender: Herr Lucae; Schriftführer Herr Schwabach.

Tagesordnung: Diskussion über den Vortrag des Herrn Heine: Die Behandlung der akuten Mittelohrentzündung.

Herr Schwabach stimmt auf Grund seiner Erfahrungen mit Herrn Heine im wesentlichen überein, besonders in bezug auf die Indikation der Parazentese. Auf Grund einer Statistik nur genau vom Beginn bis zum Ablauf der Erkrankung beobachteten Fälle kommt Schwabach zu dem Schlusse, daß die Heilung bei den Fällen, die keiner Parazentese bedurften, im ganzen schneller eintrat, als bei den parazentesierten: d. h. daß die erste Kategorie die im ganzen leichteren, die letztere die schweren Fälle umfaßte. Zur Aufmeißelung des Warzenfortsatzes kamen von 35 rechtzeitig parazentesierten Fällen 8,5 Proz., während unter den spontan perforierten 9,8 Proz. zur Operation kamen.

Herr Jacobson weist darauf hin, daß in der Behandlung der Mittelohrentzündung noch keine Einheitlichkeit bestehe, sondern die verschiedensten Anschauungen über die einzelnen Maßnahmen bestehen. Deshalb hält er bei der Wichtigkeit des Themas ein Eingehen auf jede der geübten therapeutischen Maßnahmen für erwünscht.

Herr Heine erwidert, daß der Zweck seines Vortrages wesentlich die Erörterung der Indikationen für die Parazentese gewesen sei.

Herr Bruck meint, daß die außerordentliche Verschiedenheit der Meinungen, über den Wert der therapeutischen Maßnahmen zum Teil von einer Unklarheit in der Terminologie herrühre, welche Katarrhe des Mittelohres von den Entzündungen derselben nicht streng unterscheiden lasse.

Herr Katz bemerkt, daß man häufig im Beginne einer akuten Mittelohraffektion nicht mit Sicherheit sagen kann, ob ein Katarrh oder eine Entzündung sich entwickle.

Herr Schwabach erwidert, daß seine Ausführungen sich

ausschließlich auf zweifellose Mittelohrentzündungen bezogen haben, anderes stehe gar nicht zur Diskussion.

Herr Levy betont die Bedingungen, welche die Zweckmäßigkeit eines statistischen Materials garantieren, aus denen man Schlüsse auf den Wert therapeutischer Maßnahmen ziehen dürfte.

Verwertbar wären nur bettlägerige Kranke, die unter ständiger ärztlicher Kontrolle stehen; die durch Infektionskrankheiten hervorgerufenen Mittelohrentzündungen müßten gesondert rubriziert werden; ferner dürften statistisch nur solche Fälle verwertet werden, die spätestens in den ersten drei Tagen zur Behandlung kommen. Wenn diese Postulate erfüllt würden, wäre das verwertbare Material nur gering, aber zuverlässig. Zu seinen Beiträgen erscheinen ihm große Spezialkliniken und praktische Ärzte mit guten Spezialkenntnissen am meisten geeignet, während die Ohrenärzte meist erst ältere Fälle in Behandlung bekommen.

Herr Jacobson hält auch eine Verständigung über die Terminologie für die Vorbedingung einer fruchtbringenden Diskussion.

Herr Schönstadt demonstriert eine Parazentesennadel mit einem halbmondförmigen Messer, das er auch in der Hand der Ungeübten für zweckmäßig hält; er regt ferner die Besprechung über die Stellung der Adenotomie in der Therapie der Mittelohrentzündungen an.

Herr Lucae zieht das lanzenförmige Messer dem Schönstadtschen vor. — Lucae betont die Wichtigkeit der Parazentese bei stark verdicktem Trommelfell, deren Spontanperforation häufig erst so spät erfolgt, daß inzwischen ein Fortschreiten des Erkrankungsprozesses auf das Labyrinth zu befürchten ist, wie es Lucae in 2 Fällen beobachtet hat.

Herr Heine bemerkt noch, daß gerade bei kleinen Kindern die Parazentese nicht immer eine Schmerzlinderung brachte, weshalb man in diesem Punkte der Prognose vorsichtig sein möge. Das Verhältnis der parazentesierten und nicht parazentesierten Fälle zur Mastoidoperation lasse sich wegen der Ungleichmäßigkeit des Materials der Klinik und Poliklinik nicht einwandsfrei beleuchten.

Sitzung vom 10. November 1903.

Vorsitzender: Herr Jacobson; Schriftführer: Herr Schwabach.

1. Herr Schwabach: Zur Kenntnis der Nebenwirkungen einiger Arzneimittel auf das Ohr. Schwabach

berichtet über zwei Beobachtungen seltener Nebenwirkungen von Arzneimitteln, deren eine er an einer 25 jährigen Patientin machte, die in kurzen Zwischenräumen an akutem Mittelohrkatarrh im Anschluß an Nasen- und Rachenkatarrh und gleichzeitiger Blepharo-Conjunctivitis erkrankte, bis sich herausstellte, daß die Patientin wegen eines chronischen Ekzems Sol. arsenical. Fowleri gebraucht hatte, nach dessen Aussetzen auch die Katarrherscheinungen endgültig wegblieben. Schwabach weist noch darauf hin, daß ähnliche Beobachtungen trotz des vielfältigen Gebrauchs von Arsen nur sehr selten, wie die otiatrische Literatur ergibt, gemacht zu werden scheinen. Außerhalb dieser sind ähnliche Beobachtungen von Lewin in seinen „Nebenwirkungen der Arzneimittel" berichtet worden. Die zweite Beobachtung betraf eine 28 jährige Patientin, die im Verlauf einer fibrinösen Pneumonie nach Salipyrin 3 mal täglich 0,75 g, im ganzen 4,5 g, unter starken subjektiven Geräuschen hochgradig schwerhörig geworden war. Die Stimmgabeluntersuchung ergab die Diagnose einer Labyrinthaffektion, die auch längere Zeit nach Aussetzen des Mittels keine Besserung zeigte. Erst der Gebrauch von Extr. secal. cornuti, 3 mal täglich 10 Tropfen, beseitigte allmählich die Beschwerden. Dieses wandte Schwabach auf eine frühere Empfehlung Schillings, die er bestätigen konnte, an, der vom Secale bei den durch Salizyl und Chinin hervorgerufenen Ohraffektionen deshalb eine günstige Wirkung erwartete, weil nach Kirchners Untersuchungen die Beschwerden ja von der hyperämisierenden Wirkung des Salizyls und Chinins herrühren sollten, eine Annahme, welche durch neue Untersuchungen Wittmaacks in Frage gestellt zu sein scheint, der den Angriffspunkt des Chinins in dem nervösen Apparat des Gehörorgans sieht.

Diskussion: Herr Haike berichtet hierzu in Kürze über die Ergebnisse seiner Tierversuche mit Natr. salicylicum und Aspirin, welche den Resultaten von Wittmaacks Chininversuchen analoge Veränderungen am Ganglion acusticum, ferner auch am Nervenstamm ergeben haben.

Herr A. Bruck erwähnt Hörstörungen, die er nach Chloroform — Hyperästhesie und im Anschluß daran Schwerhörigkeit — und nach einer Äthernarkose beobachtet hat.

Herr Dennert teilt zur Wirkung des Secale cornutum einen Fall mit, in welchem ein allen Mitteln sehr lange Zeit wider-

stehender „Schnupfen“ auf Secale mit Valeriana „wie mit einem Zauberschlage“ verschwunden sei.

Herr Reichert erinnert daran, daß im Beginn fibrinöser Pneumonien zuweilen Hyperämien des Ohres vorkommen, so daß er es nicht für ausgeschlossen hält, daß der von Herrn Schwabach mitgeteilte Fall hierher gehöre.

Herr Blau bemerkt, daß die Deutung der Hyperämien und Blutungen im Ohr als Suffokationserscheinungen durch Wittmaack nur eine Bestätigung der Untersuchungen Grunerts sei. — Ferner teilt er eine Nebenwirkung des Jodkaliums mit, die als sehr schmerzhafte Otitis externa in die Erscheinung trat.

Herr Katz fragt, ob jemand Mittelohrkatarrhe nach äußerlichem Gebrauch von Jodoform gesehen habe, da ein Kollege in einem Versicherungsstreitfalle das lange Zeit angewandte Jodoform für die Ursache eines zeitlich sich anschließenden Mittelohrkatarrhs erklärte.

Herr Haike bemerkt zu Herrn Blaus Ausführungen, daß Wittmaacks und Grunerts Anschauungen über die Entstehung der Blutungen bei mit Salizyl vergifteten Tieren sich insofern nicht decken, als Grunert Blutungen im Gehörorgan der Versuchstiere durch Suffokation oder durch Salizyl resp. Chinin entstanden annimmt, während Wittmaack sie in allen Fällen der Suffokation zuschreibt.

Herr Schwabach erwidert Herrn Reichert, daß die Erscheinungen seines Salipyrinfalles durchaus andere gewesen seien, als er sie bei Patienten mit fibrinöser Pneumonie gesehen habe.

2. Herr Heine: Zur Behandlung der akuten Mittelohrentzündung.

Heine referiert die auf der Berliner Universitätsohrenklinik geübte Behandlungsmethode unter besonderer Betonung der noch unter den Ohrenärzten strittigen Maßnahmen, wie die Anwendung der heißen Umschläge, die er dem Eisbeutel im allgemeinen vorzieht, der Blutegel, die er als der Asepsis widersprechend verwirft, wie er die Luftdusche von der Tube wie vom Gehörgang aus als heftigen Reiz des entzündeten Organs unterläßt, zumal sie auch ernste Gefahren für die Erkrankung des Warzenfortsatzes birgt; auch die von vielen geübte Entfernung einer vorhandenen Rachenmandel hält er für unzweckmäßig und dem Hauptprinzip der Behandlung, dem entzündeten Organ wie dem Patienten Ruhe zu lassen, widersprechend.

XXIII.

Aus der kgl. Universitäts-Ohrenpoliklinik zu München
(Prof. Dr. Haug).

Anthraxpusteln im Gehörgang.

Von
Prof. Dr. Haug.

Da Milzbrand mit einer akzidentellen Lokalisation im Ohre nicht gerade zu den gewöhnlichen Vorkommnissen zählen dürfte, ist vielleicht nicht ganz unmotiviert, über einen einschlägigen Fall zu berichten.

Ein Tierarzt, der zum größten Teil ländliche Praxis sehr beschwerlicher Natur auszuüben hat, infizierte sich vor ca. 8 Wochen gelegentlich der Sektion eines an Milzbrand gefallenen Stückes an der rechten Hand ganz leicht. Es schwollen zwar ganz kurze Zeit hernach die Axillardrüsen der rechten Seite an, ohne daß sich jedoch weitere Erscheinungen einstellten. Es mag diese relativ minimale Reaktion auf die Infektion vielleicht ihren Grund haben darin, daß Pat. schon einmal eine schwere Anthraxinfection durchgemacht hatte und infolgedessen noch eine abgeschwächte Immunität besaß.

Nun stellte sich auf einmal, ohne besondere intensive Vorboten, bloß begleitet von ziemlichem Druckgefühle im Kopfe und leichtem Frostschauer innerhalb 12 Stunden eine ganz akute Furunkulose des ganzen rechten Armes ein, derart, daß der Ober- und Unterarm bis zum Handgelenk mit über fünfzig pfefferkorn- bis haselnußgroßen Furunkeln sich übersät zeigten. Die größte Anzahl dieser Furunkel bildete sich aber wieder ganz schön zurück unter der Applikation von Sublimatumschlägen bis auf einige wenige (zwei), und auch diese gelangten nicht zur eigentlichen Suppuration, indem sie sich nach Eröffnung und Ablassung des serösen Transsudates wieder zurückbildeten. Während der

ganzen Floritionsperiode der Pusteln bestand merkwürdig wenig subjektive Reaktion.

Wenige Tage darauf stellten sich am Ohre der entsprechenden Seite analoge Erscheinungen ein und es konnten hier im Meatus externus zwei ungefähr hanfkorngroße entzündliche Erhabenheiten konstatiert werden, die für gewöhnlich als beginnende einfache gemein Ohrfurunkel angesehen werden mußten. Sonst war außer einer leichten Rötung am Übergang vom Trommelfell zum Gehörgange, sowie einer leichten Injektion der Hammergriffgefäße nicht viel zu sehen. Auch war die funktionelle Tätigkeit in keiner Weise alteriert. Diese Gehörgangseffloreszenzen verliefen ebenfalls genau wie die am Arme, sie bildeten sich ohne Suppuration zurück. Auf der andern Seite zeigte sich nichts.

Wenn wir nun trotz dieser sehr schwach ausgesprochenen klinischen speziellen Merkmale auf der Diagnose Anthrax beharren wollen, so muß die mikroskopische Untersuchung der Ohrpusteln den Ausschlag geben.

Und tatsächlich gelang es bei diesen aus dem heraus beförderten Inhalte, abgesehen von einer Unzahl von Streptokokken, Sporen des Anthrax allerdings nicht in kräftig entwickelter Form zu finden. Wir dürfen also nach Analogie der Armpusteln wohl annehmen, daß auch der Gehörgang der Platz einer Eruption gewesen sei.

XXIV.

Jahresbericht der kgl. Universitäts-Ohrenpoliklinik zu München (Prof. Dr. Haug) für das Jahr 1903.

Von

Prof. Dr. Haug und Dr. Thanisch, I. Assistent.

In der Kgl. Universitäts-Ohrenpoliklinik gelangten, wie in den Vorjahren, im allgemeinen nur Ohrenkranke zur Behandlung. Von Nasen-Rachenaffektionen wurden lediglich die mit den Ohrenerkrankungen in innigem Konnex stehenden, wie z. B. aden. Vegetationen, Tonsillenhypertrophie usw. einer operativen Behandlung unsererseits unterzogen. Alle sonstigen Nasen-, Rachen-, Kehlkopfaffektionen wurden an die Laryngo-Rhinologische Klinik (Prof. Dr. Schech) verwiesen.

An der Ohrenpoliklinik waren während des Berichtsjahres 1903 folgende Herren als Assistenten, Volontäre und Koassistenten tätig: Herr Dr. Thanisch, bestallter Assistent, ferner die Herren Doktoren Dr. Laubinger, Nadoleczny, Hempel, Böhm, Bertololy, Erbe, v. Hellriegl, Arnold, Leonhard, Holländer, Falk, Werner, Stamm, Klein, Hamm, Gareis, Jaudt, die Herren cand. med. Grundler, Böttcher, Auntemüller, Ölsner, Ehmann, Penning. Allen diesen Herren sei an dieser Stelle gedankt für ihre schaffensfreudige Mitarbeit. Die 10—12 Arbeitsplätze waren, wie immer, so auch heuer jederzeit völlig besetzt, so daß bloß sehr frühzeitige Anmeldungen meist noch Berücksichtigung finden konnten.

Die größeren Operationen — Aufmeißelungen, Radikaloperationen usw. — wurden, wie immer, entweder von mir selbst oder den Herren Assistenten resp. Volontären ausgeführt, die kleineren — Parazentesen, Adenotomien, Polypenextraktionen, Gehörknöchelentfernungen usw. — fast ausnahmslos von den verschiedenen Herren der Abteilung, auch von den Koassistenten und zugelassenen Kursisten, vorgenommen, so daß jeder längere

Zeit auf der Poliklinik arbeitende Herr in die Lage kam, die einzelnen Operationen genügend oft selbst auszuführen. Und auch sonst war an dem sehr reichen Material zur fachlichen Ausbildung in jeder Beziehung Gelegenheit gegeben.

Die Zahl der im Berichtsjahre 1903 behandelten Ohrkranken betrug 3516 (1902: 3315). Das Berichtsjahr ist das 18.

München, Januar 1903. Prof. Dr. Haug.

	R.	L.	Beiderseitig	Summa
Ohrmuschel.				
Eczema auriculae	32	20	10	62
Abszeß am Lobulus	1	—	—	1
Erysipel	1	—	—	1
Herpes	1	—	1	2
Congelatio	2	1	4	7
Othämatom	2	1	—	3
Perichondritis acuta	3	—	—	3
„ chronica	1	—	—	1
Impetigo contagiosa auriculae	5	4	3	12
Lupus vulgaris	1	—	—	1
Scrofuloderma	1	2	—	3
Atheroma auriculae	2	—	—	2
„ postauricularis	—	1	—	1
Verletzungen	—	1	1	2
Meatus.				
Cerumen obturans	183	178	229	590
Eczema	15	14	12	41
Verletzungen	3	3	—	6
Fissur des Meatus bei Schädelbasisfraktur	1	1	—	2
Otitis externa diffusa	59	46	26	131
„ „ luetica (Papel)	3	1	1	5
„ „ mycotica	2	2	—	4
„ „ haemorrhagica	2	1	—	3
„ „ granulosa	4	3	—	7
„ „ circumscripta	63	59	2	124
Corpora aliena	22	28	2	52
In Narkose entfernt (einmal unter Ablösung der Ohrmuschel)	—	—	—	4
Pruritis	2	1	2	5
Impetigo	2	1	2	5
Exostosen	—	2	—	2
Atresia congenita	2	2	—	4
„ meatus acquisita	1	1	—	2
„ cum otitide med. perf. chronica	—	1	—	1
Papilloma	1	1	—	2
Trommelfell.				
Myringitis acuta	12	9	6	27
„ haemorrhagica	1	1	—	2
„ chronica	3	4	3	10
Ruptura traumatica	11	11	1	23
Sonstige Traumata	3	2	—	5

	R.	L.	Beiderseitig	Summa
Paukenhöhle.				
Otitis media catarrhalis acuta	110	88	72	270
„ „ „ subacuta	28	23	49	100
„ „ „ chronica:				
1. simplex	57	44	125	226
2. mit Trübungen u. Verdickungen	16	12	26	54
3. mit Atrophie	9	15	23	47
4. mit Verkalkung	13	14	18	45
Akuter Tubenkatarrh	41	50	51	142
Chronischer Tubenkatarrh	57	96	206	359
Autophonie	1	—	—	1
Sklerosen (reine)	4	6	21	31
Otitis media acuta exsudativa	85	71	32	188
„ „ „ cum perforatione	191	177	75	443
„ „ „ haemorrhagica	18	9	2	29
„ „ „ cum perforatione	1	2	—	3
Haematotympanum traumaticum	2	—	—	2
Akuter Tubentrommelhöhlenkatarrh	7	3	4	14
Subakuter „	6	6	17	29
Chronischer „	35	35	184	254
mit sekundärer Retraktion	6	18	10	34
Residuen von Otitis media perforat.	111	113	63	287
Otitis media perforat. chronica purulenta	198	188	69	455
„ „ „ „ polyposa	26	21	2	49
„ „ „ „ tuberculosa	3	1	1	5
„ „ „ „ mit Perforat. d. Membrana flacc.	9	7	—	16
„ „ „ „ mit Senkung der hint. u. ob. Wand (z. T. mit Cholesteatom)	3	2	—	5
Mastoiditis acuta	14	7	1	22
„ chronica	1	—	—	1
„ fistulosa	4	1	—	5
„ ausgeheilte	9	7	1	17
Subperiostaler Abszeß	3	1	—	4
Cholesteatom (von vorn zu erkennende)	3	6	1	10
Labyrinth (inkl. nervöse Krankheiten).				
Labyrinthtrauma	5	3	1	9
Labyrinthlues	—	2	5	7
Lues hereditaria tarda	1	—	1	2
Sonstige Labyrintherkrankungen	2	—	2	4
Surditas	1	—	6	7
Surdomutitas	—	—	11	11
Simulatio surditatis	2	2	1	5
Nervöse Schwerhörigkeit	4	—	21	25
Subjektive Geräusche (ohne objektiven Befund)	2	1	9	12
Menièrescher Symptomenkomplex	1	1	3	5
Traumatische Neurose	—	—	1	1
Neuralgia tympanica	5	2	1	8
„ mastoidea	—	1	1	2
Facialisparese (ex Otitide purulenta)	4	4	1	10
Otalgia e carie dentium	32	34	18	84
Berufsschwerhörigkeit	—	—	10	10
Nasenerkrankungen.				
Corpora aliena	2	1	—	3
Muschelhypertrophien	3	1	4	8

	R.	L.	Beiderseitig	Summa
Nasenpolypen	4	3	1	8
Sonstige Nasenerkrankungen	1	—	6	7
Adenoide Vegetationen	—	—	—	222
Rachenerkrankungen.				
Rachenlues	—	—	2	2
Pharyngitis granulosa	—	—	3	3
Tonsillitis	6	2	10	18
Tonsillenhypertrophie	20	6	50	76
Kongenitale Mißbildungen	—	—	2	2
Varia.				
Senile Involution	1	2	8	11
Lymphadenitis der Pars mastoidea	11	8	1	20
Vereiterte Lymphdrüse der Pars mastoidea	3	—	—	3
Parotitis	—	1	1	2

Gesamtsumme der Krankheiten: 4887.

Operationen.	R.	L.	Beiderseitig	Summa
Furunkelinzisionen	20	26	2	48
Parazentese	48	29	4	81
Polypenextraktion	8	9	2	23
Operationen an der Ohrmuschel	1	1	1	4
Extraktion eines Sequesters der Paukenhöhle, sowie einer nekrotischen Schnecke	2	—	—	2
Extraktion von Gehörknöchelchen	1	4	—	5
Wildesche Inzision	6	4	—	10
Radikaloperation } inkl. intrakran. Eingriffe	6	5	—	11
Schwartzes Operation } inkl. intrakran. Eingriffe	13	2	—	15
Transplantation	—	1	—	1
Adenotomien	—	—	—	188
Tonsillotomien	14	12	20	46

Altersklassen in Jahren	Kranke männlich	Kranke weiblich	Summe
0—1	84	82	166
2—10	373	365	738
11—20	325	275	600
21—30	419	338	757
31—40	369	210	579
41—50	218	111	329
51 - 60	119	88	207
61—70	56	39	95
über 70	25	20	45
Summa	1988	1528	3516

München	1888
Oberbayern	646
Niederbayern	250
Pfalz	12
Oberpfalz	156
Oberfranken	28
Mittelfranken	76
Unterfranken	37
Schwaben	154
Deutschland (außer Bayern)	137
Nicht-Deutsche	132
	Sa.: 3516

XXV.

Besprechungen.

2.

Bönninghaus, Das Ohr des Zahnwales, zugleich ein Beitrag zur Theorie der Schallleitung. Eine biologische Studie. G. Fischer, Jena 1903. Mit 2 Tafeln und 28 Abbildungen im Text.

Besprochen von
Prof. K. Grunert, Halle a. S.

Das Studium dieser vorzüglichen anatomischen Arbeit bietet nicht nur für den Biologen ein großes Interesse dar, insofern als die durch die Akkommodation an die neue Lebensweise im Wasser bedingten hochgradigen morphologischen Veränderungen auch ein so hochentwickeltes Organ wie das Gehörorgan umgestalten, sondern auch für den Ohrenarzt ergeben sich aus der Schrift neue und wichtige Gesichtspunkte für die Lehre von der Schallleitung.

Dies ist der Grund, weshalb ich die Resultate, welche Verfasser am Schluß seiner Arbeit in einer „Zusammenfassung" gegeben hat, hier verbotenus zu bringen mich in dieser Besprechung für verpflichtet halte.

„1. Das rudimentäre äußere Ohr des Wales zeigt in seinem Bau so große Ähnlichkeit mit dem äußeren Ohr des Seehundes, daß man annehmen kann, das äußere Walohr habe, als es noch funktionsfähig war, in derselben Weise funktioniert, wie das äußere Seehundohr. Dieses ist im Wasser geschlossen, und der Schluß findet durch den Druck des Wassers statt. An der Luft aber wird es durch Muskelzug geöffnet. Als nun der Wal dauernd im Wasser blieb und sein Körper eine derartige Umänderung erfuhr, daß auch bei der gewöhnlichen Ruhelage an der Oberfläche des Wassers das äußere Ohr sich unter der Wasserlinie befand, hatte der Wal keine Veranlassung mehr, sein Ohr zur

Aufnahme von Schallwellen der Luft zu öffnen. Die Ohrmuskeln wurden deshalb rudimentär, und das stets geschlossene äußere Ohr verfiel demselben Schicksal.

2. Beim Zahnwal ist eine Drehung des vorderen Keilbeins und zugleich eine Verlängerung desselben eingetreten. Hauptsächlich hierdurch ist es erreicht, daß die äußere Nasenöffnung auf der Höhe der Stirn liegt. Das hat den Vorteil, daß der Wal bei horizontaler Ruhelage an der Oberfläche des Wassers ungestört atmen kann. Durch diese Umgestaltung des Vorderschädels ist die Rachenöffnung der Ohrtrompete nach oben verlagert und die Tuben-Gaumenmuskulatur am Tubenostium so spitz abgeknickt, daß der Tubenteil der Muskeln nicht mehr funktionieren konnte und deshalb verschwand. Der durch den Verlagerungsprozeß an der Tube ausgeübte Längszug, zusammen mit einem Querzug, welcher einerseits durch das aus hydrostatischen Gründen erfolgte Abrücken der Schädelbasis von der Tube, andererseits durch das Bindegewebe der Schädelbasis am distalen Tubenende ausgeübt wurde, führte zur partiellen Lösung des distalen Tubenendes von der Bulla tympanica und von der Schädelbasis, zu einer trabekulären Umgestaltung der Innenfläche der Tube, zu einem Klaffen der Tube und zum Untergange des Tubenknorpels. — Die Eröffnung des allein nicht klaffenden Tubenostiums geschieht durch den M. salpingopharyngeus, durch den Rest des Gaumenteils des M. dilatator tubae und — in eigenartiger Weise — durch den M. constrictor pharyngis superior. Die Eröffnung der Tube findet, wie stets, nur beim Schlingakt statt. Schlingt der Wal nun, während er sich mit der durch den Wasserdruck geschlossenen Nasenöffnung unter Wasser befindet, so wird die Luft im Mittelohr verdünnt, wie beim Menschen, der bei zugehaltener Nasenöffnung schlingt (Toynbeescher Versuch). Eine Schädigung der Schallleitung aber, wie beim Menschen, tritt beim Wal nicht ein, da sein Schallleitungsapparat fixiert ist.

3. An der Schädelbasis des Wales befinden sich eine größere Anzahl voluminöser Lufträume. Zu ihrer Entfaltung dienen eine Reihe besonderer knöcherner Fortsätze. Die Lufträume werden von einer Schleimhaut ausgekleidet, deren Mutterboden die Schleimhaut der Paukenhöhle ist. Sie haben die offenbare Aufgabe, den relativ großen Kopf des Wales derart zu erleichtern, daß das äußere Nasenloch bei horizontaler Ruhelage des Körpers sich über Wasser befindet. Demselben Zweck dienen die merkwürdigen Fettanhäufungen auf dem „Schnabel“ der Zahnwale,

der hyperplastische Markkörper des Unterkiefers der Zahnwale und der Fettkörper unter der Zunge der Bartenwale. — Zusammenfassend kann man sagen, daß der Umbau des ganzen Walschädels im wesentlichen die Möglichkeit der Respiration bei horizontaler Ruhelage erstrebt, eine der Grundbedingungen für den dauernden Aufenthalt im Wasser.

4. Die arterielle Blutversorgung des Gehirns geschieht beim Wal vom Wirbelkanal aus durch enorm erweiterte Artt. meningeae spinales. Auch der Abfluß des venösen Blutes aus dem Gehirn findet zum größten Teil durch den Wirbelkanal statt. Durch diese Verlegung der Blutzufuhr und -abfuhr in den inkompressiblen Wirbelkanal ist die Blutzirkulation im Gehirn der Beeinflussung durch den Druck des Wassers entzogen, eine notwendige Voraussetzung für das Hinabtauchen in größter Tiefe.

5. Schallleitung beim Wal. Beim Wal ist eine Ankylose der Gehörknöchelchen eingetreten. Man kann sie als Folge der Bewegungsunfähigkeit der Gehörknöchelchen auffassen: die letzteren können bewegt werden durch das durch Schallwellen zur Schwingung gebrachte Trommelfell und durch die akkommodativ oder reflektorisch erfolgende Zusammenziehung des M. tensor tympani und M. stapedius. Erstere Möglichkeit fällt beim Wal wegen der Obliteration seines Gehörganges fort. Es scheint daher im Meere die Gelegenheit zur Aktion der Muskeln nicht häufig genug gegeben zu sein, um die Ankylose zu verhindern.

Beim Wal sind Einrichtungen vorhanden, welchen man die Fähigkeit zugestehen muß, die Schallleitung zum ovalen Fenster zu verbessern: 1. Die ankylotischen Gehörknöchelchen sind stark verdickt und verdichtet. Das ist um so auffallender, als das ganze übrige Knochensystem des Wales stark reduziert ist zur Erleichterung seines spezifischen Gewichtes. 2. An der Außenfläche der Bulla hat sich eine trichterförmige Einziehung des Knochens gebildet. Sie entsteht durch zwei sehr merkwürdige Prozesse, durch Abrücken der lateralen Bullawand und durch Umkehrung der Konkavität des äußeren Gehörgangs nach vorn. Mit der Trichterspitze ist der verdickte Proc. Folianus des Hammers verwachsen. Der Trichter ist als funktioneller Ersatz der Ohrmuschel aufzufassen. Das Trommelfell ist durch das Abrücken der Bulla aus der Schallleitung ausgeschaltet, und der Leitungsweg ist: Schalltrichter, Proc. Folianus, Hammerkopf, Amboßkörper, langer Amboßschenkel, Steigbügel. Die Schallleitung in der Gehörknöchelchenkette ist eine molekulare.

Beim Wal sind Einrichtungen vorhanden, welchen man die Fähigkeit zugestehen muß, die Schallleitung zum Labyrinth auf einem anderen als dem angegebenen Wege zu verschlechtern: 1. Das Tympano-Perioticum ist nach Möglichkeit von den übrigen Schädelknochen abgerückt und durch Lufträume von ihm getrennt. 2. Das Perioticum ist vom Tympanicum nach Möglichkeit abgerückt. 3. Das Perioticum ist, wie die Gehörknöchelchen verdichtet.

Beim Wal sind Einrichtungen vorhanden, welchen man die Fähigkeit zugestehen muß, die Resonanz der in der Paukenhöhle eingeschlossenen Luft zu verhindern: 1. Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist verdickt und gelockert. 2. Die Paukenhöhle beherbergt einen Körper von kavernösem Bau, das gewucherte kavernöse Gewebe, welches die beim Wal durch die Paukenhöhle ziehende und obliterierte Carotis interna umgibt.

Die Verschlechterung der Schallleitung vom Schädel direkt auf das Labyrinth und die Verhütung der Resonanz in der Paukenhöhle bezwecken möglichste Beseitigung der Interferenz der auf diesen Wegen in das Labyrinth eintretenden Schallwellen mit jenen Schallwellen, welche durch das ovale Fenster ins Labyrinth eintreten — akustische Isolierung des Labyrinths. Diese ist beim Wal erforderlich wegen der Leichtigkeit des Übergangs der Schallwellen vom Wasser durch die Knochen auf das Labyrinth.

Die Schallleitung im Labyrinth kann beim Wale aus verschiedenen Gründen, deren vornehmster der Umbau des Tympano-Perioticums selbst ist, von der Steigbügelplatte im wesentlichen nur durch das Labyrinthwasser des Vorhofs und der Schnecke zur Membrana basilaris gehen, nicht aber von der Steigbügelplatte durch den Knochen des Labyrinths zur Membrana basilaris. Bei der Ankylose der Steibügelplatte und bei der Verstopfung der Nische des runden Fensters durch gewucherte Schleimhaut kann die Schallleitung im Labyrinthwasser nur eine molekulare sein. Im Schneckenwasser ist die molekulare Leitung eine günstige, weil wegen der Dichtigkeit der Labyrinthkapsel eine Reflexion der Schallwellen von den Labyrinthrändern eintreten muß, die einer totalen nahe kommt. Im Vorhof des Wales ist sie so günstig wie in der Schnecke, weil er röhrenartig nach Art der Schnecke umgebaut ist.

Die geschilderten Verhältnisse stellen eine vollendete Anpassung des Schallleitungsapparates an das Leben im Wasser dar. Diese Anpassung des Ohres ist für den Wal so wichtig, weil seine Sinnesorgane mit Ausnahme von Auge und Ohr rudi-

mentär geworden sind. Die Wahrscheinlichkeit liegt sehr nahe, daß im Wasser hinreichend genug Schallquellen vorhanden sind, deren Erkennung dem Wal von Nutzen ist.

6. Schlüsse, welche sich aus der Schallleitung beim Wal auf diejenige bei den Landsäugetieren und dem Menschen ziehen lassen. Beim Landsäugetier und beim Menschen erfolgt der Eintritt der Schallwellen in das Labyrinth ebenfalls durch das ovale Fenster. Das ergibt sich, ganz abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit, daß bei den Landsäugetieren und dem Menschen der Eintritt ein anderer sein sollte als beim Wal, aus dem Vergleich verschiedener, bei den Landsäugetieren und beim Menschen sich vorfindender anatomischer Verhältnisse untereinander gleichsam per exclusionem.

Der Übergang der Schallwellen der Luft auf das Labrinthwasser ist erheblich schwieriger als der Übergang der Schallwellen des Wassers auf das Labyrinthwasser. Zur Überwindung dieser Schwierigkeit ist beim Landsäugetier und beim Menschen zwischen Luft und dem Labyrinthwasser ein Hebelapparat (v. Helmholtz), die Gehörknöchelchen, eingebaut. Das durch die Luftschallwellen in Massenschwingung versetzte Trommelfell setzt diesen Hebelapparat in Bewegung. Dadurch werden die Schwingungen des Trommelfells unter Verminderung der Exkursion und Vermehrung der Kraft (v. Helmholtz) vermittelst der Stapesplatte auf das Labyrinthwasser übertragen. Die molekularen Wellen nun, welche den Gehörknöchelchen teils durch Schwingung der Trommelfellfasern, teils direkt aus der Luft zugeführt werden, gelangen nicht in das Labyrinthwasser, sondern werden in der Kette kraft ihres Baues ausgelöscht.

Der Stoß der Steigbügelplatte erzeugt im Labyrinthwasser eine Doppelbewegung, wie jeder Körper, der gegen einen anderen beweglichen Körper einen Stoß ausübt, eine Molekular- und eine Massenbewegung. 1. Die Molekularbewegung ist, wie beim Wal, dazu bestimmt, die Basilarfasern durch Mitschwingung in Bewegung zu setzen. Der Gang der molekularen Wellen ist im Vorhof der Landsäugetiere und des Menschen ein anderer als beim Wal. Denn wegen seiner ampullenartigen Ausweitung und wegen der Lage des ovalen Fensters und des Eingangs in die Schnecke an derselben, an der äußeren Wand des Vorhofs, ist die Reflexion viel ungünstiger als im röhrenförmigen Vorhof des Wales. Diese Ungunst der Reflexion kann entsprechend der gegenseitigen Lage von ovalem Fenster und Eingang in die

Schnecke durch Schiefstellung der Stapesplatte einerseits nach unten andrerseits nach vorn derart verbessert werden, daß der von der Stapesplatte ausgehende Hauptschallstrahl von der inneren Wand des Vorhofs aus direkt in den Eingang der Schnecke hinein reflektiert wird. Die Schiefstellung kann durch kombinierte Aktion des Tensor tympani und Stapedius herbeigeführt werden. Diese Muskeln vermögen also die Reflexion im Vorhof auf das Optimum einzustellen. Dieses „Fixieren" des Schalles durch die Muskeln ist eine Art Akkomodation, wir nennen es „Lauschen". 2. Die Massenbewegung im Labyrinthwasser ist ein Hin- und Herströmen derselben, keine Wellenbewegung. Diese Massenverschiebung ist notwendigerweise mit dem Stoß der Stapesplatte ins Labyrinthwasser verknüpft, doch hat sie mit der Reizung des Cortischen Organs direkt nichts zu tun, denn die Saiten der Basilarmembran würden durch den Stoß des Steigbügels nur bewegt werden, wenn keine leichter zu verdrängende Masse im Labyrinth von genügendem Volumen vorhanden wäre. Die erste Masse, welche hier in Betracht kommt, ist diejenige Masse des Labyrinthwassers, welche durch das Helicotrema gegen die Membran des runden Fensters hin verschoben werden kann. Sie genügt allein nicht, den Stoß des Steigbügels abzufangen, weil das Helicotrema von kleinerer Fläche ist als die Stapesplatte. Die zweite Masse ist das Blut in den Kapillaren der rätselhaften Stria vascularis. Sie liegen so oberflächlich, und die Membrana Reißneri ist so nachgiebig, daß man ihnen die Aufgabe, den Stoß des Steigbügels abzufangen, wohl zumuten kann.

Eine akustische Isolierung des Labyrinths, wie sie beim Wal besteht, ist beim Landsäugetier nicht so notwendig, denn der Übergang der Schallwellen aus der Luft auf das Labyrinthwasser ist an und für sich schwer. Akustisch isolierend wirken bei den Landsäugetieren die Lufträume in der Nähe des Labyrinths und die Dichtigkeit der Labyrinthkapsel. Resonanzvermindernd in der Paukenhöhle wirken unregelmäßige Gestaltung der Paukenhöhle, Teilung durch Scheidewände usw."

Weiterhin analysiert der Verfasser die Schwingungen der auf den Schädel aufgesetzten Stimmgabel. „Durch die Schwingungen der Zinken werden im Stiel der Gabel fühl- und sichtbare Massenschwingungen und hörbare Molekularschwingungen erzeugt. Beide gehen vom Stiel auf den Schädel über. Die Massenbewegung des Schädels versetzt das Trommelfell und die Gehörknöchelchen in Schwingung (Lucae und Politzer) in

derselben Weise, wie es die Schallwellen der Luft tun, und in derselben Weise stößt der Stapes ins Labyrinthwasser, in ihm molekulare Bewegungen erzeugend, welche die Basilarmembran unter Eliminierung der gleichzeitig erzeugten Massenbewegung des Labyrinthwassers in Schwingung versetzen. Die gleichzeitig von der Stimmgabel ausgehenden Molekularwellen gelangen durch den Knochen und das Ligam. annulare auf die Stapesplatte und von hier aus in das Labyrinthwasser, und zwar in derselben Richtung (nach Savart) wie die durch den Stoß erzeugten Molekularwellen. Solange nun die Stimmgabel den Schädel erschüttert, müssen sich beide Arten molekularer Wellen im Labyrinthwasser addieren. Hat die Erschütterung aber ihr Ende erreicht, so erfolgt von jetzt ab die Erregung der Basilarfasern allein durch die vom Gabelstiel noch ausgehenden molekularen Wellen. Bei vielen Mittelohraffektionen ist die Knochenleitung verlängert (Schwabach). Bei ihnen ist der Schallleitungsapparat und in letzter Linie das Ligam. annulare stärker angespannt (Bezold). Das gespannte Ligament aber leitet die molekularen Wellen vom Knochen zur Stapesplatte besser als das ungespannte. Diese Besserleitung führt zur längeren Erregung der Basilarfasern, zur „verlängerten Knochenleitung". Die Massenschwingung aber ist an der Verlängerung der Knochenleitung gänzlich unbeteiligt, denn sie ist ja bei den in Betracht kommenden Zuständen der Norm gegenüber vermindert, weil bei der Fixierung des Schallleitungsapparates dessen Schwingbarkeit vermindert ist".

3.

Beckmann, Das Eindringen der Tuberkulose und ihre rationelle Bekämpfung. Nebst kritischen Bemerkungen zu E. v. Behrings Tuberkulosebekämpfung. S. Karger, Berlin 1903.

Besprochen von

Prof. K. Grunert, Halle a. S.

In seiner interessanten und lebhaften Schrift schildert Verfasser die Bedeutung der Rachentonsille für alle möglichen, besonders aber für die tuberkulöse Infektion des Körpers und beschreibt ausführlich den Weg, welchen die Infektion von der Rachenmandel aus nimmt. Eingehend wird hierbei neben der Tuberkulose auch die Pathogenese und das Wesen der Skro-

fulose gewürdigt. Eine neue Erklärung gibt er uns von den Ursachen der Differenz der Tuberkulose im frühen Kindesalter und in der Zeit etwa vom 7. Lebensjahre ab, von wo ab die tuberkulöse Infektion der Lunge sich gewöhnlich zuerst in Erkrankungen der Lungenspitzen äußert. Die bisherigen Theorien über die Prädisposition der Lungenspitzen zu der tuberkulösen Erkrankung, die aerogene wie die hämatogene unterzieht er einer vernichtenden Kritik und erklärt den so fundamentalen Unterschied der Tuberkulose beim Kinde unter 7 Jahren und dem älteren Individuum folgendermaßen: „Solange nämlich die Thoraxform des Neugeborenen, also horizontale obere Brustapertur mit vorwiegender Zwerchfellatmung, bleibt, wird der Inhalt des Lymphapparates vom Halse nach dem Mediastinum in die Bronchialdrüsen angesaugt. Es entsteht durch Verlötung mit dem benachbarten Brustfell Tuberkulose der angrenzenden Lungenpartien oder durch Einbruch in den kleinen Kreislauf disseminierte Lungentuberkulose, oder aber durch Infektion des großen Kreislaufs allgemeine Miliartuberkulose.

Mit der Senkung des Brustbeins und der oberen Brustapertur ändert sich das Bild. Wird durch die Spitzenatmung das tuberkulöse Material zur Pleura angesaugt, so entsteht die durch ihre Häufigkeit alle anderen Lokalisationen weit überragende Spitzentuberkulose. Das in die Bronchialdrüsen gelangte Virus aber wird mit dem Heranwachsen des Individuums in steigendem Maße unschädlich gemacht, da der Oganismus offenbar seine Antikörper so vermehrt hat, daß er des auf diesem Wege eindringenden Giftes Herr wird. Man könnte die Bronchialdrüsen mit Fug das Grab der Tuberkelbazillen nennen. Nur wenn eben durch die besondere lokale Disposition, deren Bedingungen oben auseinandergesetzt wurden, die Tuberkulose über die Spitzenpleura an die angrenzende Lunge gelangt, führt sie zur Lungenschwindsucht.“ In den weitaus meisten anderen Fällen werden die Bazillen wahrscheinlich noch innerhalb des Lymphsystems vernichtet. In ausführlicher Weise erörtert Verfasser auch das Wesen der tuberkulösen Disposition sowie die Bedeutung der Mischinfektion (Eiterkokken- neben Tuberkelbazilleninfektion).

Was die Therapie anbetrifft, so verlangt er als bestes Prophylaktikum der Tuberkulose die gründliche Abtragung der Rachenmandel von der hinteren Rachenwand und von der Fibrocartilago basilaris soweit, daß von letzterer meist noch eine dünne Schicht des Faserknorpels mit abgetragen wird. Nach

dem 12. Lebensjahre sollen außerdem noch die durch den am Nasenboden stagnierenden Schleim degenerierten unteren Ränder der unteren Muschel in steigender Häufigkeit mit der Schere abgetragen werden.

Die v. Behringsche Anschauung über den Infektionsmodus der Tuberkulose unterzieht Verfasser einer ablehnenden Kritik, welche vornehmlich in der Behauptung wurzelt, daß v. Behring mit seinen Ansichten vornehmlich auf den Ergebnissen des Tierexperimentes stehe, und daß der große Marburger Forscher zu wenig die Erfahrungen am Krankenbett berücksichtigt habe.

Wenn auch Verfasser nach unserer Ansicht vielleicht zu einseitig seinen Standpunkt von der Bedeutung der Rachenmandel für das Zustandekommen der Tuberkulose betont und vielleicht auch in seiner optimistischen Wertschätzung der Rachenmandelentfernung selbst in Fällen schon eingetretener tuberkulöser Infektion des Organismus über das Maß berechtigter Erwartungen hinausschießt, so enthält doch seine Arbeit nicht nur viel neue, sondern auch viel beherzigenswerte Gesichtspunkte. Wir empfehlen deshalb ihre Lektüre unserem Leserkreise auf das angelegenste.

4.

Stenger, Die otitische Hirnsinusthrombose nach den in der Ohrenklinik der Charité in den Jahren 1899 bis 1901 gesammelten Beobachtungen. Königsberg i. Pr. 1903, Hartungsche Verlagsdruckerei.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

In einer übersichtlichen und fließend geschriebenen kleineren Monographie gibt der unserem Leserkreise wohlbekannte Verfasser ein übersichtliches Bild über die otitische Hirnsinusthrombose. Wenn sich dasselbe auch vorwiegend auf die Erfahrungen des Verfassers während seiner Assistentenzeit in der kgl. Ohrenklinik der Charité in Berlin stützt, so hat Verfasser doch an vielen Stellen zum Vergleich auch die Erfahrungen anderer Autoren herangezogen. Zugleich bringt er eine Anzahl noch nicht publizierter Krankengeschichten, die zum Teil recht bemerkenswerte Einzeltatsachen enthalten.

Da ein ausführliches Referat an dieser Stelle nicht möglich ist, empfehlen wir unserem Leserkreise die Lektüre der Schrift zu eingehenderem Studium.

5.

Riemann, Schwerhörige, Ertaubte und Taubstumme. Praktischer und pädagogischer Ratgeber für Ohrenleidende und deren Angehörige. Leipzig 1903. Th. Griebens Verlag. 3. Aufl.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Wenn der Inhalt der lesenswerten Schrift auch fast ausschließlich pädagogischen Inhaltes ist, so werden doch in derselben viel Fragen berührt, in denen auch der Arzt unterrichtet sein muß, um allen Anforderungen, welche nun einmal die berufliche Beschäftigung mit hochgradig Schwerhörigen an ihn stellt, gerecht werden zu können.

Rühmend hervorzuheben ist an der Schrift, daß die Grenze zwischen rein ärztlicher und pädagogischer Beratung des Kranken scharf gewahrt ist, und daß die modernen, auf Schwindel beruhenden, gegen die Taubheit empfohlenen Heilmittel eine entsprechende Würdigung erfahren.

6.

Neue Theorien über Schallempfindung, Schallleitung.

Ewald, Zur Physiologie des Labyrinths. Die Erzeugung von Schallbildern in der Camera acustica.

Bönninghaus, Das Ohr und die Schallleitung.

Besprochen von

Dr. Treitel.

I.

Der erste, der die Theorie aufstellte, daß die Membrana basilaris im ganzen schwingt, war Hensen, wie ich aus der Biographie Königsbergers über Helmholtz ersehen habe. Hensen nahm an, daß die Abschwingung der schwingenden Teile, die an das Nervensystem sich knüpfen, wesentlich abhängig ist von der verschiedenen Stimmung der betreffenden Teile des fest angespannten Blattes der Membrana basilaris. Dieselbe weist auffallende Unterschiede in verschiedenen Gängen der Schnecke auf, hiernach resonieren die tiefen Töne in den oberen Gängen der Schnecke, die höheren gegen das runde Fenster zu.

Um festzustellen, ob eine hinreichende Isolierung der Fasern in der Membrana basilaris vorhanden sei, konstruierte Helm-

holtz eine Membran[1]), welche zwischen den Schenkeln eines Winkels so ausgespannt ist, daß ihre Spannung in der Halblinie dieses Winkels am geringsten, senkrecht dagegen am größten ist, die ferner gegen eine periodische Kraft, welche gegen ihre Fläche wirkt, erschüttert wird, und deren Bewegung durch Reibung eine geringe Dämpfung erleidet. Indem er mit Berücksichtigung der Grenzbedingungen der Differentialgleichung für die Entfernung eines schwingenden Punktes von seiner Gleichgewichtslage in der Ebene integriert, findet Helmholtz, daß, wenn die kleinere Spannung in der Richtung der Halbierungslinie des Winkels verschwindend klein wird, die Membran dieselben Bewegungen ausführt, als wenn sie aus einem System unabhängig von einander beweglicher Saiten bestände. In einem solchen System schwingen diejenigen Saiten stark mit, deren Eigenton der Höhe des erregenden Tones entspricht, ihre Nachbarn etwas schwächer, und die weiter entfernten machen nur noch unendlich kleine Schwingungen, während die Breite der Schwingung von der Dämpfung abhängt. Helmholtz fand für solche Beschaffenheit der Membrana basilaris die von Hensen aufgestelten Anforderungen genügend.

Ewald hat zwei Arbeiten über seine Theorien in Pflügers Archiv veröffentlicht, die erste im LXXVI. Bande unter dem Titel: Zur Physiologie des Labyrinths. Eine neue Hörtheorie. Die zweite Arbeit erschien im XCIII. Bande mit der Benennung: Die Erscheinung von Schallbildern in der Camera acustica. In der ersten Arbeit hatte Ewald an der Helmholtzschen Theorie auszusetzen, daß dieselbe eine Reihe von Erscheinungen nicht genügend erklärt. Herrmann hat nachgewiesen, daß das Zustandekommen der Intermittenz- und Differenztöne nicht objektiver Natur sei, wie Helmholtz annahm, sondern subjektiver. Die Resonanztheorie gibt keine befriedigende Erklärung über den Unterschied von Ton und Geräusch. Helmholtz erklärt die Geräusche damit, daß sehr viele Resonatoren zu gleicher Zeit ertönen.

Auch der Unterschied zwischen Konsonanz und Dissonanz wird durch die Resonanztheorie nicht sehr einleuchtend erklärt. Die Resonanztheorie soll ferner keine Erklärung dafür geben, wie es kommt, daß man von zwei gehörten Tönen unterscheiden kann, welches der höhere und welches der tiefere ist. Schon Mach sagt: „Wie ordnen wir die Töne ihrer Höhe nach in eine Reihe? Dieses ist noch von gar keiner Seite aufgeklärt. Es ist

1) Vortrag, gehalten in der Berliner otolog. Gesellsch. am 12. Jan. 1904.

nicht leicht, besonders bei hohen Tönen zu beurteilen, welcher der höhere Ton ist."

Ewald hat nun die Vorstellung, daß auf der Membran stehende Wellen sich bilden. Jeder Ton erzeugt eine Reihe stehender Wellen, und das entstehende Schallbild wird durch Vermittlung der Akustikusfasern im Gehirn die Empfindung des betreffenden Tones hervorrufen, ebenso wie die Lichtwellen das Sehen hervorrufen. Bei einer Länge der Druckmembran von 38 mm steht für den tiefsten Ton eine Strecke von 16 mm zur Verfügung, als Abstand zweier Knotenlinien. Nimmt man den tiefsten Ton zu 20 und den höchsten zu 32,000 Schwingungen an, so kommen bei den höchsten Tönen 100 Knotenlinien oder Wellenbäuche auf 1 mm. Hier ist, mit dem Auge verglichen, keine besondere Empfindlichkeit.

Die Zeichen für die tiefen und die hohen Töne unterscheiden sich nicht nur durch die Abstände der Knotenlinien von einander, sondern auch durch die Länge der einzelnen Wellenbäuche. Da nun die Nervenfasern nicht nur dort erregt werden, wo das Maximum der Erregung ist, sondern auch mit abnehmender Stärke zu beiden Seiten dieser Erregungsmaxima, so setzen sich die tiefen aus breiten Erregungsstrecken, die hohen aus kurzen zusammen.

Bei den Geräuschen entstehen nicht stehende, sondern laufende Wellen, daher kann ein Geräusch eine kürzere Dauer haben als ein Ton.

Für das Hören der Interferenztöne gibt Ewald folgende Erklärung: Wenn durch rhythmische Impulse stehende Wellen hervorgebracht werden, so brauchen diese Impulse nicht einander zu gleichen. Es möge z. B. immer der elfte Impuls ausfallen, so ist ohne weiteres verständlich, daß diejenigen Knotenpunkte vor den anderen ausgezeichnet sein müssen, welche an der Stelle sich befinden, wo sich Lücken treffen. Also immer mit elftem Knotenpunkte beginnt eine neue Periode, und auf diese Weise wird die Periodizität des Interferenztones erzeugt.

Die Konsonanz und Dissonanz erklärt Ewald aus folgendem Verhalten. Bisher kannte man keinen hinreichenden Grund, weshalb uns, wenn wir in der Tonleiter aufsteigen, der achte Ton wieder so klingt wie der erste. Diese merkwürdige Eigenschaft unterscheidet sie von jedem anderen Intervall. Zwischen der Quinte, Quarte, Terz bestehen nur quantitative Unterschiede. Zwischen der Oktave und den übrigen Konsonanzen be-

stehen auch qualitative Unterschiede. Auf dem Schallbilde äußert sich das darin, daß sich keine ungleichen Spatien bilden, wohl aber bei der Quinte usw. Je geringer die Konsonanz, desto mehr Spatien gehören zu einer Periode, d. h. desto weniger gleichmäßig wird das Streifenbild in seiner Anordnung. Die Dissonanz ist vollständig, wenn sich das Bild keinmal wiederholt. „Wir haben hier also eine Erklärung von Konsonanz und Dissonanz, welche von dem Vorhandensein von Obertönen ganz unabhängig ist.“

Die Resonanztheorie fordert, daß jede Nervenfaserendigung eine ganz bestimmte, ihr allein eigentümliche Qualität der Empfindung dem Gehörnerven übermitteln. Eine solche Individualisierung kennen wir sonst im Körper nicht (weder beim Auge, noch bei der Haut). Die neue Theorie nimmt hiergegen an, daß die Nervenfaserendigungen unter sich gleichartig sind, und daß es nur auf die räumliche Verteilung der Erregungen ankommt. Das Schallbild ist für den Ton charakteristisch, und ein solches Bild ist auch noch bestimmt und daher auch noch erkennbar, falls es durch das Fehlen einiger Wellen auf eine kurze Strecke unterbrochen ist, was bei der Resonanztheorie nicht möglich ist.

Nach vielen Versuchen gelang es Ewald, einen passenden Apparat zu konstruieren, den er Camera acustica nennt. Er machte sich eine Kautschuklösung und tauchte eine kleine viereckige Aluminiumscheibe von 0,075 mm Dicke, in deren Mitte ein rechteckiger Spalt ausgeschnitten ist, ein. An der Luft erhärtet derselbe zu einem Häutchen, das die Membrana basilaris in ihrer natürlichen Größe darstellt, 0,55 mm breit, 8,5 mm lang (Fig. 1). Das Schallbild, das bei hohen Tönen mit dieser Membran erzeugt wird, gibt Fig. 2 wieder. Er konstruierte eine Camera aus Glas (Fig. 7). Dieselbe besteht aus einem rechteckigen Glaskasten, dessen obere und untere Wand parallel laufen, dessen linke Wand senkrecht steht, die rechte aber unter einem Winkel von 44° angebracht ist. In diesem Kasten ist eine Platte (c) angebracht, die aus demselben herausgenommen werden kann Die Aluminiumscheibe liegt in einer Kapsel bei c. Die Scheibe liegt in einer Ebene, die mit dem Boden einen Winkel von 17° bildet. Durch die schräge Seitenwand wird die Kammer in zwei Teile geteilt, in einen Vestibular- und Tympanalraum. In der Seitenwand g besteht ein rundes Loch f (Foramen ovale), das mit einer gewöhnlichen Gummimembran überspannt ist; ein eben solches Loch befindet sich in der Bodenfläche des Kastens

mit einer Gummimembran bespannt (Foramen rotundum). Drückt man an die Membrana ovalis, so buchtet sich die Membrana rotunda nach unten aus. Sehr einfach ist der Schallzuleitungsapparat konstruiert. An einem Stativ befindet sich ein senkrechter Stab und daran ein Schalltrichter mit einer Gummimembran überzogen, dann ein Stäbchen von dieser Membran zum ovalen Fenster (Columella [v]). So geschieht die Schallübertragung zur Membrana basilaris sowohl der menschlichen Stimme, als der Pfeifen und Stimmgabeln.

Bei der Kleinheit der Wellen konnte das Bild nicht mit unbewaffnetem Auge beobachtet werden. Er benutzt daher ein Mikroskop. Auf demselben Wege wurden photographische Aufnahmen gemacht. Hat man bei einer Membran die stehenden Wellen mit dem Okularmikrometer gemessen, so gelingt es, die Galtonsche Pfeife immer wieder nach dem Schallbilde genau auf denselben Ton einzustellen. Die Genauigkeit und Einfachheit, mit der man auf diese Weise einen sehr hohen musikalischen Ton zur Anschauung bringen kann, übertrifft alle bisher bekannten Methoden. Ewald ist der Ansicht, daß sich die Bandwellen zur Messung und Vergleichung höchster Töne, welche vom menschlichen Ohre nicht mehr gehört werden, ausgezeichnet eignen werden.

Man wandte gegen die Ewaldsche Theorie vielfach ein, daß sie die Entstehung von Tonlücken nicht genügend erkläre, während diese Tatsache nach von Helmholtz mit Leichtigkeit erklärt werde. Bei Durchprüfung der Membranen hat er jedoch längere oder kürzere Lücken gefunden. Manche Membranen sprachen deshalb nicht an. Manche Unregelmäßigkeit derselben war schuld an dem plötzlichen Versagen. „Würde man also“, sagt Ewald, „die Gehörslücken in erster Linie als Kriterium für seine Theorie heranziehen, so habe er sie sogar experimentell beobachtet.“

II.

Man ist heute weit entfernt, so führt Bönninghaus aus, von einer einheitlichen Auffassung des Modus der Schallübertragung auf das Cortische Organ, trotz vieler mühevoller anatomischer und physiologischer Untersuchungen. Die vergleichende Anatomie ist aber noch nicht gefragt worden, und zu diesem hat Verfasser das Ohr des Wales studiert, da dieser ein Säugetier ist. Abgesehen von dem Fehlen des äußeren Ohres, hat namentlich das Mittelohr eine wesentliche Umwandlung erfahren. Die

Gehörknöchelchen sind ankylosiert unter sich und mit dem ovalen Fenster. Anstatt daß dieselben bei der Untätigkeit zu atrophieren sind, sind die Gehörknöchelchen hypertrophisch geworden. Das Labyrinth ist akustisch isoliert. Die Isolierung ist beim Mangel diploischer Räume erreicht durch Lösung des knöchernen Labyrinths aus seiner Verbindung mit dem übrigen und durch Anfüllung der durch die Lösung entstandenen Räume mit Luft.

Eine Resonanz in der Paukenhöhle wird verhindert durch den Einbau eines sehr merkwürdigen weichen Körpers in die Pauke, der durch Hyperplasie aus dem Gewebe hervorgegangen ist, welches die obliterierte Carotis interna umgibt. An der Außenseite der Paukenhöhle (Bulla) befindet sich ein Trichter, in dessen Spitze der stark verdickte und verdichtete Proc. folianus des Hammers festgewachsen ist. Von diesem Trichter nimmt Bönninghaus an, daß er als Sammler der Schallwellen diene, die dann durch die gutleitende Gehörknochenkette zum ovalen Fenster und so zum Labyrinth fortgeführt werden. Mit seltener Reinheit tritt so nach seiner Ansicht die Tatsache in die Erscheinung, daß die für den Eintritt der Schallwellen prädestinierte Stelle das ovale Fenster ist. Ein Nebenweg ist die Schallfortpflanzung durch die Labyrinthkapsel. Die Schallleitung zum Labyrinth erfolgt durch das Labyrinthwasser, und zwar durch molekulare Leitung. Bönninghaus folgert nun weiter, daß kein Grund zur Annahme vorhanden ist, daß die Schallleitung bei den Landsäugetieren und beim Menschen nach anderen Grundsätzen erfolgt.

Zur Begründung gibt Bönninghaus folgendes an: Der Weg der Schallwellen geht durch die Gehörknöchelchenkette; das ist der prädestinierte Weg. Helmholtz nahm an, daß die Massenbewegung des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen hebelartig erfolge; es gelang aber nicht auf diesem Wege Sprache zu übertragen. Er ist der Ansicht, daß die Schallwellen nur auf molekularem Wege erfolgt. Er stellt die Hypothese auf, daß die Stellung des Steigbügels und der Vorhofssäcke für die Reflexion sehr ungünstig liegt. Die genaue Erforschung dieser Verhältnisse am exakt vergrößerten Modell überläßt er der Zukunft. Für den Menschen und die Landtiere hat diese Theorie keine Geltung; daß für die tiefen Töne die Luftleitung durch Trommelfell und Gehörknöchelchen der Knochenleitung bei weitem überlegen ist, ist ohne Zweifel. Übrigens hat Zimmermann die molekulare Übertragung aufs Labyrinth von Bönninghaus angenommen; für hohe Töne mag sie auch stattfinden.

XXVI.

Wissenschaftliche Rundschau.

38.

Le Double (Tours), Deux points d'anatomo-pathologie du conduit auditif osseux. La presse oto-laryngol. Belge; Deuxième Année Nr. 11.

1. De la forme différente de la portion dure du conduit auditif externe dans la race blanche et dans les races Américaines et modernes et principalement dans celles ou la pratique de la déformation artificielle du crane a été ou est encore en usage.

Verfasser teilt das Resultat einer Sammelforschung über die Gestalt der knöchernen äußeren Gehörgangsöffnung mit. Unter 1017 Europäerschädeln des anatomischen Instituts der Universität Bologna hatte nach der Mitteilung von Prof. Valenti 816 mal (= 80,2 Proz.) die äußere Gehörgangsöffnung die Gestalt einer horizontalen Ellipse, 127 mal war das Orifizium mehr kreisförmig, und in 74 Fällen (= 7,2 Proz.) war die Ellipse eine vertikal oder schräg gestellte, in dem letzteren Falle von vorn oben nach hinten unten gerichtet. Unter 922 Europäerschädeln von Le Double war das Orifizium 701 mal (= 76,1 Proz.) eine horizontal gestellte Ellipse, 129 mal (= 13,6 Proz.) mehr kreisförmig, und 92 mal (= 9,8 Proz.) eine vertikal oder schräg gestellte Ellipse. Während also bei den weißen Rassen die vertikale oder schräge Ellipsenform die Ausnahme bildet, ist sie nach den Mitteilungen von Clarence J. Blake bei den amerikanischen Rassen die Regel und besonders bei denen, bei welchen die Sitte bestanden hat oder noch besteht, ihrem Schädel eine künstliche Form zu geben.

2. Des exostoses de la portion dure du conduit auditif externe et de leur degré de fréquence dans les différentes races.

Im Gegensatz zu der Häufigkeit des Vorkommens von Exostosen im äußeren Gehörgang bei anderen Rassen, z. B. 8,5 Proz. bei den alten amerikanischen, 6 Proz. bei den Polynesiern und Australiern, sind unter 1013 Europäerschläfenbeinen nur 14 mal Exostosen beobachtet worden. Die Frage der Abhängigkeit der Häufigkeit des Vorkommens von Gehörgangsexostosen bei den Nichteuropäern von irgend welchen äußeren Einflüssen, wie das z. B. für die Peruaner Serboux behauptet hat, welcher für die Ursache der Exostosen die sehr schweren Ohrgehänge angesehen, bezeichnet Verfasser als eine noch völlig dunkle.

Grunert.

39.

Heimann fils (Warschau), Note relative aux tympans artificiels. Ebenda.

Ausgehend von den bekannten Nachteilen, welche die Applikation eines künstlichen Trommelfelles mit sich bringt, und welche in einer zu einem Rezidiv der Eiterung führenden Schleimhautreizung beruhen, empfiehlt Ver-

fasser das Einführen eines sehr kleinen Wattestückchens, dessen Fasern fast getrennt sind, „un très mince morceau d'ouate, qui se composait de filaments presque séparés". In einem Falle ertrug das Ohr dieses künstliche Trommelfell 2 Monate, im anderen 3 Monate lang, ohne daß es dabei zu einem Rezidiv der Eiterung kam. Er bezieht diesen günstigen Effekt auf die infolge der lockeren Beschaffenheit des Wattestückchens gewährleistete Ventilation der Paukenhöhle durch dieses lockere Gewebe hindurch.

Grunert.

40.

Richard H. Johnston, A large Dermoid tumor of the Mastoid. Journal of Eye and Throat Diseases. Vol. VIII. No. 6. Novbr.-Dezbr. 1903.

Der Tumor war bei einer 32jährigen Frau innerhalb 6 Monaten durch rapides Wachstum eines vorher symptomlos verlaufenen, seit der Geburt bestehenden kleinen retroaurikulären Tumors entstanden und hatte durch Reibung eine Ulzeration an der Hinterfläche der Ohrmuschel verursacht. Entfernung des gelappten und mit langen Haaren bewachsenen Tumors bei Kokainanästhesie. Die mikroskopische Untersuchung der nach der Entfernung 1½ Zoll langen und 1 Zoll dicken Geschwulst zeigte, daß es sich um ein Dermoid handelte.

Grunert.

41.

Dr. *J. G. A. Depierris*, Le bain nasal. Paris, bei J. B. Baillière et Fils, 1903.

Verfasser empfiehlt zur Nasenspülung ein Instrument, welches, nach dem Prinzip des Stechhebers konstruiert, ungefähr dem schon seit wenigstens einem Jahrzehnt in die Praxis eingeführten Nasenspüler von R. Wagner entspricht. Bezüglich der Technik ist das wichtigste, daß Verf. beim Einlaufenlassen der Spülflüssigkeit in die Nase ein möglichst weites Zurückbiegen des Kopfes empfiehlt, daß der Mund geöffnet und die Atmung angehalten wird.

Grunert.

42.

Zaalberg (Amsterdam), Les opérations sur le labyrinthe. La presse oto-laryngol. Belge; deuxième Année Nr. 10.

Verfasser bringt einen neuen Fall von Labyrinthoperation, in welchem er das Vestibulum eröffnet und die Halbzirkelkanäle entfernt hat, ohne an der Schnecke selbst zu rühren.

Der Fall ist der folgende:

Chronische Eiterung linkerseits bei einem 20jährigen Mädchen seit der Kindheit. Zeitweise Klage über Kopfschmerzen und unangenehme Empfindungen von Schwindel. Bei Palliativbehandlung der Otorrhoe mit Entfernung von Polypen gelang es nicht, die Sekretion zum Stillstand zu bringen. Am 9. Oktober 1901 Totalaufmeißelung wegen Zunahme des Schwindels. Ausgedehnte Karies. Unbeabsichtigte Eröffnung des horizontalen Bogenganges, dessen membranöser Inhalt eine normale Farbe zeigte. Der Steigbügel war nicht mehr vorhanden. Fortbestand des Schwindels. Ausgesprochener Drehschwindel; am Tage nach der Operation beim Blick nach links horizontaler Nystagmus. In den folgenden Tagen die Schwindelanfälle bald geringer, bald wieder stärker. Am 5. November wurde die Kranke zu ambulatorischer Weiterbehandlung entlassen. Am 23. November beim Verbandwechsel eine kleine Granulation in der Gegend des horizontalen Bogenganges sichtbar. Schwindel bis zum Umfallen, Erbrechen, starke Schmerzen in der retroaurikulären Gegend (es war bei der Operation die retroaurikuläre Wunde primär vernäht worden). Die Knochenleitung auf der kranken Seite, welche sich

zunehmend vermindert hatte, war jetzt ganz aufgehoben. Wiederaufnahme der Kranken, Curretage der Operationswunde ohne Einfluß. Am 18. Dezember erneute Operation: Fortnahme des knöchernen horizontalen Bogenganges, des Tegmen tympani et antri. Fortnahme des vertikalen Bogenganges mit der elektrischen Fraise. „Il me fut assez difficile, à ce temps de l'opération, de prendre un point de repère sur la lumière du canal demi-circulaire, car elle se remplissait constamment de poudre d'os." Fortnahme des Knochens bis zum Porus acusticus internus. Eingehen durch das erweiterte ovale Fenster in das Vestibulum, ohne daß Eiter gefunden wurde. Ebenso keine extradurale Eiteransammlung gefunden bei der Exploration der Gehirnhäute. Nach der Operation vorübergehend meningitische Erscheinungen. Endausgang: völlige Heilung.

Wenn man den Operationsbefund mit den klinischen Symptomen vergleicht, so ergibt sich eine völlige Inkongruenz zwischen beiden. Durchsichtig ist das klinische Bild vor der Operation jedenfalls durch die Operation und auch durch den schließlichen Endausgang in Heilung nicht geworden.

Grunert.

43.

Heiman (Warschau), De la paracentèse du tympan dans les otites moyennes aiguës. Revue hebdomadaire de laryngologie etc. 1903. Nr. 32.

Heiman rekapituliert die Ansichten anderer namhafter Otologen. Er selbst verfährt so, daß er zunächst durch Kälteapplikation die Otitis zu koupieren versucht. Sobald er die Überzeugung hat, daß Eiter im Mittelohr ist, macht er die Parazentese und schließt einmalige Luftdusche nach Politzer an.

Eschweiler.

44.

Heiman jr. (Warschau), Sur les rapports de l'oreille avec la zone naso-sexuelle de la femme. Ibidem Nr. 34.

In drei Fällen von Otalgie ohne sonstige nachweisbare Ursache hat Heiman Heilung erzielt, indem er die gleichseitige untere Muschel kokainisierte und dann mit dem Galvanokauter oder mit Trichloressigsäure ätzte.

Eschweiler.

45.

Mercier-Bellevue (Poitiers), Un cas de chirurgie cérébrale pour complication d'otite moyenne aiguë.

Extraduraler Abszeß nach Influenzaotitis mit Abduzenslähmung. Operation. Heilung.

Eschweiler.

46.

P. Jacques (Nancy), Deux cas d'abcès cérébelleux otique. Ibidem. Nr. 49.

Der erste Fall betrifft einen 23jährigen Patienten, der seit seiner Kindheit an Ohreiterung litt und nun mit einer zerebral komplizierten Mastoiditis ins Krankenhaus eingeliefert wurde. Vor der Aufmeißelung wurde die Lumbalpunktion gemacht und trüber Liquor unter gesteigertem Druck entleert. Bei der Operation ergab sich, daß das Tegmen antri großenteils zerstört war. Auf der hinteren Felsenbeinfläche lag ein extraduraler Abszeß. Nach dem Eingriff besserte sich der Zustand so, daß Jacques schon an die Entlassung des Patienten dachte, als plötzlich wieder zerebrale Symptome auftraten. Drei Wochen nach dem ersten Eingriff zweite Operation. Die wiederum gemachte Lumbalpunktion liefert jetzt klaren Liquor unter normalem Druck. Die wiedereröffnete Wundhöhle sieht gut aus. Im Temporallappen ist kein Abszeß zu finden. Tod in der folgenden Nacht. Die Autopsie

ergab einen großen Kleinhirnabszeß, der schon die Kleinhirnrinde durchbrochen hatte; außerdem bestanden noch ein nuß- und ein erbsengroßer Abszeß in derselben Kleinhirnhemisphäre.

Der bei der ersten Punktion gewonnene Liquor enthält polynukleäre Leukozyten und einen länglichen, nicht näher zu bestimmenden Bacillus. Der zuletzt entleerte Liquor enthielt im sehr spärlichen Zentrifugiersediment vorwiegend einkernige Leukozyten und einen Bacillus, der als Bacillus mesentericus vulgatus (Fluegge) angesprochen wurde.

Der zweite Fall betrifft einen 10jährigen Knaben, welcher mit einer sehr vernachlässigten Aufmeißelungswunde am Warzenfortsatz in die Behandlung Jacques' kam. Die Operation lieferte große Sequester, die Dura lag ausgedehnt frei, und hinter dem Sinus transversus drang man mit dem scharfen Löffel in einen großen nekrotischen Herd im Kleinhirn ein. Zehn Tage nach diesem Eingriff wurde wegen Verschlimmerung des Zustandes nach anfänglicher Besserung eine zweite Operation nötig. Die vorher gemachte Lumbalpunktion liefert klaren Liquor ohne Drucksteigerung. Die Toilette der Wundhöhle führt zu dem Ergebnis, daß von der rechten Kleinhirnhemisphäre nur noch eine dünne Schale grauer Substanz übrig ist. Die Hirnhöhle wird ausgiebig drainiert. Danach bedeutende Besserung. Die unverständigen Eltern nahmen das Kind zu früh mit nach Hause, wo dasselbe nach dreieinhalb Monaten unter meningitischen Erscheinungen starb.

Der Liquor cerebrospinalis enthielt mikroskopisch keine Formelemente. Kulturell wurde wiederum der Bacillus mesentericus (Fluegge) nachgewiesen.

Eschweiler.

47.

Luc, Deux abcès extra-duraux périsinusiens d'origine otique. L'un accompagné de thrombose fibrineuse non septique du sinus latéral. Guérison. L'autre compliqué d'abcès latent de la presque totalité du lobe sphéno-temporal. Mort. Réflexions. Ibidem. Nr. 50.

1. 32jähriger Patient leidet seit Jahren an Mittelohreiterung rechts. Defekt des Trommelfells. Kleiner Polyp in der Gegend des Aditus ad antrum. Acht Tage nachher Operation. Am hinteren Rande des Warzenfortsatzes besteht eitrige Periostitis. Die Totalaufmeißelung ergibt ein Cholesteatom des Antrum. Der Sinus liegt frei und ist mißfarben. Entsprechend der subperiostalen Eiteransammlung besteht ein extraduraler Abszeß. Bei dem Bestreben, den Sinus und die Dura soweit freizulegen, als sie mißfarben sind, wird der ganze Warzenfortsatz in großer Ausdehnung abgetragen. Der Sinus wird inzidiert (dabei unbeabsichtigte Eröffnung des Duralraums) und mit festhaftenden Fibrinlamellen ausgekleidet gefunden. Heilung ohne Fieber in zwei Monaten.

2. 14jähriger Patient mit chronischer fötider Mittelohreiterung, erkrankt unter Kopfschmerzen, rechtsseitigen Krämpfen, Somnolenz und Fieber. Die Totalaufmeißelung ergab außer der Erkrankung des Mittelohrs und Antrums einen extraduralen Abszeß. Nach dem Eingriff ging die Temperatur herunter. Die zerebralen Erscheinungen schwanden größtenteils. Aphasische Störungen waren nicht vorhanden, nur fiel auf, daß der Patient zu jeder Antwort den Zusatz „cher frère" machte, selbst wenn er zu einer Wärterin sprach. Die Wunde sah gut aus, nur zeigte sich auf der Dura über dem Schläfenlappen eine kleine dickliche Eiteransammlung, welche nicht beachtet wurde, aber sich nach dem Tode als Gehirnprolaps erwies. Plötzlicher Tod in der Nacht. Die Sektion ergab einen 200 ccm Eiter enthaltenden riesigen Abszeß des linken Schläfenlappens und der linken Hemisphäre. Die Hirnrinde war äußerst verdünnt und stellenweise durchbrochen.

Im Anschluß an den letzten Fall und in Anbetracht dessen, daß die unbeabsichtigte Anritzung des Gehirns im ersten Falle keinen Schaden angerichtet hatte, rät Luc dazu, nicht zu zaghaft mit der Probeexploration des Gehirns zu sein. Eschweiler.

48.

Lannois u. *Corneloup*, Abcès sous dure-mérien aigu ouvert spontanément au niveau de l'occipital. Ibidem. No. 51.

Die zwei mitgeteilten Fälle bieten nichts Bemerkenswertes. Der eine Patient starb nach Eröffnung des extraduralen Abszesses anscheinend an Gehirnabszeß (keine Sektion); die andere Patientin wurde geheilt.

Eschweiler.

49.

Molinié (Marseille), Labyrinthite suppurée et abcès cérébelleux. Ibidem 1904. No. 1.

Es bestand ausgedehnte Erweichung der Felsenbeinpyramide. Symptomatologisch waren Ménièresche Erscheinungen, Neuralgie des N. trigeminus und Facialislähmung bemerkenswert. Eine eingehende Funktionsprüfung und die Autopsie fehlt. Eschweiler.

50.

Collet (Lyon), De la salpingoscopie. Ibidem. No. 2.

Collet empfiehlt die von Valentin angegebene Methode, bei der ein dem Cystoskop ähnliches Instrument durch die Nase eingeführt wird. Keine Krankengeschichten. Eschweiler.

51.

Delsaux (Brüssel), La Résection de la paroi postérieure du conduit auditif membraneux et le pansement sans tamponnement après les opérations curatives de l'otorrhée chronique. Annales des maladies de l'oreille etc. 1903. No. 10.

Delsaux hat gute Erfolge und speziell eine kurze Heilungsdauer mit folgendem Verfahren: Nach Beendigung der Totalaufmeißelung wird die ganze hintere Gehörgangswand bis in die Concha hinein exzidiert, sodaß man mit der Fingerkuppe bequem in die Operationshöhle hineinkommt. Die retroaurikuläre Wunde wird primär vernäht. Es wird gar nicht tamponiert, höchstens ein Streifen Jodoformgaze locker eingelegt. Eschweiler.

52.

Maljean, Meningite cérebro-spinale aiguë consécutive à une otite moyenne grippale; guérison complète par les ponctions lombaires. Ibidem.

21jähriger Patient kommt am 18. Februar wegen Otitis media purulenta acuta links in Behandlung. Am 6. März ist diese geheilt. Am 10. März kommt der Patient wieder und zeigt folgenden Status: Sehr schlechtes Allgemeinbefinden, Erbrechen, Kopfschmerz. Beide Trommelfelle sind gerötet und verdickt. Links besteht über dem Warzenfortsatz etwas Druckschmerz. Parazentese liefert kein Sekret. Am 16. März verschlimmert sich der Zustand noch: Nackensteifigkeit, Diplopie, Ungleichheit und träge Reaktion der Pupillen, Kopfschmerz, nächtliche Unruhe usw. lassen an Meningitis denken. Außerdem hustet der Kranke viel eitriges Sputum aus, in welchem aber keine Tuberkelbazillen zu finden sind. Puls stets über 100. Remittierendes Fiber bis 39,7.° Am 25. März erste Lumbalpunktion. Im Strahl entleeren sich 25 ccm trüber Flüssigkeit, welche einen Bacillus enthält, der morphologisch dem Bacillus coli nahesteht, kulturell aber von ihm verschieden ist. Außerdem fanden sich viele polynukleäre Leukozyten und wenig Lymphozyten. Nach der Punktion bessert sich das Befinden.

Am 27. März zweite Lumbalpunktion. Es werden 5 ccm weniger trüben Liquors entleert.

Am 30. März dritte Lumbalpunktion. Der Liquor (25 ccm) enthält

denselben Bacillus, wie beim ersten Mal, aber viel Lymphozyten und wenig polynukleäre Leukozyten.

Es erfolgt langsame Rekonvaleszenz, und Patient wird am 15. Mai entlassen.
Eschweiler.

53.

Grimmer, Beitrag zur Pathologie und Diagnose der tuberkulösen Mittelohrentzündung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV. 2. S. 101.

Die klinischen und bakteriologischen Untersuchungen des Verfassers bezogen sich auf 19 im königl. Krankenhause in Edinburgh zur Beobachtung gelangte, operierte Fälle von eitriger Mittelohrentzündung, unter denen sich 5 sicher nachgewiesene tuberkulöse befanden. In dem einen der letzteren, der durch Miliartuberkulose tödlich geendet hatte, wurde nachgewiesen, daß an der Schleimhaut der Paukenhöhle und der Schleimhautschicht des Trommelfells selbst vorgeschrittene tuberkulöse Veränderungen vorhanden sein können, ohne daß die Inspektion des Trommelfells von außen hierfür Anzeichen ergibt. Es rührt dieses von der großen Widerstandskraft her, welche die Membrana propria gegenüber dem Fortschreiten der tuberkulösen Infiltration von innen her besitzt; daher geschieht ihre Zerstörung auch nicht gleichmäßig, sondern die Erosion von innen ist an manchen Stellen stärker als an anderen, und es bilden sich infolgedessen multiple Perforationen. In den Frühstadien erreichen die Bazillen die Hautschicht des Trommelfells nur vereinzelt auf dem Wege längs der Gefäße, welche die Membrana propria von dem Stratum mucosum nach dem Stratum cutaneum hin durchsetzen. Die Frage des primären Entstandenseins der Tuberkulose im Ohre läßt sich nicht entscheiden, bevor nicht tuberkulöse adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes oder sonstige latente tuberkulöse Herde ausgeschlossen sind. Die Digitalexploration des Nasenrachenraumes auf adenoide Vegetationen und die Untersuchung der letzteren nach ihrer Entfernung auf etwaige Tuberkulose wird in allen Fällen von eitriger Mittelohrentzündung empfohlen. Ein hoher Prozentsatz, wahrscheinlich 65—70 Proz., der mit Knochenläsion in der Nachbarschaft verbundenen Mittelohreiterungen ist bei Kindern unter 5 Jahren tuberkulöser Natur, während es bei älteren Leuten nicht mehr als 16 Proz sind. Zum Nachweis des Vorhandenseins oder Fehlens von Tuberkulose in Granulationen des Mittelohrs ist die intraperitoneale Impfung von Meerschweinchen eine gute Methode. Ferner lassen sich zuverlässige Beweise auch durch die mikroskopische Untersuchung solcher Granulationen, sowie einer vergrößerten Lymphdrüse auf dem Warzenfortsatz oder adenoider Vegetationen gewinnen. In Fällen eitriger Otitis media weisen das Fehlen von Schmerzen im Ohre, frühe und ausgedehnte Knochenzerstörung, frühe Facialislähmung, multiple Perforationen, schlaffe blasse Granulationen mit verkästen Herden im Gehörgang, in der Umgebung einer Warzenfortsatzfistel oder im Antrum mastoideum, endlich eine vergrößerte Drüse auf dem Warzenfortsatz mit Wahrscheinlichkeit auf die tuberkulöse Natur der Erkrankung hin. Dagegen ist der Befund entblößten Knochens bei Sondenuntersuchung, die Beschaffenheit der Eiterung, Facialisparalyse und ausgedehnte Knochenzerstörung als Spätsymptom für die Diagnose nicht mit Sicherheit zu verwerten, und das Vorhandensein cholesteatomatöser Massen spricht direkt gegen die Annahme von Tuberkulose.
Blau.

54.

Suckstorff und *Henrici*, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. VI. Fortsetzung. (Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock.) Ebenda S. 149.

1. Patientin 17 Jahre alt, mit akuter Otitis media purulenta dextra und Mastoiditis, wegen welcher aufgemeißelt wurde. Corticalis stark verdickt, ein größerer und einige kleine mit Eiter gefüllte Hohlräume. Danach hohes, zuerst intermittierendes, dann kontinuierliches Fieber, Kopfschmerzen, Schwin-

del beim Aufsitzen. Freilegung des Sinus transversus, dessen Wand grauweiß und verdickt erschien; dabei riß ein sehr starkes Emissarium unter profuser Blutung ab. Vorläufige Tamponade. Nach 6 Tagen — in der Zwischenzeit war eine vorübergehende rechtsseitige Protrusio bulbi aufgetreten, mehrmaliges Erbrechen, bald hohe, bald sich der Norm nähernde Temperaturen — weitere Aufdeckung des stärker verfärbten und derben Sinus, Unterbindung der Vena jugularis interna, die von der Einmündung der Vena facialis communis nach oben kollabiert und leer war, Ausräumung der weichen graurötlichen Thrombenmassen aus dem Sinus zentral bis zum Bulbus, peripher bis zur eintretenden Blutung. Am 6. Tage nach dieser Operation erneutes hohes Fieber, weitere Ausräumung neugebildeter Thromben aus dem peripheren Sinusende. Die Temperatur stieg am nächsten Tage und noch einmal 12 Tage später unter Frost auf 40,5° an, dann Heilung.

2. Chronische Mittelohreiterung mit Polypenbildung rechts bei einer Frau von 31 Jahren. Schmerzen im Ohr, Schwindelgefühl, mehrmaliges Erbrechen, dann nach 6 Tagen plötzliche Bewußtlosigkeit und Lähmung des linken Armes und Beines. Totalaufmeißelung. Tegmen antri fehlte vollkommen, die Dura seiner Ausdehnung entsprechend mit Granulationen bedeckt und tief in das Antrum hineinhängend. Bei der Inzision hierselbst quoll in etwa 2 cm Tiefe stinkender Eiter hervor. Breite Eröffnung der mindestens kinderfaustgroßen, mit fester Membran bekleideten Abszeßhöhle bis in die Außenfläche des Schläfenlappens hinein. Nach der Operation kehrte das Bewußtsein sofort zurück und war die gekreuzte Lähmung verschwunden, aber starke rechtsseitige Kopfschmerzen, unstillbarer Durst, leichte Ptosis rechts, zunehmende Schläfrigkeit, beiderseits etwas verwaschene Papillengrenzen. Am Abend des 5. Tages Temperatursteigerung auf 38°, plötzlicher Kollaps und kurz darauf Exitus letalis. Keine Sektion. Todesursache wahrscheinlich fortschreitende Encephalomeningitis.

3. Chronische Otitis media purulenta sinistra bei einem 31jährigen Manne. Seit 3 Wochen nach einem Trauma Kopfschmerzen, seit 2 Tagen starke Benommenheit. Facialisparese links, Leib kahnförmig eingezogen, deutliche Nackenstarre, Opisthotonus, Papillen stark hyperämisch, mit etwas verwaschenen Grenzen, in der Lumbalflüssigkeit zahlreiche Leukozyten und vereinzelte Diplokokken. Aufmeißelung mit Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube, Dura an ersterer stark hyperämisch und glanzlos, der Schläfenlappen fühlte sich stark gespannt an, aber seine Punktion und ebenso die des Kleinhirns erfolglos. Dagegen führte eine Fistel medianwärts vom Sinus zu einem tiefen Extraduralabszeß der hinteren Schädelgrube. Nach der Operation dauerten die meningitischen Symptome in wechselnder Stärke an, der Tod erfolgte nach 7 Tagen. Sektionsbefund: Meningitis purulenta der Hirnbasis mit zähplastischem Exsudat, sich im Wirbelkanal bis zur Cauda equina hinaberstreckend. Dem tiefen Extraduralabszeß benachbart und wahrscheinlich von ihm aus induziert ein haselnußgroßer Abszeß in der linken Kleinhirnhälfte, mit einer mehrere Millimeter dicken Membran ausgekleidet. Bindegewebige Obliteration des linken Sinus transversus in seiner ganzen Flexura sigmoidea (alten Datums, latent verlaufen). Totaler Defekt der Gehörknöchelchen einschließlich des Steigbügels, Freiliegen des Facialis in der Paukenhöhle, die Gegend des ovalen Fensters mit derbem Narbengewebe überzogen. Im Labyrinth kein Eiter.

4. Chronische Mittelohreiterung links bei einem 17jährigen Manne. Verworrenheit und leichte Somnolenz, Schwanken beim Gehen und Stehen, Papillen beiderseits mit stark gefüllten und geschlängelten Venen und nasalwärts verwaschenem Rande, Temperatur 40,1°. Aufmeißelung; dabei entleerte sich plötzlich von oben her aus der mittleren Schädelgrube pulsierend eine dünnflüssige, dunkelgrüne, stinkende, mit Eiterflocken und vielen Gasblasen untermischte Flüssigkeit. Breite Freilegung des großen Extraduralabszesses, der sich seitwärts weit in die Höhe erstreckte und an der Außenfläche des Schläfenlappens die Dura durchbrochen hatte. An dieser Stelle prolabierte das von trüber und geröteter Pia bedeckte Gehirn in Haselnußgröße. Hirnpunktion negativ. Zunehmende Benommenheit, Nackenstarre, drei Schüttelfröste, Parese des rechten Armes, leichte Ptosis links, Fehlen der Reflexe,

Trachealrasseln, zeitweise Cheyne-Stokessches Atmen, Puls bis 156, Tod am zweiten Tage nach der Operation. Bei der Autopsie wurde außer den schon erwähnten Veränderungen eine arachnoideale und stellenweise auch subdurale Eiterung von eigentümlich versprengter Lokalisation gefunden. Besonders auffallend war es, daß an der Basis des Schläfenlappens auf der ohrkranken Seite mit ihrem hochgelegenen Extraduralabszeß gar keine subdurale und keine arachnoideale Eiterung bestand, während auf der Seite des gesunden Ohres diese beiden an der Unterfläche des Schläfenlappens, bezw. an der Basis der mittleren Schädelgrube am stärksten ausgesprochen waren. Wo das Exsudat fehlte, war die Pia von mittlerem Blutgehalt, durchsichtig, ohne Ödem. In den Ventrikeln und im Wirbelkanal normale Verhältnisse, ebenso an der Hirnsubstanz und den Sinus.

5. Großer perisinuöser Abszeß neben chronischer rechtsseitiger Mittelohreiterung bei einem Mädchen von 20 Jahren, verbunden bei der Aufnahme mit einem schweren Kollapszustand und Benommenheit des Sensorium. Temperatur 39°, beiderseitige Stauungspapille. Als bei der Aufmeißelung eine Stelle dicht hinter einer Fistel in der Fissura mastoideo-squamosa in Angriff genommen wurde, sprang nach dem zweiten Meißelschlage sofort ein bleistiftdicker Strahl reinen Eiters 4 cm hoch hervor und ihm folgte unmittelbar ein ebensolcher, aber noch höher springender Strahl dunklen Blutes. Eine Verletzung des Sinus konnte nicht stattgefunden haben, es konnte sich demnach nur um eine Spontanruptur der erkrankten Sinuswand, nach ihrer plötzlichen Entlastung von dem hohen Eiterdruck, handeln. Die Blutung ließ sich durch Tamponade stillen. Sofort nach dem Eingriff war die Benommenheit verschwunden, und es kam, nachdem 9 Tage später die wegen der Blutung unterbrochene Operation (Totalaufmeißelung mit Freilegung der [normalen] mittleren und der hinteren Schädelgrube) vollendet worden war, vollständige Heilung zustande. Bemerkenswert war noch die nach den operativen Eingriffen eintretende Zunahme der Stauungspapille mit neuen Blutungen, bewirkt vielleicht durch eine unter dem Einfluß des die Blutung stillenden Kompressionsverbandes zustande gekommene nachträgliche Sinusthrombose.

6—10. Perisinuöser Abszeß bei Kranken im Alter von $3^1/_2$, 10, 11, 24 und 34 Jahren, 3 mal rechts, 2 mal links, nach akuter, bezw. (1 mal) subakuter Mittelohreiterung. Die Mastoiditis hatte 1 mal, bei einem 10jährigen Kinde, zum Eiterdurchbruch in die Fossa digastrica geführt. Besondere, auf die intrakranielle Komplikation hinweisende Symptome fehlten 3 mal vollständig, 1 mal war wiederholtes Erbrechen aufgetreten, 1 mal bestanden Kräfteverfall, Schwindel bei Kopfdrehung nach der kranken Seite, Schmerzen in der gleichseitigen Schläfe. Veränderungen am Augenhintergrund waren nie vorhanden gewesen. Der perisinuöse Abszeß wurde bei der Aufmeißelung gefunden, indem 1 mal ein Fistelgang von dem Meißelkanal nach der hinteren Schädelgrube zog, 2 mal eine breitere Kommunikation zwischen ihr und der Warzenfortsatzhöhle sich vorfand, je 1 mal erweichter Knochen oder Granulationsmassen bis zum Sinus führten. In einem Falle wurde beim Abschaben der die Dura bedeckenden Granulationen der Sinus verletzt. Der Ausgang war durchweg in Heilung. Blau.

55.

Voss (Riga), Zwei Schläfenlappenabszesse. Ebenda S. 175.

Der 42 Jahre alte Kranke der ersten Beobachtung war auf die linke Kopfseite gefallen, bewußtlos geworden und hatte aus dem Ohre geblutet. In den nächsten 2 Wochen heftiger Schwindel, Erbrechen, Schmerzen in der Umgebung des Ohres, dann hörten die beiden ersteren auf, die Schmerzen hinter dem Ohre wurden stärker, $3^1/_2$ Wochen nach dem Unfall fing das Ohr an zu eitern. Erneuter Schwindel, Delirien, Gedächtnisschwäche, vor vier Tagen unerträgliche Ohrschmerzen, angeblich auch Bewußtseinsverlust und Krämpfe in den Kiefern. Schlaflosigkeit, aufgeregtes Wesen. Puls 80, Temperatur erhöht, bis 38,7°. Operation 6 Wochen nach dem Trauma, legte einen $1^1/_2$ ccm großen, wenig Eiter enthaltenden, mit Granulationen ausgekleideten Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube bloß. Danach vor-

übergehende Besserung, dann Wiederanstieg der zur Norm gesunkenen Temperatur auf 38,8°, stärkere Schmerzen, Erbrechen, leichte Delirien, Benommenheit. Punktion des Schläfenlappens resultatlos. Drei Tage später Tod im Koma bei einer Temperatur von beinahe 41°. Sektionsbefund: Kirschgroßer Abszeß an der Unterfläche des Schläfenlappens, mit weithin eitrig infiltrierter und erweichter Umgebung, in den Ventrikel durchgebrochen. Keine Schädelbasisfraktur. In der zweiten Beobachtung lag eine chronische rechtsseitige Mittelohreiterung bei einem 14jährigen Knaben vor. Vor 7 Tagen heftige Kopfschmerzen, Erbrechen und Fieber, wovon zur Zeit aber nur noch die rasend starken Stirnkopfschmerzen zurückgeblieben waren. Temperatur 37,5°, Pulsfrequenz 58. Geringer horizontaler Nystagmus beiderseits, rechte Sehnervenpapille gelbrötlich mit verwaschenen Grenzen. Totalaufmeißelung, Freilegung der hinteren und der mittleren Schädelgrube, an beiden Orten Dura mater normal aussehend, zart und durchscheinend. Bei der Punktion des Schläfenlappens wurde eine schaumige, graubraune, scheußlich stinkende Flüssigkeit zutage gefördert, von der die nachfolgende Inzision noch ein halbes Bierglas voll, mit viel Gas gemischt, entleerte. Sofortiges normales Befinden, Heilung ohne Zwischenfall in 2 Monaten. Blau.

56.

Sato. Richtung und Benennung der Bogengänge des menschlichen Labyrinthes. Ebenda S. 178.

Die im Laboratorium der Rostocker Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik vorgenommenen Untersuchungen schließen sich den in diesem Archiv Bd. LX, Heft 3 u. 4, S. 320 besprochenen des gleichen Verfassers an. Es wurde gefunden, daß die Ebenen der äußeren („horizontalen") Bogengänge die Horizontalebene in einem nach hinten und unten offenen Winkel von 23—25° schneiden. Die äußeren Bogengänge beider Seiten liegen ungefähr in einer Ebene, aus der sich jedoch infolge der leichten Flächenkrümmung einzelne Teile des Bogens herausheben. Das Crus ampullare liegt in der Fläche, das Crus simplex steigt erst etwas über sie, während der Gipfel des Bogens wieder unter der Fläche liegt. Das Crus commune der beiden „vertikalen" Bogengänge erhebt sich aus dem Vorhof in der Richtung nach hinten oben und etwas nach außen. Seine Neigung gegen die Horizontale betrug im Durchschnitt von vier Messungen rechts 43,5°, links 40,25°. Von der Teilungsstelle des Crus commune wendet sich der obere Bogengang nach vorn oben und außen, der untere nach hinten unten und außen, und zwar so, daß ihre Richtung gleichmäßig einen Winkel von je 45° mit der Sagittalebene des Schädels bildet. Sie halten sich also beide in der Mitte zwischen der sagittalen und frontalen Ebene, daher ihre Bezeichnung als „sagittaler" und „frontaler" Bogengang, ebensowie die des äußeren als „horizontaler" Bogengang als unzutreffend aufgegeben werden muß. Die beiderseitigen Winkel zwischen den Flächen der oberen und unteren Bogengänge kehren ihre Scheitel gegeneinander; die Angabe Crum Browns, daß die Ebene des oberen Bogenganges der einen Seite der des unteren der anderen Seite parallel ist, trifft ziemlich genau zu. Blau.

57.

Röpke (Solingen), Kasuistische Beiträge zur Pathologie und Therapie der Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Ebenda S. 183.

Es werden beschrieben: 1. Drei Fälle von verkästem Nebenhöhlenempyem, zweimal die Siebbeinzellen, einmal die Oberkieferhöhle betreffend, die ersteren beiden durch Entfernung der käsigen Massen und Granulationen von der Nase aus, der letztere durch Eröffnung der Oberkieferhöhle von der Fossa canina aus geheilt. 2. Pneumatocele der Stirnhöhle, geheilt durch Eröffnung von außen und Wiederherstellung des vollständig verlegten Ductus nasofrontalis. 3. Fötide doppelseitige Stirnhöhleneiterung neben Ozäna, mit

Bildung derselben schmutzigen stinkenden Borken auf der Stirnhöhlenschleimhaut, wie sie in der Nase sich vorfanden. Radikaloperation der Stirnhöhlen nach der modifizierten Kuhntschen Methode, zweimaliges Rezidiv. 4. Stirnhöhleneiterung mit nach außen führender Fistel infolge einer Schußverletzung, Extraktion einer Revolverkugel aus dem Ductus nasofrontalis, der durch sie verlegt worden war. Blau.

58.

Rudolphy (Lübeck), Ohroperationen bei Hysterischen. (Aus der Universitätspoliklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke in Breslau.) Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV. 3. S. 209.

Die vier mitgeteilten Fälle beweisen, wie leicht durch Hysterie bei vorhandenem Ohrenleiden das Bestehen schwerer Komplikationen vorgetäuscht und der Arzt zu unnötigen Operationen veranlaßt werden kann. Und doch läuft man, wie Verfasser hervorhebt, gerade durch Vornahme solcher Gefahr, die Kranken noch tiefer in ihre hysterische Gemütsstimmung hineinzutreiben und aus ihnen Übertreiber oder Simulanten großen Stils zu züchten. So lag in der einen Beobachtung (IV) Hyperästhesie und Neuralgie des Warzenfortsatzes und Gehörganges vor, vielleicht ausgelöst durch ein geringes Gehörgangsekzem und geheilt durch den konstanten Strom und Suggestion, in einer zweiten (III) Hyperästhesie und Neuralgie des Warzenfortsatzes mit Schwindel und Unsicherheit beim Gehen und angeblich vorangegangenem dauernd hohem Fieber (neben rezidivierender Otitis), so daß aufgemeißelt, aber nichts Abnormes gefunden wurde. In einem weiteren Falle (II) bestand durch die Totalaufmeißelung geheilte chronische Mittelohreiterung, außerdem unsicherer Gang, Schwindel, spastisch-tremorartige Bewegungen der Arme, Erbrechen, Kopfschmerzen, angeblich mehrmalige Blutung aus dem Ohre, wahrscheinlich durch Hineinstecken von mit Menstrualblut getränkter Watte vorgetäuscht. Die Aufdeckung der alten Operationshöhle mit Freilegung der mittleren Schädelgrube und des Sinus förderte nur normale Verhältnisse zutage. Bei einer vierten Kranken (I) endlich waren neben geheilter linksseitiger Ohreiterung Kopfschmerzen und sehr starke Druckempfindlichkeit der ganzen linken Schädelhälfte, Schwindel, unstillbares Erbrechen, Benommenheit, Sprachstörung, Gesichtslähmung links mit gleichzeitigem Spasmus, Fieber bis zu 41,2° vorhanden, in der Annahme einer schweren zerebralen Komplikation wurde wiederholt das Groß- und Kleinhirn und der Sinus punktiert, ferner die Lumbalpunktion gemacht, durchweg mit negativem Resultate. Das Krankheitsbild war nur durch Hysterie bedingt, die hohen Temperaturen waren künstlich erzeugt, hinsichtlich der Facialislähmung ergab sich, daß im Schlafe beide Gesichtshälften ganz normal aussahen, während beim plötzlichen Erwecken die linke mit einem Ruck wieder in den Spasmus eintrat, und daß beide Gesichtshälften auf den faradischen Strom gut reagierten.
Blau.

59.

Zolki, Über ein kongenitales Fibrolipom der Gaumentonsille. (Aus der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten zu Straßburg.) Ebenda S. 222.

Patientin zur Zeit der Operation 7 Jahre alt. Der längliche keulenförmige, blaßrote Tumor der linken Tonsille, welcher schon kurz nach der Geburt bemerkt worden war, maß in der Länge 30 mm, in der größten Breite und Dicke je 11 mm, inserierte der Mandel mit kurzem Stiel und ragte mit dem dickeren zweigipfligen Ende frei in die Mundhöhle hinein. Er bestand histologisch aus fibrösem Gewebe mit eingelagerten Inseln von Fettgewebe und ferner kleinen zerstreuten Partien adenoiden Gewebes. Eine größere kuglige Ansammlung von letzterem fand sich ganz oberflächlich am distalsten Ende des Tumors. Blau.

60.

Tollens, Angina und Pharyngitis phlegmonosa mit eitriger Thrombose des Sinus cavernosus und eitriger Meningitis basilaris. (Aus der medizinischen Klinik zu Breslau.) Ebenda S. 225.

Das 19jährige Dienstmädchen war vor drei Tagen unter den Erscheinungen einer hochfieberhaften akuten Angina erkrankt. Rachengebilde intensiv geschwollen und gerötet, ohne Belag. Rechte Hälfte des weichen Gaumens stark vorgewölbt, wurde inzidiert, doch entleerte sich kein Eiter. Auffällige Rötung und Schwellung der rechten Wange bis zum oberen Rande des Jochbogens und bis hinter das Ohr, wohl bereits ein Symptom der Cavernosusthrombose. In der Folge Zunahme der erwähnten Schwellung, Protrusion beider Augäpfel und Chemosis beider Konjunktiven, rechte Pupille weiter als die linke, Sehnervenpapillen scharf umrandet, blaß, mit stark gefüllten Gefäßen, dann meningitische Symptome und Tod 7 Tage nach Beginn der Erkrankung. Die Inzisionswunde im weichen Gaumen war speckig belegt, sezernierte etwas dicken Eiter, der Streptokokken in Reinkultur enthielt. Mehrfache weitere Inzisionen an verschiedenen Stellen des Rachens förderten keinen Eiter mehr zutage. Sektionsbefund: Meningitis basilaris purulenta und Verstopfung des rechten Sinus cavernosus durch graugelbe, der Wand fest anhaftende, schmierige Gerinnsel. In gleicher Weise die in den Sinus einmündenden Gefäße verstopft. Venae ophthalmicae mit Eiter gefüllt. Bretthharte Infiltration der oberen Halsgegend und der Mundhöhle. Schleimhaut des ganzen Rachens schwarzgrünlich, mit schmierigem grünschwarzem Belag und fetzigen Auflagerungen; Tonsillen in gleicher Weise verfärbt, stark geschwollen (besonders rechts), bei Druck weich und fluktuierend. Disseminierte hämorrhagische Lungenentzündung, in beiden Lungenspitzen kleine Abszesse. Parenchymatöse Nephritis und zahlreiche septische, zum Teil vereiterte Embolien in beiden Nieren. Hepatitis parenchymatosa. Milzschwellung. Enteritis follicularis. Die Fortpflanzung vom Rachen nach der Schädelhöhle hatte hier durch die feinen Venen stattgefunden, die vom venösen Plexus pharyngeus in den Sinus cavernosus hineinführen. Blau.

Personal- und Fachnachrichten.

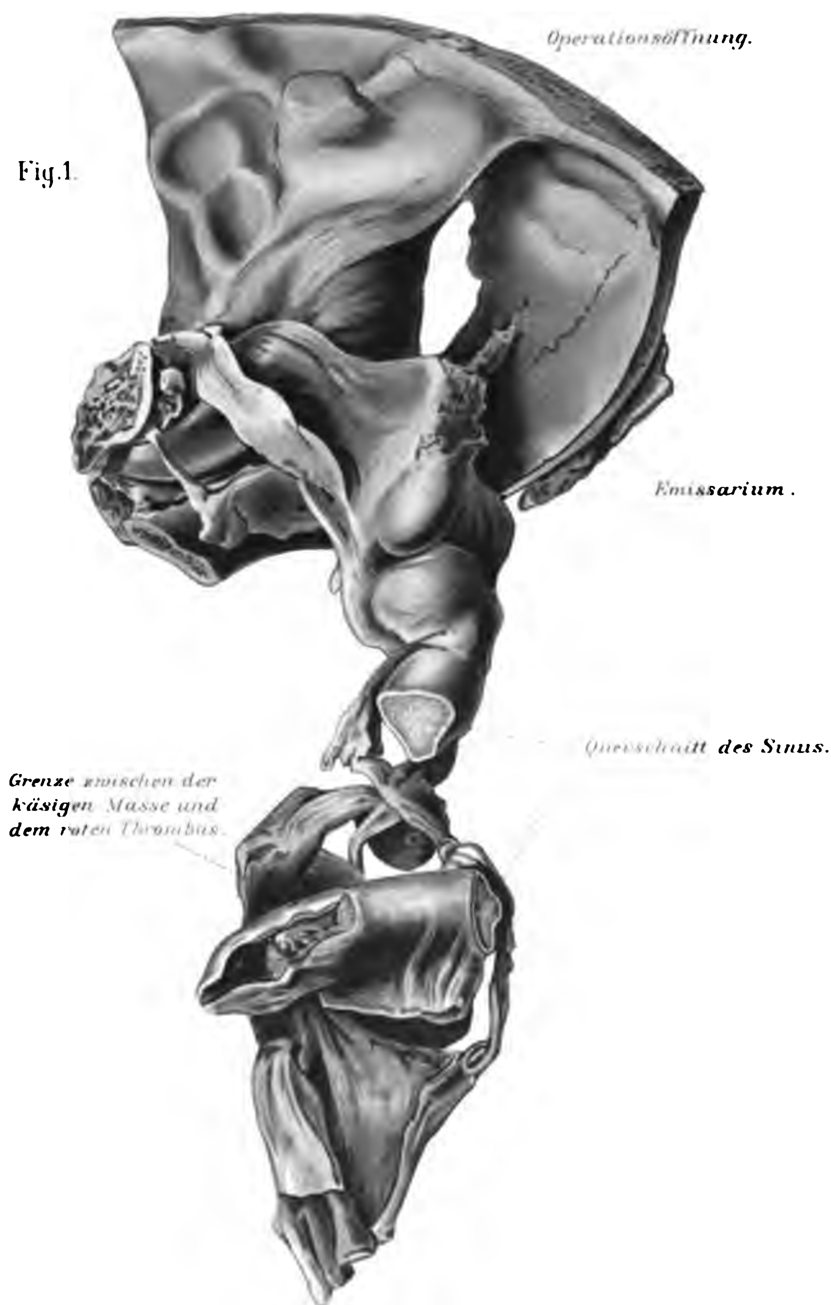
In Berlin hat sich Herr Dr. Haike, Assistent an der Ohrenklinik der Kgl. Charité, für das Fach der Ohrenheilkunde habilitiert.

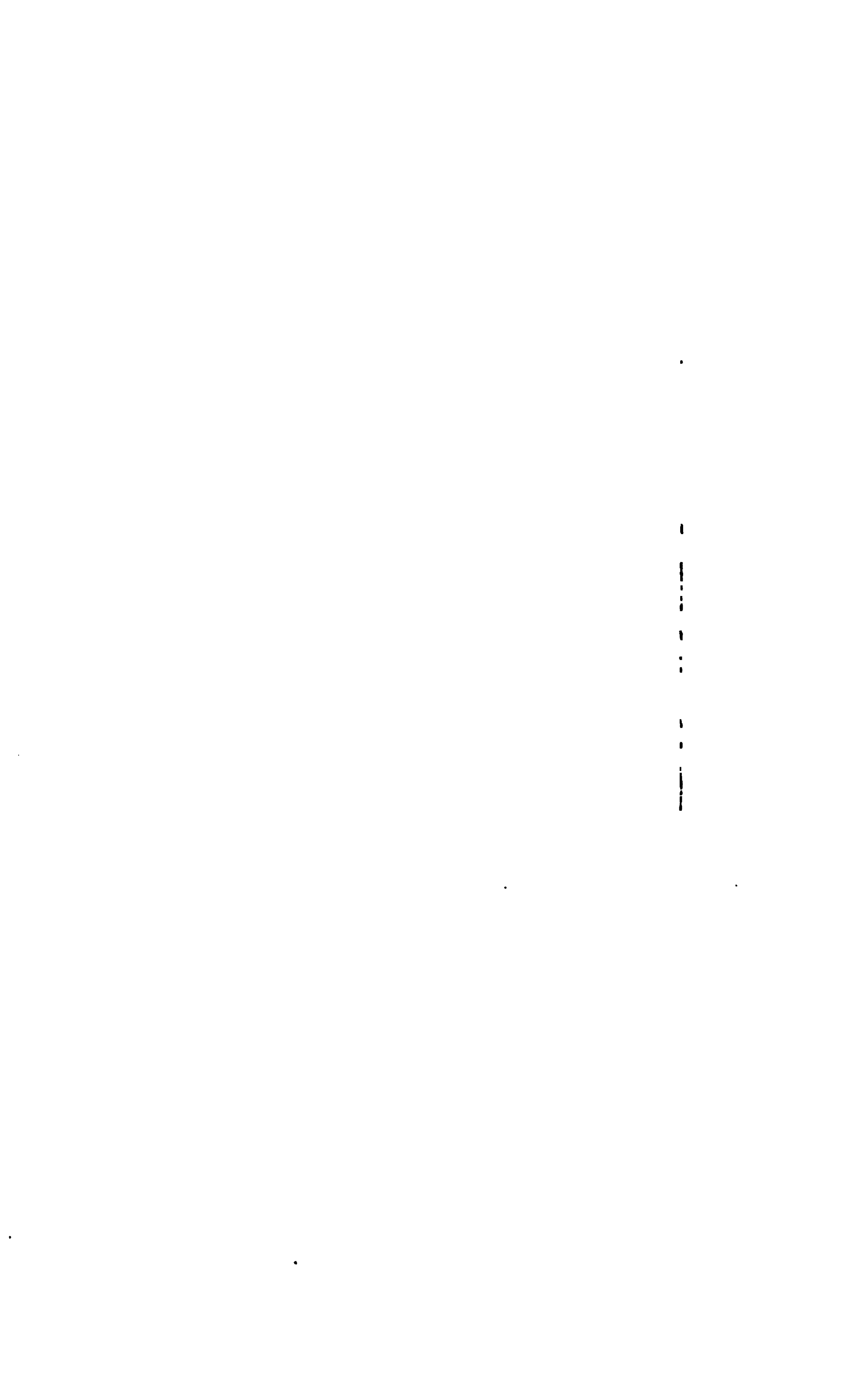
Auf der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, welche in der Zeit vom 18. bis 24. September 1904 in Breslau tagen wird, sind die Einführenden für die Abteilung für Ohrenheilkunde Herr Prof. V. Hinsberg, Breslau XVI, Tiergartenstraße 53 und Herr Dr. P. Eckardt, für die Abteilung der Hals- und Nasenkrankheiten Herr Dr. Oscar Brieger, Breslau I, Allerheiligenhospital und Herr Dr. Kayser.

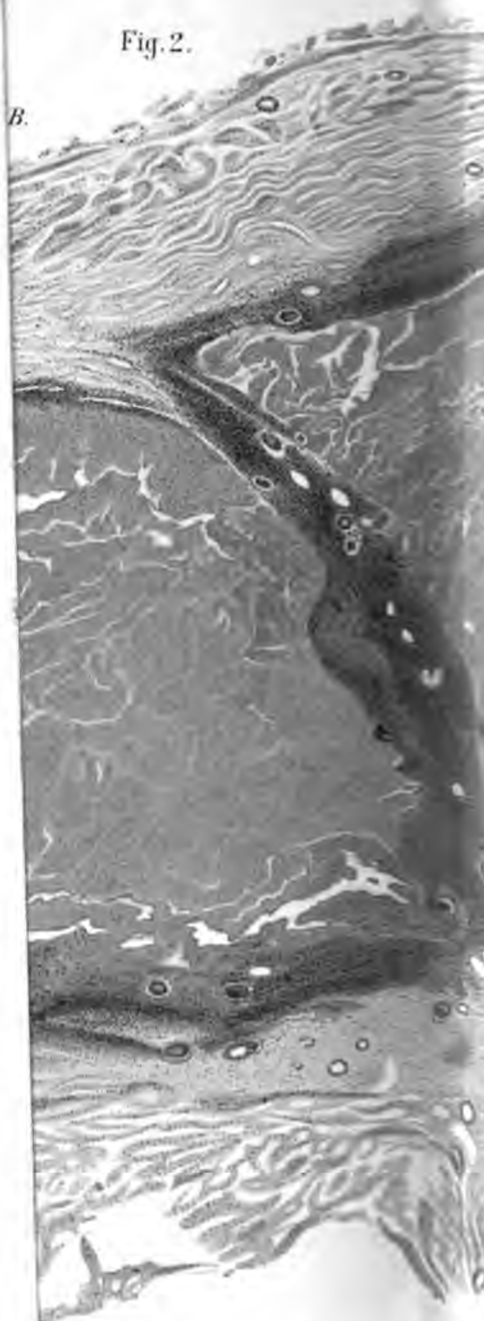
Die Deutsche otologische Gesellschaft wird am 20. u. 21. Mai dieses Jahres im Langenbeckhause in Berlin unter dem Vorsitz des Herrn Geh. Med.-Rates Prof. Lucae tagen. Mit der Versammlung wird eine Ausstellung von Instrumenten, Präparaten, Apparaten und Lehrmitteln verbunden sein, insbesondere soll alles auf die Taubstummheit Bezügliche zur Ausstellung gelangen: Präparate, Abbildungen, Untersuchungstabellen und Veröffentlichungen. Außerdem wird um Einsendung von Abbildungen von Ohrenkliniken und Polikliniken gebeten.

Anmeldungen für die Ausstellung nimmt entgegen Herr Privatdozent Dr. Gustav Brühl, Berlin C., Alexanderstr. 50, Anmeldungen von neuen Mitgliedern und von Vorträgen oder Demonstrationen für die Versammlung Prof. Hartmann, Berlin N.W., Roonstr. 8.

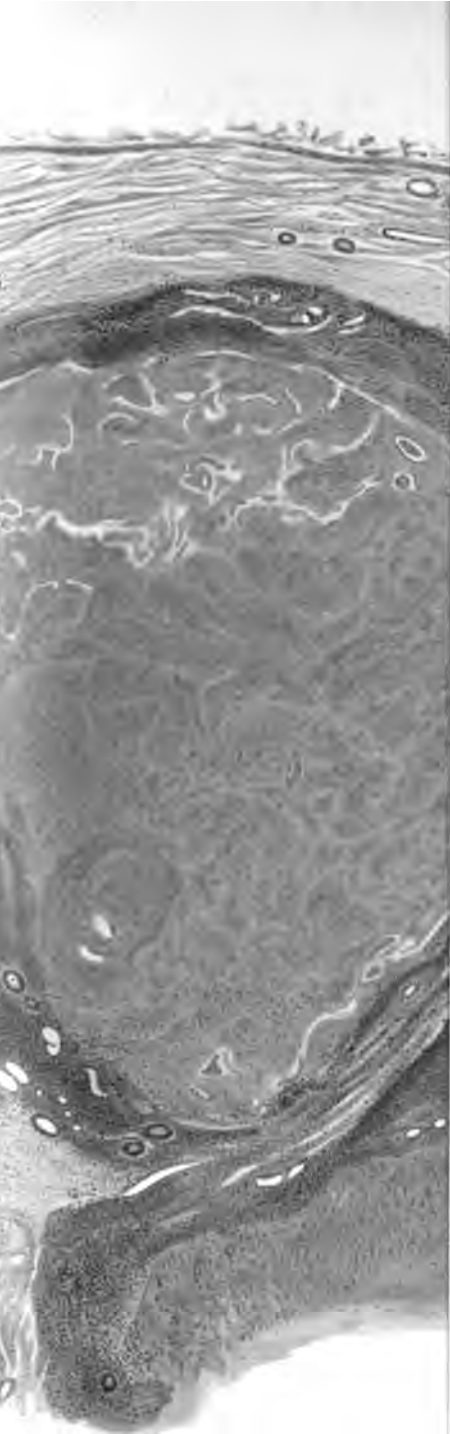
Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.


Fig. 1.
Operationsöffnung.
Emissarium.
Querschnitt des Sinus.
Grenze zwischen der käsigen Masse und dem roten Thrombus.

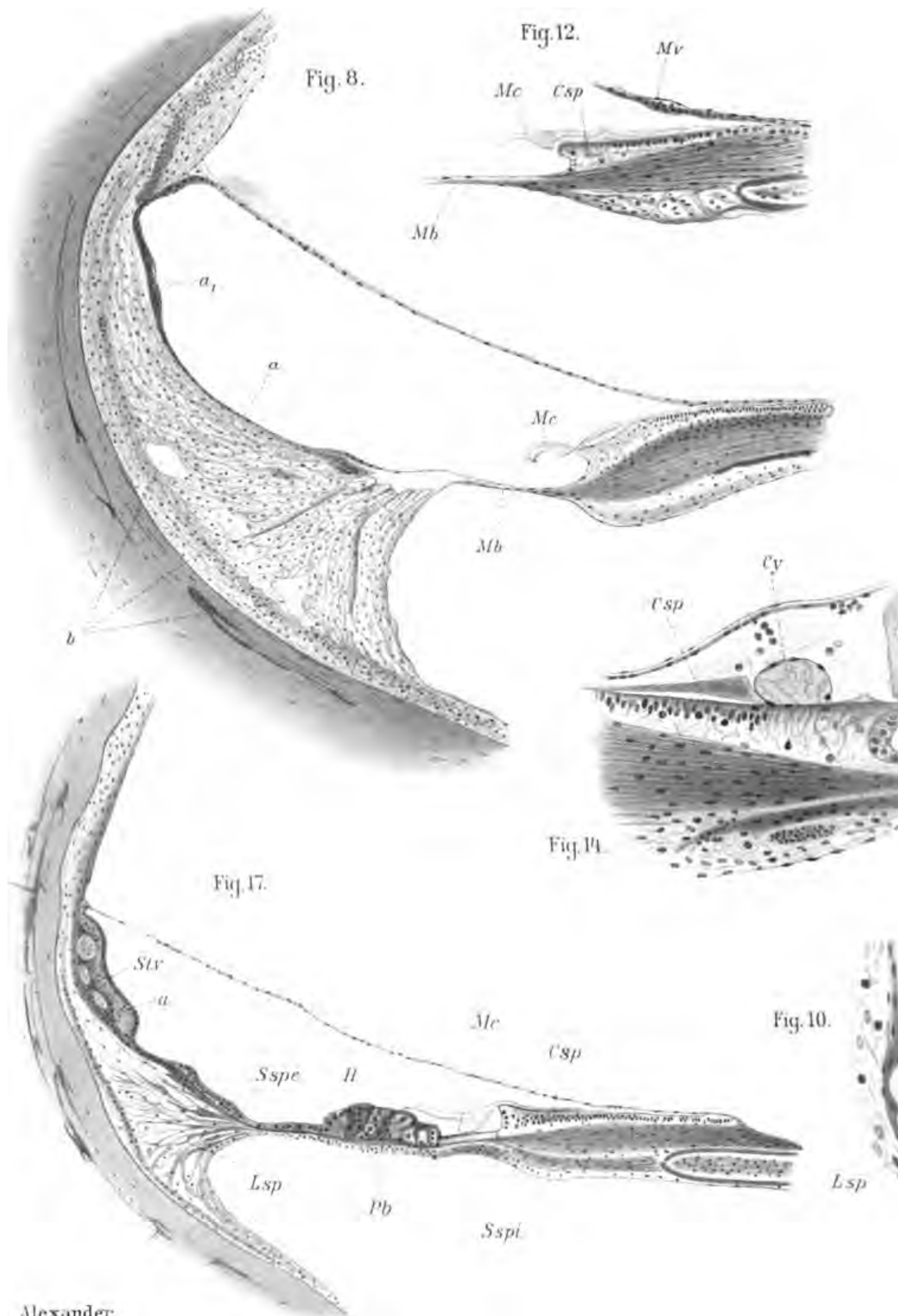




Verlag von F.C.W. Vogel i



in Leipzig.

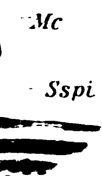


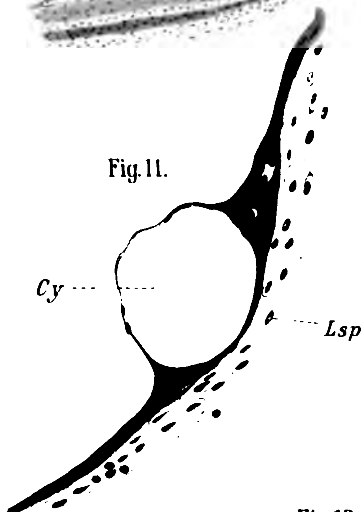
Alexander.
Beck del.

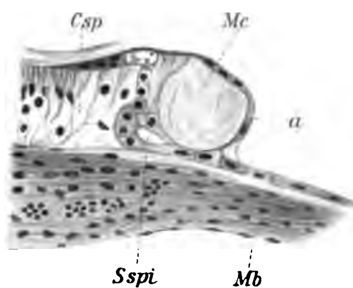
Verlag von F.C

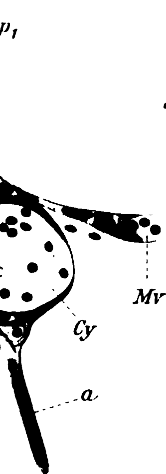


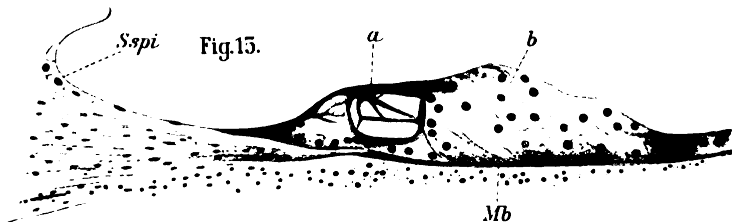












Vogel in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig

Fig. 19.

Mv a Csp Lsp b B Mr Dc_2 H N Mc Str b c Mb St_2 a Pb T Lspi b c

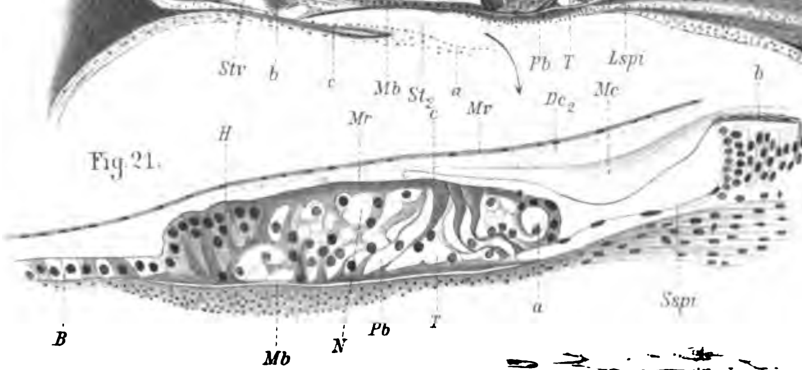


Fig. 22.

cc Mv Pb_c a Sc a Lsp Str Dc_2

Alexander.
C. ... del.

Verlag v. F.C.W

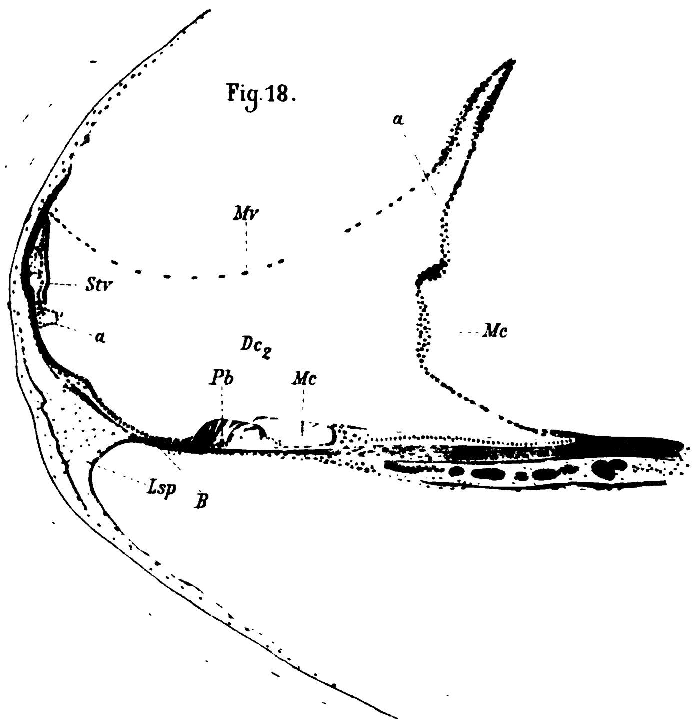


Fig. 18.

Fig. 23.

a
Mc
Csp
Pbc

Fig. 20.

Lsp
Stv
a
Dc
Mv
c
b
Lsp
B

Fig. 1.

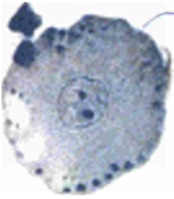


Fig. 2.

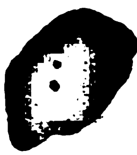


Fig. 3.

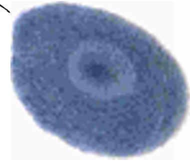


Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.



Alb. Blau.

Verlag v. F. C. W. Vogel in Leipzig

Lith. Anst. Julius Klinkhardt, Leipzig

Fig. 1.

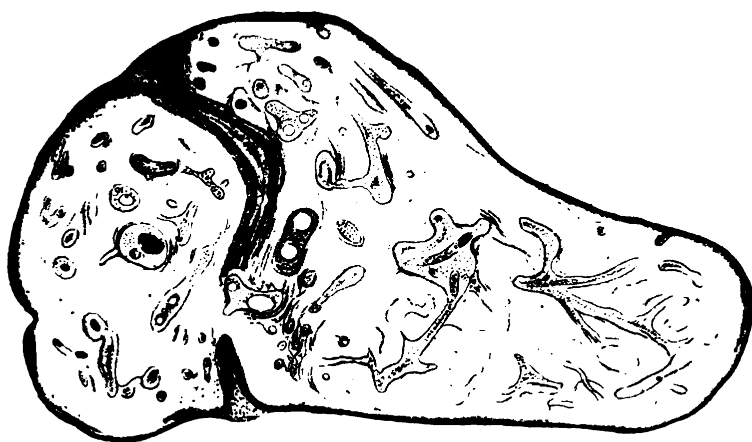


Fig. 3.

Frey.

Fig. 2.



Lith Anst. Julius Klinkhardt Leipzig.

C.W.Vogel in Leipzig

ARCHIV
FÜR
OHRENHEILKUNDE

BEGRÜNDET 1864

VON

DR. A. v. TRÖLTSCH, WEILAND PROF. IN WÜRZBURG.
DR. ADAM POLITZER, IN WIEN

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
IN HALLE A. S.

IM VEREIN MIT

PROF. C. HASSE IN BRESLAU, PROF. V. HENSEN IN KIEL, PROF. A. LUCAE IN BERLIN, PROF. E. ZAUFAL IN PRAG, PROF. J. KESSEL IN JENA, PROF. V. URBANTSCHITSCH IN WIEN, PROF. F. BEZOLD IN MÜNCHEN, PROF. K. BÜRKNER IN GÖTTINGEN, DR. E. MORPURGO IN TRIEST, S. R. DR. L. BLAU IN BERLIN, PROF. J. BÖKE IN BUDAPEST, G. S. R. DR H. DENNERT IN BERLIN, PROF. G. GRADENIGO IN TURIN, PROF. J. ORNE GREEN IN BOSTON, PROF. J. HABERMANN IN GRAZ, PRIVATDOCENT UND PROFESSOR DR. H. HESSLER IN HALLE, PRIVATDOCENT UND PROFESSOR DR. L. JACOBSON IN BERLIN, PROF. G. J. WAGENHÄUSER IN TÜBINGEN, PROF. H. WALB IN BONN, PRIVATDOCENT UND PROF. DR. C. GRUNERT IN HALLE, PRIVATDOCENT DR. A. JANSEN IN BERLIN, PRIVATDOCENT UND PROF. DR. L. KATZ IN BERLIN, PROF. P. OSTMANN IN MARBURG, DR. L. STACKE, PROF. IN ERFURT, DR. O. WOLF IN FRANKFURT A. M., PROF. A. BARTH IN LEIPZIG, PROF. V. COZZOLINO IN NEAPEL, PROF. L. HAUG IN MÜNCHEN, DR. F. KRETSCHMANN IN MAGDEBURG, PROF. E. LEUTERT IN GIESSEN, PRIVATDOCENT DR. V. HAMMERSCHLAG IN WIEN, S. R. DR. F. LUDEWIG IN HAMBURG, DR. F. MATTE IN KÖLN, DR. HOLGER MYGIND, PROF. IN KOPENHAGEN, DR. W. ZERONI IN KARLSRUHE, PRIVATDOCENT DR. G. ALEXANDER IN WIEN, PROF. E. BERTHOLD IN KÖNIGSBERG I. PR., DR. O. BRIEGER IN BRESLAU, PROF. A. DENKER IN ERLANGEN, DR. R. ESCHWEILER, PRIVATDOZENT IN BONN, DR. A. DE FORESTIER IN LIBAU RUSSL., DR. H. FREY IN WIEN, DR. H. HAIKE, PRIVATDOCENT IN BERLIN, DR. RUDOLF PANSE IN DRESDEN, PROF. K. A. PASSOW IN BERLIN, DR. O. PIFFL, PRIVATDOZENT IN PRAG, DR. K. REINHARD IN DUISBURG, DR. WALTHER SCHULZE IN MAINZ.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ADAM POLITZER, IN WIEN, UND PROF. H. SCHWARTZE, IN HALLE A. S.

UNTER VERANTWORTLICHER REDAKTION
VON H. SCHWARTZE SEIT 1873.

ZWEIUNDSECHZIGSTER BAND.

Mit 12 Abbildungen im Text und 1 Tafel.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1904.

Inhalt des zweiundsechzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 7. Juli 1904).

Seite

I. Aus der Universitäts-Ohrenklinik in Wien (Vorstand: Hofrat Professor Politzer). Zur chirurgischen Behandlung der peripheren Facialislähmung: Pfropfung des Facialisstammes an den Nervus hypoglossus. Von Privatdozent Dr. G. Alexander, Assistent der Klinik 1

II. Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke am Allerheiligenhospital zu Breslau (Primärarzt: Dr. Brieger). Über Mittelohrdiphtherie ohne Membranbildung. Von Dr. Franz Kobrak, Sekundärarzt der Abteilung 11

III. Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen. Von Paul Ostmann, Marburg a. Lahn. (Mit 7 Kurven) 26

IV. Über Erweiterung meiner Hörprüfungstabellen zu Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres. Von P. Ostmann, Marburg a. L. 48

V. Eine montierte Stimmgabelreihe als allgemein gültiges, objektives Hörmaß. Von Paul Ostmann, Marburg a. L. (Mit 2 Abb.) 53

VI. Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. (Geh.-Rat Prof. Dr. Schwartze). Jahresbericht über die Tätigkeit der kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1903 bis 31. März 1904. Von Prof. Dr. K. Grunert und Dr. E. Dallmann 74

VII. Besprechungen.

1. K. Grunert, Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis (Bulbusoperation) in Fällen otogener Pyämie (Beyer) 159

VIII. Wissenschaftliche Rundschau.

1. Hansberg (Dortmund), Casuistische Mitteilungen. 161. — 2. Randall (Philadelphia), Gibt es Abweichungen im Verlaufe des Nervus facialis, welche auf die Warzenfortsatz-Operation von Einfluß sind? 163. — 3. Lewy (Frankfurt a. O.), Über die Frühformen der Scharlachotitis und deren Bösartigkeit. 163. — 4. Takabatake, Beiträge zur Kenntnis der adenoiden Kachexie. 164. — 5. Quix (Utrecht), Bestimmung der Gehörschärfe auf physikalischer Grundlage. 164. — 6. Bönninghaus (Breslau), Das Ohr des Zahnwales und die Schallleitung. 165. — 7. Voss (Riga), Operation der Sinusthrombose ohne Eröffnung des Antrum nach ausgeheilter akuter Mittelohrentzündung. 166. — 8. Zur Mühlen (Riga), Zwei Fälle von Aneurysma der Arteria carotis cerebri. 166. — 9. Suckstorff, Zur Pathologie und Therapie der chronischen Mittelohreite-

rungen. 167. — 10. Brühl u. Nawratzki, Rachenmandel und Gehörorgan der Idioten. 168. — 11. Freytag (Magdeburg), Beiträge zur Casuistik der otitischen Pyämie. 168. — 12. Gerber, Bericht über die Klinik und Poliklinik des Privatdozenten Dr. Gerber-Königsberg im Jahre 1902. 169. — 13. Eitelberg (Wien), Spontane Wiederkehr des Hörvermögens in einem Falle von totaler Taubheit post scarlatinam. 169. — Takabatake, Beitrag zur Statistik der otogenen Hirn-, Hirnhaut- und Blutleitererkrankungen. 170. — 14. Alexander Iwanow, Über die Schallleitung per os. 170. — 15. Th. Sassedatelew, Die Mißbildungen des äußeren Ohres. 172. — 16. N. Trofimow, Privatdozent, Die Erfolge der heutigen Otiatrie. 172. — 17. J. M. Potapow, Die dritte Mandel im Säuglingsalter. 172. — 18. W. Nikitin, Über den Einfluß der Vergrößerung einzelner Teile des pharyngealen lymphatischen Ringes überhaupt und der adenoiden Vegetationen im speciellen auf den Allgemeinzustand des Organismus. 173. — 19. W. S. Wassiljew, Die Ermüdbarkeit des Gehörorgans. 173. — 20. N. Schebajew, Über die Behandlung von Ohrenleiden mit Resorcin und Opium. 173. — 21. W. Wojatschek, Zwei lehrreiche Fälle von Fremdkörpern im Gehörgang. 174. — 22. S. P. Wertogradow, Zur Semiotik und Therapie der Sinusthrombose otitischen Ursprungs. 174. — 23. P. J. Botschkowski, Fall von günstigem Einfluß des Erysipels auf den Verlauf einer eitrigen Mittelohrentzündung. 174. — 24. R. Spira (Krakau), Ein Fall von Extraduralabszeß. 175. — 25. Dr. K. Dudrewicz (Warschau), Die Komplikationen der eitrigen Entzündungen des Mittelohres. 175. — 26. Dr. Dudrewicz, Beitrag zur Behandlung der akuten Mittelohrentzündung. Dr. Heiman junior, Beitrag zur ärztlichen Behandlung der akuten Mittelohrentzündungen. 175.

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 26. August 1904).

Seite

IX. Zur Paracentesenfrage. Von Prof. K. Bürkner in Göttingen . 177

X. Mitteilung aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten des Kommunehospitals zu Kopenhagen (Direktor: Prof. Dr. Holger Mygind). Die durch adenoide Vegetationen hervorgerufenen Symptome, Folgekrankheiten und Komplikationen. Von Stabsarzt Joh. Fred. Fischer, Assistent an der Klinik 186

XI. Über die Bedeutung der seitlichen Halsdrüsenschwellungen bei Mittelohreiterungen. Von Privatdozent Dr. Stenger in Königsberg i. Pr. 211

XII. Über die Myringotomie als Mittel zur Verbesserung des Gehörs bei Otitis media chronica (adhaesiva, sicca und sclerotica). Von Th. K. Stefanowski (Kasan-Rußland). (Mit 3 Abb.) . 219

XIII. Über Thiosinamin-Behandlung des chronischen Mittelohrkatarrhes. Von Dr. Martin Sugár in Budapest. Vorgetragen in der otologischen Sektion der kgl. Gesellschaft der Ärzte am 20. Mai 1904 241

XIV. Acute Anilinvergiftung nach Anwendung eines Localanaestheticum im Ohre. Von Dr. Martin Sugár in Budapest . . . 248

Seite

XV. Über circumscripte Leptomeningitis mit spinalen Symptomen und über Paralyse des N. abducens otitischen Ursprungs. Von Prof. G. Gradenigo (Turin) 255

XVI. Die Stria vascularis der Fledermaus. (Demonstration auf der 13. Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft in Berlin 19. u. 20. Mai 1904.) Von Prof. L. Katz. (Mit Tafel I) 271

XVII. Besprechungen.

2. Gerber, Handatlas der Operationen am Schläfenbein (Grunert) 275

3. Kirchner. Handbuch der Ohrenheilkunde für Ärzte und Studierende (Grunert) 278

4. Heilanstalt für Unfallverletzte Breslau (Grunert) . . . 278

5. Moure, Traité élémentaire et pratique des maladies de la gorge, du pharynx et du larynx (Grunert) . . . 280

6. Alexander, Entwicklung und Bau des inneren Gehörorganes von Echidna aculeata. Ein Beitrag zur Morphologie des Wirbeltierohres (Grunert) 281

XVIII. Wissenschaftliche Rundschau.

27. A. C. Grönbeck, Einige Bemerkungen über die Operation von adenoiden Vegetationen. 282. — 28. Bentzen, Sophus, Die Behandlung des chronischen Mittelohrkatarrhs. 282. — 29. Kock, Aage, Ein Fall von operativ geheilter Sinusthrombose und otogener Pyämie. 283. — 30. Schmiegelow, Die akute Eiterung des Mittelohres (besonders in bezug auf die Diagnose und Behandlung). 283. — 31. Godskesen, N., Einige Bemerkungen in bezug auf Prof. Schmiegelows Artikel: Die akute Eiterung des Mittelohres. 284. — 32. Schmiegelow, E., Die otogene Pyämie. 284. — 33. Stangenberg, E., Beiträge zur Kenntnis des Verhältnisses zwischen Diphtherie und Ohrenkrankheiten. 285. — 34. Daae, Hans, Untersuchungen über die Ursachen der Herabsetzung des Gehörs bei Schulkindern. 286. — 35. Schmiegelow, S., Die Ursachen der Taubstummheit. 286. — 36. Schmiegelow, E., Mitteilung aus der oto-laryngologischen Abteilung des St. Joseph-Hospitals zu Kopenhagen. 287. — 37. Würtzen, C. H., Krankhafte Veränderungen des musikalischen Gehörs und der musikalischen Auffassungs- und Ausdrucksfähigkeit. 287. — 38. Dr. J. Sędziak (Warschau), Hygiene und Prophylaxis der Tuberkulose der oberen Luftwege und der Ohren. 287. — 39. Alfred Heiman (Warschau), Über den wahren Heilwert des Adrenalin in Ohren- und Nasenkrankheiten. 288. — 40. Dr. A. Heiman jun. (Warschau), Aus der otiatrischen Praxis. 288. — 41. Dr. M. Königstein, Über den therapeutischen Wert des Adrenalin in Nasen-, Ohren-, Hals- und Kehlkopferkrankungen. 289. — 42. W. Wróblewski (Warschau), Die bei der Abtragung der Gaumenmandeln vorkommenden Komplikationen. 289. — 43. T. Heiman (Warschau), Ein Beitrag zur Behandlung akuter Mittelohrentzündungen. 290. — 44. A. Heiman jun. (Warschau). Über das Verhältnis des Ohres zur sogenannten naso-genitalen Sphäre bei Frauen. 291. — 45. M. Hertz (Warschau), Die Komplikationen bei der Operation adenoider Vegetationen. 291. — 46. G. Alexander (Wien), Zur Frage des postembryonalen Wachstums des menschlichen Ohrlabyrinths. 291. — 47. L. Jacobson und W. Cowl, Über die Darstellung und Messung der Schwin-

gungsamplituden ausklingender Stimmgabeln mit Hilfe der „Linearkinematographie". 292. — 48. O. Rosenbach, Das Ticktack der Uhr in akustischer und sprachphysiologischer Beziehung. 292. — 49. O. Zoth, Ein Beitrag zu den Beobachtungen und Versuchen an japanischen Tanzmäusen. 293. — 50. Ostmann (Marburg), Zum Bewegungsmechanismus des Trommelfells und Hammers. 293. — 51. Hölscher, Die otitische Thrombose des Sinus cavernosus. 293. — 52. Kohlmeyer, Beitrag zur Histologie der Ohrpolypen. 293. — 53. Hölscher, Über Erkrankungen der Carotis interna nach Mittelohreiterung. 294. — 54. Körner, Untersuchungen und Erfahrungen über den Einfluß von Operationen auf den Verlauf und Ausgang des Diabetes mellitus. 294. — 55. Hölscher, Zwei Fälle von Fremdkörpern in der Paukenhöhle. 295. — 56. Derselbe, Primäre Transplantation von Hautlappen bei der Totalaufmeißelung des Mittelohrs. 296. — 57. Derselbe, Drei Fälle von operativ geheilten extraduralen und perisinuösen Abszessen. 296. — 58. E. Urbantschitsch, Über Thigenol bei Erkrankungen des Gehörorgans. 296. — 59. Derselbe, Ein selbsthaltendes Nasenspeculum. 297. — 60. Scheibe, Demonstrationen. 297. — 61. Urbantschitsch, Über die Lokalisation der Tonempfindungen. 298. — 62. Richter (Plauen), Vikariierendes Nasenbluten. 301. — 63. Derselbe, Ein Fall von latenter Keilbeinhöhlencaries mit Abducenslähmung usw. und Behandlung vom Rachen her. 301. — 64. Hölscher, Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. I. Die Erkrankungen an der Außenfläche der harten Hirnhaut. 302. — 65. J. Mink (Deventer in Holland), Die Nase als Luftweg. 302. — 66. Quandt, Über Frakturen des knöchernen Gehörganges durch Gewalteinwirkung auf den Unterkiefer. 302. — 67. Okouneff, Les mouvements involontaires de la tête comme expression d'une affection isolée d'un des canaux semi-circulaires chez l'homme. 303. — 68. Royet, Des Soudures de la trompe d'Eustache à la paroi postérieure du pharynx, causes des otitis sclérosantes progressives et de symptomes de vertiges. 303. — 69. T. Mancioli (Rom), Le Tabac, lésions de l'oreille, du nez et de la gorge chez les ouvrières de la manufacture royale de Rome. 303. — 70. Barbillion, L'infection septique d'origine otique chez les nourissons. 303. — 71. Grossard, Bégayement et végétations adénoides. 303. — 72. Stenger, Über den Wert der otitischen Symptome zur Diagnose von Kopfverletzungen bezw. Basisfraktur. 304. — 73. Derselbe, Die otitischen Symptome der Basisfraktur. 304. — 74. Derselbe, Bericht über die Ohrenklinik der kgl. Charité, Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Trautmann, für das Jahr vom 1. April 1900 bis 31. März 1901. 305. — 75. Trifiletti (Neapel), Ramolissement d'une cicatrice mastoidienne dans le cours d'une scarlatine. 305. — 76. Ménière, Coup de poing sur l'oreille gauche ayant produit l'éclatement du tympan. 305. — 77. Walb, Über die Notwendigkeit stationärer Kliniken in Verbindung mit den Polikliniken für Ohren-, Nasen- und Halskranke. 305. — 78. V. Urbantschitsch, Über die von den sensiblen Nerven des Kopfes ausgelösten Schrift- und Sprachstörungen sowie Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten. 306. — 79. Fuchs, Ein Fall von sogenanntem idiopathischen Hydrocephalus chronicus internus beim Erwachsenen und Beitrag zur Lehre von den objektiven Kopfgeräuschen. 306. — 80. Alexander, Über die Behandlung der akuten Osteoperiostitis des Warzenfortsatzes mit konstanter Wärme. 307. — 81. Piffl, Zur Kasuistik der

Hirnblutleitererkrankungen otitischen Ursprungs. 308. — 82. Haike, Ausbruch tuberkulöser Meningitis im Anschluß an akute eitrige Mittelohrentzündung, in dem einen Falle kompliciert mit chronischem Hydrocephalus internus. 308. — 83. Heyden, Das Chlorom. 309. — 84. Voss, Bericht über die Ohrenklinik des Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Passow für das Jahr vom 1. April 1902 bis 31. März 1903. 309. — 85. A. Barth, Otitis externa ulcerosa. 310. — 86. Körner, Die neueste Chlorom-Kasuistik mit Rücksicht auf die Lokalisation des Chloroms im Schläfenbeine und im Ohre. 310. — 87. Suckstorff, Die Leukocytenwerte bei den entzündlichen Erkrankungen des Ohres und Schläfenbeins, sowie bei den intracraniellen Komplikationen derselben. 311. — 88. Zarniko (Hamburg), Über intraepitheliale Drüsen der Nasenschleimhaut. 311. — 89. Rudloff (Wiesbaden), Über den Verlauf des Sinus sigmoideus am kindlichen Schläfenbeine. 311. — 90. Takabatake, Die Veränderungen an den Sehnervenscheiben bei den otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 312. — 91. Sokolowsky, Bericht über die Klinik und Poliklinik des Prof. Dr. Gerber-Königsberg im Jahre 1902. II. Beobachtungen aus dem Krankheitsgebiete des Ohres, der Nase und ihrer Nebenhöhlen. 312. — 92. Hammerschlag (Wien), Beitrag zur Lehre von den Sprachstörungen im Kindesalter. 313. — 93. Hölscher (Ulm), Vier Todesfälle nach Mittelohreiterung. 314. — 94. Hammerschlag (Wien), Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. 315. — 95. Streit, Bericht über die Klinik und Poliklinik des Prof. Dr. Gerber-Königsberg im Jahre 1902. III. Beobachtungen aus dem Krankheitsgebiete des Nasenrachenraumes, der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfes. 316. — 96. Sarai, Zur Kenntnis der postoperativen Pyocyaneus-Perichondritis der Ohrmuschel. (Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock.) 316. — 97. Takabatake, Erfahrungen über den Verlauf des pyämischen Fiebers bei der otogenen Sinusphlebitis. 316. — 98. Zimmermann (Dresden), Unrichtige Schlüsse aus Stimmgabelversuchen auf die Funktion des sogenannten Schallleitungsapparates. Bezold (München), Bemerkung zu vorstehendem Artikel. Zimmermann, Schlußwort. 317. — 99. Wittmaack, Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. 317. — 100. Sarai, Untersuchungen über die Lage der Bogengänge des Labyrinthes im Schädel und über die Flüssigkeitsverschiebung in den Bogengängen bei Kopfbewegungen. 319. — 101. Valentin (Bern), Über den klonischen Krampf des Musculus tensor veli und die dadurch erzeugten objektiv hörbaren Ohrgeräusche. 319. — 102. Eschweiler (Bonn), Erfahrungen über die Radikaloperation des chronischen Stirnhöhlenempyems nach Killian. 320. — 103. Sarai, Ein Fall von akustisch-optischer Synästhesie (Farbenhören). 320. — 104. Derselbe, Herpes der Ohrmuschel mit Neuritis des Nervus facialis. 321. — 105. Rebbeling, Ein Fall primärer, isolierter Mittelohrtuberkulose. 321. — 106. W. Ganshinsky, Simulation und vorsätzliche Körperverstümmelung bei den Armeniern. 322. — 107. E. Frantzius, Zu dem Ganshinskyschen Artikel: Simulation und vorsätzliche Körperverstümmelung. 322. — 108. E. Schimanski, Zur Frage von den adenoiden Vegetationen. 322. — 109. Derselbe, Über letale Blutungen aus dem Mittelohr. 322. — 110. Mitteilungen aus der Gesellschaft praktischer Ärzte zu Riga. 323. — 111. E. Jürgens, Ein Fall von Ozaena mit tödlichem Ausgange. 323. — 112. A. Archipow, Zur Casuistik der Throm-

Seite

bose des Sinus transversus und der Vena jugularis interna. 323. — 113. S. Preobrashenski, 9 Fälle von Fremdkörpern in der Nase und Rhinolithen. 323. — 114. W. Wojatschek, Über die submucöse Resektion der Nasenscheidewand. 324. — 115. A. Gowsejew, Neue Methode zur Feststellung der Simulation von Taubheit. 324. — 116. N. Aspissow, Ein Fall von Zerreißen der Art. carotis int. bei Mittelohrerkrankung. Aus dem Kriegs-Hospital in Tiflis. 324.

Personal- und Fachnachrichten 325

I.

Aus der Universitäts-Ohrenklinik in Wien (Vorstand: Hofrat Professor Politzer).

Zur chirurgischen Behandlung der peripheren Facialis-Lähmung:

Pfropfung des Facialisstammes an den Nervus hypoglossus.

Von

Privatdozent Dr. G. Alexander,
Assistent der Klinik.

Nachstehend wird über einen Fall von chronischer Facialislähmung berichtet, in welchem zu therapeutischem Zwecke der Facialisstamm an den Nervus hypoglossus gepfropft worden ist. Der Fall selbst beansprucht in mancher Beziehung Interesse, überdies ist seine Veröffentlichung auch in Anbetracht der kleinen Zahl der in der Literatur bekannten, einschlägigen Fälle gerechtfertigt.

Ignaz M, 20 Jahre alt, Metallgießer aus Ungarn.

Beiderseitiger Ohrenfluß seit frühester Kindheit. Vor 6 Jahren ist totale linksseitige Facialisparese eingetreten, die seither unverändert besteht.

Ohrbefund rechts: Totaler Trommelfelldefekt, mäßige fötide Eitersekretion. Links: Vollständige Destruktion des Trommelfells, mediale Paukenhöhle granulierend. Die in das Antrum eingeführte Sonde stößt auf rauhen Knochen. Profuse fötide Eitersekretion. Warzenfortsatz druckempfindlich.

Rechts		Links
1 m	Konversationssprache	ad conch.
θ	Flüstersprache	θ
θ	Akumeter	θ.

Schwabach verkürzt.
Weber am Kopf.

Rinne beiderseits negativ mit bedeutend verkürzter Luft- und Knochenleitung. Uhr und Akumeter durch die Knochen negativ. Perzeption hoher und tiefer Töne bedeutend herabgesetzt.

Es besteht totale linksseitige Facialislähmung, Orbicularis oris etwas kontraktil, sonst Lähmung aller Gesichtsmuskeln und des linken Platisma.

Geschmacksempfindlichkeit der Zunge nicht gestört.

Gaumensegel intakt. Faradische und galvanische Erregbarkeit vom Nerven θ, dagegen geringe, jedoch deutliche Kontraktion des Orbicularis oris

der Unterlippe bei direkter faradischer Reizung. Träge, jedoch deutliche Zuckung vom Orbicularis oris der Ober- und Unterlippe bei direkter galvanischer Reizung.

Am 21. Dezember 1903 wurde Patient in Chloroformnarkose radikaloperiert (Alexander). Von dem typischen Hautschnitt erfolgt die Freilegung des Warzenfortsatzes. Knochen sklerotisch, Antrum klein. Paukenhöhle vollständig von fibrösen Polypen erfüllt, die auch das ganze Labyrinth durchwachsen haben.

Facialis und sein Kanal vollständig fehlend. Vestibulum und Bogengänge nur in Resten erhalten, Schnecke bis an die Basis zerstört. Die Tube erweist sich obliteriert.

Plastik nach Körner.

Säuberung und Glättung der Knochenhöhle. Schluß der retroaurikulären Wunde. Verband.

Wundverlauf reaktionslos. Die Retroaurikularwunde heilte per primam. Die Sekretion aus der Knochenhöhle war gering. Mitte Februar ist die Knochenhöhle zum größeren Teile epithelisiert, nirgends nackter Knochen.

Die rechtsseitige Ohreiterung wurde konservativ behandelt, und es wurde hier unter geringer Besserung der Hörweite völliges Sistieren der Eiterung Ende Januar erzielt, welches bis jetzt anhält. Zur Beseitigung der linksseitigen Facialislähmung wurde dem Patienten die Nervenpfropfung vorgeschlagen, und die Operation, bestehend in Anastomosenbildung zwischen Facialis und Hypoglossus am 2. Januar 1904 ausgeführt (Alexander).

5 cm langer, nach vorne bogenförmig verlaufender Hautschnitt, von 1 cm unter der Ohrmuschel in die Regio submaxillaris. Freilegen des N. hypoglossus an seiner Kreuzungsstelle am Musculus digastricus. Der Nerv wird in eine Schlinge gefaßt. Folgt Freilegen des Facialisstammes zwischen Foramen stylo-mastoideum und Parotis. Der Nerv zeigt sich mit dem umgebenden Bindegewebe verlötet, ganz dünn, graurot gefärbt, er wird möglichst weit zentral durchtrennt, das Ende sodann schief zugeschnitten (das abgeschnittene Stückchen wurde mikroskopisch untersucht; s. unten).

Folgt Abtragen des Neurilemms an der Stelle des Hypoglossus, die dem Facialis am nächsten gelegen ist, und Vereinigung beider Nerven durch zwei Catgutnähte, die den Hypoglossus möglichst oberflächlich treffen.

Die Hautwunde wird durch Nähte bis an den vorderen Winkel geschlossen. Wundverlauf reaktionslos, im Nahtbereich prima intentio. Unmittelbar nach der Operation bestehen Schluckbeschwerden. Zunge nicht paretisch, weicht jedoch etwas nach links ab.

Seit 4. Januar wird Patient täglich faradisiert, nachher wird die Gesichtsmuskulatur seit 12. Januar massiert. Patient wird auch angewiesen, sich tagsüber zu massieren und mimische Übungen vor dem Spiegel zu unternehmen.

Am 28. Januar ergab die elektrische Prüfung des N. fac. (Dr. Schüller) das gleiche Resultat wie vor der Operation.

Das mikroskopisch untersuchte Nervenstückchen ergibt nach Weigert eine vollständige Degeneration der Nervenfasern.

Mitte Februar zeigt sich folgender Befund: Zunge elektrisch normal, Spur von Deviation nach links.

Indirekte elektrische Erregbarkeit mit dem faradischen Strom θ, mit dem galvanischen Strom (Anlegen der Elektrode dicht oberhalb der Narbe) träge Zuckung im Orbicularis oculi et oris, Ober- und Unterlippe sowie des Depressor anguli oris.

Bei direkter Reizung erweist sich der Orbicularis oris der Unterlippe faradisch erregbar, galvanisch können dieselben Muskeln, die indirekt reizbar waren, auch bei direkter Reizung zu träger Zuckung veranlaßt werden.

Darnach ist gegen früher noch keine wesentliche Änderung zu konstatieren.

Geschmacksempfindung im vorderen Teile der linken Zungenhälfte.

Wie einleitend bemerkt, ist die Zahl der bisher in der Literatur niedergelegten Fälle von Facialispfropfung nicht groß.

C. A. Ballance hat als erster eine Pfropfung des Facialis an den Accessorius zur Korrektur einer Facialislähmung ausgeführt. Unabhängig davon haben Faure und Gluck je einen Fall operiert.[1]) Endlich liegt ein Fall von Körte vor, 6 Fälle von C. A. und H. A. Ballance und P. Stewart, und ein Fall von Trazier und Spiller: Insgesamt 11 Fälle.

Über die einzelnen Fälle folgendes:

Faure vereinigte den peripheren Facialis End zu End mit dem zentralen Teil des durchschnittenen Trapeziusastes des Accessorius. Das Resultat war unbefriedigend.

Gluck hat bei einem Knaben (Facialislähmung seit 5 Jahren im Anschluß an rechtsseitige Ohreiterung und ausgedehnte Resektion des Felsenbeines) den Facialisstumpf auf den Accessorius gepfropft. Operation am 2. Juli 1901. Zunächst blieb jeder Erfolg aus. Im Herbst 1902 reagierte das gesamte Facialisgebiet auf faradische Ströme sowohl vom Pes anserinus als der Greffe nerveuse aus. Die Leistung des rechten Facialis ist nur bei gleichzeitiger Innervation des Accessorius (Heben der Schulter und des Oberarmes) vollständig, bei isolierter Innervation des Facialis minderwertig.

Körtes Fall betrifft eine 38jährige Frau, bei welcher er infolge akuter linksseitiger Ohreiterung mit ausgedehnter Vereiterung des Schläfenbeines das letztere in großem Umfang resezieren mußte. Der Facialis mußte hierbei geopfert werden. Er wurde am Foramen stylomastoideum durchtrennt, das periphere Ende bis zur Parotis freigelegt, der Nervus hypoglossus an der Kreuzungsstelle mit dem Digastricus aufgesucht und der Facialis seitlich an ihn angeheftet. Zunächst trat bei Fortbestand der Facialislähmung eine Parese der linken Zungenmuskulatur ein, Schluckbeschwerden und seitliches Abweichen der Zunge nach links. Operation am 20. Dezember 1901. Unter täglicher Behandlung mit dem konstanten Strom erfolgte im Oktober 1902 Rückkehr der faradischen Erregbarkeit einzelner Muskelgruppen; Anfang Dezember 1902, ungefähr 11 Monate p. oper. keine Entartungsreaktion mehr (weder im Facialis, noch im Hypoglossus). In beiden Gebieten aktive, allerdings herabgesetzte Bewegungsmöglichkeit unter Mitbewegung der Zunge bei Innervation des Facialis und umgekehrt.

Die Fälle von Ballance-Stewart bieten folgende Details:

Fall I. 11jähriger Knabe, Facialislähmung nach Operation am Ohr. Nach sechsmonatlichem Bestand der Lähmung wird eine Facialis-Accessoriusanastomose (1895) hergestellt. 7 Jahre später ergibt sich der folgende Befund: In Ruhestellung komplette linksseitige Facialislähmung. Der linke Facialis ist galvanisch und faradisch erregbar. Willkürliche Innervation nur möglich bei gleichzeitiger Trapeziuswirkung.

Fall II. 23jährige Frau, linksseitige Ohreiterung seit 20 Jahren mit wiederholter vorübergehender Lähmung des Nervus facialis. Die letzte Lähmung seit 14 Tagen vor der Operation. Nach der letzteren, bei welcher sich der Facialisstamm im Bereiche des Felsenbeines von einem Cholesteatom ergriffen zeigte, komplette Lähmung. Nach fünfmonatlichem Bestand der Lähmung wird der Facialis an den Accessorius gepfropft. Folgt vorübergehende Schwächung des linken Sternocleidomastoideus und Trapezius. Erste Besserung des Facialis 9 Monate nach der Pfropfung. Derzeit (Anfang 1903) guter kosmetischer Effekt und mögliche Innervierung bei Mitbewegung der Schulter. Bleibende Geschmackstörung in der Zunge.

Fall III. 33jährige Frau, mit kompletter rechtsseitiger Facialislähmung nach Ohroperation. Die 6 Monate bestehende Lähmung wurde durch eingetretene Muskelkontrakturen etwas gedeckt; es besteht faradische und gal-

1) Der Fall von Kennedy (spastische Kontraktur des Facialis) gehört nicht hierher.

vanische (in Spuren) Erregbarkeit der gelähmten Muskeln. Facialis-Accessoriusanastomose. Verband in rechter Neigestellung des Kopfes. Zunächst ist nach der Operation die Lähmung mehr sichtbar als vorher. 3 Monate nach der Pfropfung ist die willkürliche Innervation in Spuren möglich, 5 Monate nach der Operation deutliche galvanische Erregbarkeit, die Facialisbewegungen sind mit Kontraktionen des Sternocleidomastoideus und des Cucullaris verbunden, ebenso treten, wenn die Patientin an der Nähmaschine arbeitet, bei den Schulterbewegungen auch Facialiszuckungen an der rechten Seite auf. Patientin muß stets erst die rechte Schulter durch die linke Hand fixieren, um diese Mitbewegungen weniger sichtbar werden zu lassen. Beim Lachen bleibt die rechte Gesichtsseite bewegungslos. 10½ Monate nach der Operation sind die erwähnten Mitbewegungen nicht mehr so auffallend, bestehen jedoch noch. Beim Lachen wird nur die linke Seite innerviert.

Fall IV. 36jährige Frau, wegen chronischer Ohreiterung operiert mit darauffolgender linksseitiger Facialislähmung. Es besteht Entartungsreaktion, die direkte Erregbarkeit des Nervenstammes ist erhalten. Nach 4½ monatlichem Bestand der Lähmung wird eine Facialis-Accessoriusanastomose ausgeführt. Nachdem vor der Operation geringe Kontrakturen sich eingestellt hatten, wird nach der Pfropfung die Lähmung zunächst eine vollständige, dazu tritt noch eine postoperative Lähmung des M. sternocleidomastoideus und trapezius. 3 Monate später sind die beiden genannten Muskeln wieder heil, nach 4½ Monaten kehrt die Beweglichkeit in der Jochgegend, nach 7 Monaten in den übrigen mimischen Muskeln zurück. 9 Monate p. oper. sind die Muskeln faradisch gut erregbar. Die Mitbewegungen der Schulter sind lästig: wenn Patientin den Regenschirm in der linken Hand trägt, so treten fortwährend Zuckungen im linken Facialisgebiet ein, so daß die Patientin sich auf der Straße unliebsame Mißverständnisse mit den Passanten zugezogen hat.

11 Monate nach der Operation kehrt endlich auch die Beweglichkeit des inneren Teiles der Augenlider zurück.

Fall V. 15jähriges Mädchen. Fraktur der Schädelbasis mit rechtsseitiger Facialislähmung und Taubheit. Träge elektrische Reaktion erhalten. 2 Jahre 11 Monate nach erfolgter Lähmung wird der Facialis an den Accessorius gepfropft. Bei der Operation ergibt sich die direkte Erregbarkeit des Nerven in Spuren erhalten. Durch 2 Monate post operat. Lähmung des Sternocleidomastoideus und des Trapezius. Erster Effekt 5 Monate nach der Operation. Später nahm die Besserung noch zu, jedoch sind Bewegungen des Facialisgebietes nur unter Mitbeteiligung der Schulter möglich.

Fall VI. 18jähriges Mädchen, Facialislähmung nach Ohroperation; 6 Monate nach Eintritt der Lähmung Pfropfung des Facialis an den Accessorius (zur Zeit der Publikation); 4½ Monate nach der Operation noch kein Effekt. Elektrische Erregbarkeit wie vor der Operation erloschen.

Fall VII. 44jährige Frau. Facialisparalyse seit 12 Monaten infolge Durchwachsung des Facialis durch einen Unterkiefertumor. Der Facialisstamm wird End zu End mit dem Hypoglossus, der durchschnitten ist, vereinigt. Folgt halbseitige Zungenlähmung. 3 Monate nach der Operation kein Effekt im Facialisgebiet, Atrophie der gelähmten Zungenseite. Weiteres nicht bekannt.

Die Mitteilung von Trazier und Spiller bezieht sich auf eine Schußverletzung mit Einschuß in die äußere Gehörgangöffnung. Facialislähmung seit 5 Monaten. Der Hypoglossus wird vor dem Sternocleidomasteidous freigelegt, 2 cm vor der Carotis externa durchtrennt und der Facialis, nachdem er knapp unter dem Foramen stilomastoideum durchtrennt worden ist, End zu End mit dem Hypoglossus vereinigt. Bisher kein positives funktionelles Resultat.

Bei der Beurteilung der oben kurz mitgeteilten, in der Literatur bekannten Fälle ergibt sich zunächst die Frage, welcher Operationsmethode der Vorzug zu geben ist. Von den verschiedenen Autoren sind 3 Arten der Anastomosenbildung bezw. Pfropfung herangezogen worden: 1. Die Pfropfung des durchschnittenen Facialisstammes an den Accessorius; 2. die End- zu Endvereinigung des peripheren Facialis mit dem durchschnittenen proximalen Ende des Hypoglossus; 3. die Pfropfung des durchschnittenen Facialisstammes an den Hypoglossus.

Nach der kleinen Gesamtzahl der Fälle läßt sich natürlich ein abschließendes Urteil nicht fällen, und es können nur einzelne Momente, durch welche die eine Operationsmethode gegenüber der anderen Vorteile zu bieten scheint, ins Auge gefaßt werden. Ein vollständiger Erfolg ist in keinem Falle erzielt worden, und da, selbst ein vollkommenes funktionelles Resultat im Facialisgebiet vorausgesetzt, bei der Pfropfung des Facialis an den Accessorius die störenden Mitbewegungen der Schulter persistieren, so ist wohl von dieser Art der Pfropfung ein zufriedenstellendes Resultat nicht zu erwarten. Auch der Vorschlag Rottmanns, den Facialis derart mit dem Accessorius zu verbinden, daß man den hinteren Zweig des Accessoriusastes, der zum Cucullaris geht, völlig durchtrennt und so dem Facialis den neutralen Stumpf dieses Nervenzweiges ganz zuführt, läßt, wie 2 Fälle von Ballance, die derart operiert worden sind, zeigen, kein anderes Resultat erwarten als die gewöhnliche Pfropfung des Facialis an den Accessorius ohne Durchschneidung des hinteren Accessoriusastes. Die Hoffnung, der Patient könne später erlernen, den Facialis unabhängig vom Accessorius zu innervieren, hat sich auch in keinem der längere Zeit beobachteten Fälle erfüllt. Außerdem spricht die vorübergehend auftretende, aber immerhin bis zu 3 Monaten dauernde Lähmung des Accessoriusgebietes, die im direkten Anschluß an die Operation sich in allen Fällen eingestellt hat, gewiß nicht zu gunsten der obengenannten ersten Methode.

Auch die zweite Methode ist nach den Erfahrungen von Ballance nicht zu empfehlen. Allerdings gibt die End- zu Endvereinigung die besten Chancen für eine Regeneration der Nervenfasern, wie überhaupt für eine rasche Wiederherstellung der Kontinuität des Nerven. Es resultiert aber gleichzeitig eine halbseitige Zungenlähmung, die, wie der Fall von Ballance zeigt, nicht durch Übernahme der Innervation von der gesunden

Seite zur Heilung gekommen ist, sondern persistierte und zu Atrophie der gelähmten Zungenseite geführt hat.

Die dritte Methode, die Pfropfung des Facialis an den Hypoglossus, scheint gegenüber den beiden anderen Methoden Vorteile zu bieten. Dahin gehört erstlich die kleinere Hautwunde. die in kosmetischer Hinsicht nicht zu unterschätzen ist, die leichtere Möglichkeit, die Nerven einander bis zur bequemen Vereinigung zu nähern, und gewiß auch der Umstand, daß sowohl im Hirnstamm als in der Hirnrinde die Kerne und Zentren des Facialis und Hypoglossus einander unmittelbar benachbart gelegen sind. *Bezüglich der Schädigung der Zunge ist aber gerade der von mir mitgeteilte Fall von Interesse, in welchem die Zunge nur kurze Zeit nach der Operation paretisch blieb, sich nach etwa 14 Tagen vollkommen erholt hatte,* während die offenbar von der Wunde herrührenden Schluckbeschwerden noch früher schwanden. Hierdurch ist gezeigt, *daß die Schädigung der Zungenmotilität, wie sie im Falle von Körte aufgetreten ist, nicht notwendigerweise sich einstellen muß.* Ich möchte dieses günstige Ergebnis in meinem Falle eventuell auf die Art der Vereinigung der beiden Nerven zurückführen, darauf daß ich den Facialis bis an die Parotis frei präparierte und den Stamm hinlänglich lang gewann, um ihn bequem an den Hypoglossus anlegen und durch Nähte an ihn fixieren zu können ohne Zerrung dieses Nerven. Die Catgutnähte wurden durch den Hypoglossus ganz oberflächlich durchgeführt, so daß ein großer Teil des Hypoglossus außerhalb des Ligaturschlusses zu liegen kam, endlich wurden die Fäden nicht allzu fest geknotet. Die Beobachtung weiterer Fälle wird zeigen müssen, ob wir imstande sind, die Hypoglossuslähmung auch immer zu umgehen.

Das funktionelle Endresultat am Nervus facialis selbst scheint von der verwendeten Methode der Pfropfung nicht abhängig zu sein, und in der Zahl der lange genug beobachteten Fälle hat der Facialis, welche Methode der Operation immer angewendet wurde, seine Funktion mehr oder minder vollständig wieder erlangt. Für das funktionelle Resultat kommt vielmehr nur die Auswahl der Fälle in Betracht, in welcher die Autoren bezüglich des Zeitpunktes, wann nach der eingetretenen Lähmung zu operieren sei, allerdings verschiedene Ansichten äußern. Manche wünschen, möglichst früh zu operieren: sicher sei jeder Fall chirurgisch zu behandeln, wenn eine Facialislähmung nach 6 monat-

lichem Bestand keine Besserung zeigt; dagegen weiß die Erfahrung der Otologen von einer großen Zahl von Fällen, in welchen Facialislähmungen, die 1—3 Jahre bestanden, noch durch konservative Therapie oder spontan zur Heilung gekommen sind, und von diesem letzteren Standpunkt aus (und dieser Standpunkt wurde auch in der Diskussion in der Berliner otologischen Gesellschaft vertreten) wäre die Operation möglichst lange hinauszuschieben. Beide Indikationsstellungen sind nun mit Beziehung auf das Resultat, das von der chirurgischen Behandlung zu erwarten ist, nicht günstig und auch nicht beweisend: Operiert man einfach alle Lähmungen, die älter als 6 Monate sind, so wird man bei guten Resultaten der frühen Operation dem Einwand begegnen, daß ein Erfolg auch noch von der konservativen Behandlung zu erwarten gewesen wäre, bei der späten Operation wird aber der ausbleibende Erfolg nichts gegen die Operation besagen, weil möglicherweise die Degeneration schon eine vollkommene war und darnach selbstverständlich die Pfropfung kein Resultat liefern konnte.

Die Möglichkeit einer exakten Indikationsstellung ist meiner Ansicht nach nur von der elektrischen Untersuchung des Facialis vor der Operation zu erwarten, und danach wäre folgendes zu sagen: 1. Die Pfropfung des Facialis ist in keinem Falle zuunternehmen, ohne daß durch 6 Monate (vom Eintritt der Lähmung an) der Versuch gemacht worden wäre, durch Massage und elektrische Behandlung eine Wiederherstellung der Facialisfunktion zu erwirken. 2. Nach Ablauf dieser Zeit sind alle Fälle zu operieren, in welchen a) nach diesem Termin keine willkürlichen Kontraktionen möglich geworden sind, b) in welchen keine faradische Erregbarkeit zu konstatieren ist, c) in welchen die direkten galvanische Erregbarkeit des Nerven trotz der Behandlung quantitativ abnimmt. 3. Von der Pfropfung ist in Fällen, die älter als 6 Monate sind, oder in Fällen jahrelanger Lähmung nur dann ein Resultat von der Operation zu erwarten, wenn noch ein Rest direkter galvanischer Erregbarkeit besteht. Hierbei ist die Anwendung sehr starker Ströme in Anbetracht der Stromschleifen als nicht beweisend auszuschließen. 4. Zeigt sich in alten Fällen prompte galvanische Erregbarkeit, oder bestehen Reste faradischer Erregbarkeit (hierher gehören die otologischen Fälle, in denen nach jahrelangem Bestande der Lähmung spontan oder unter elektrischer Behandlung Heilung eingetreten ist), so ist ein Versuch, den Fall eine Zeitlang konservativ zu behandeln, berechtigt.

Durch die Anwendung dieser Indikationsstellung werden wir wohl am ehesten nach den erzielten Resultaten zu einer Beurteilung des Wertes der ganzen Operationsmethode gelangen, da Fälle, in welchen von der konservativen Therapie noch ein Resultat erwartet werden kann, von der Operation ausgeschlossen erscheinen, andrerseits in Fällen mit total erloschener elektrischer Erregbarkeit auf die Operation von vornherein verzichtet wird. Für diese letzten Fälle kommen sodann die plastischen Operationen in der Muskulatur und in den übrigen Gesichtsweichteilen in Betracht.

Was die Ätiologie der Fälle anlangt, so geben die postoperativen Lähmungen gewiß die prognostisch günstigsten Fälle ab. Bei sofort einsetzender elektrischer Behandlung und Massage gelingt es fast immer, die Lähmung nach 5—6 Wochen zu beseitigen, abgesehen von den Fällen, in welchen die Lähmung noch in viel kürzerer Zeit (3—4 Wochen) ohne Behandlung spontan zurückgeht. Minder günstig erscheinen die pathologischen Lähmungen, die durch Mitbeteiligung des Facialis an der Erkrankung der Umgebung (chronisch eitrige Otitis, Cholesteatom, Tumoren) entstehen. Über die Schwierigkeit der Beurteilung der traumatischen Lähmungen, wie sie nach vollkommener Durchtrennung des Facialisstammes entstehen, hilft wohl bezüglich der Indikationsstellung zur Operation die oben gegebene Gruppierung hinweg. Jedenfalls ist auch für diese Fälle ein Versuch der Wiedevereinigung der Stumpfenden durch Apposition oder Naht zu machen, und erst nach 6 Monaten wäre die Pfropfung zu unternehmen.

Was die anatomische Läsion der Nervenfasern anlangt, so ist dieselbe gewiß nicht rein nach der Zeitdauer der Lähmung zu beurteilen und hängt vor allem von den ätiologischen Momenten ab, wonach die traumatischen (reinen) Fälle günstiger zu beurteilen sind als die übrigen. So fand ich bei der histologischen Untersuchung eines Falles von rheumatischer Facialislähmung (infektiöse Neuritis) den ganzen peripheren Facialis an Stamm und Ästen schon nach vierwöchentlichem Bestande der Lähmung bis auf einzelne Fasern, deren Längsverlauf nicht zu bestimmen war und die sich möglicherweise nur auf ganz kurze Strecke ausdehnten, total degeneriert. Andrerseits haben die einschlägigen histologischen Befunde von Ballance gezeigt, daß selbst bei lang dauernder Lähmung noch ziemliche Streckenanteile des Nerven intakt sein können.

Von welchem Teil des Nerven die Regeneration nach vollzogener Pfropfung ausgeht, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Nach den experimentellen Untersuchungen von Münzer, der bei der Lähmung motorischer Nerven gefunden hat, daß die Nervenfasern vom Muskel aus sich regenerieren, wäre anzunehmen, daß nach der Propfung unter dem Einfluß des wiedererlangten trophischen Zentrums von der Peripherie die Regeneration zentralwärts erfolgt, während gleichzeitig auch von den Nerven, an welchen gepfropft wurde, Fasern peripheriewärts in den aufgepfropften Stamm vorwachsen. Sind im Facialis noch intakte Fasern vorhanden, so geht selbstverständlich die Regeneration nach vollzogener histologischer Verbindung mit den Fasern des Nerven, an welchen gepfropft wurde, von den ersteren aus. Besonders bezüglich des Vorganges bei lang bestehender Lähmung muß aber von weiteren experimentellen Untersuchungen ein Aufschluß erwartet werden, wenn diese auch, wie Rottmann mit Recht hervorgehoben hat, für den Menschen nicht völlig beweisend sind, da der menschliche Nerv gegenüber dem tierischen eine geringere Regenerationsfähigkeit aufweist.

Mit Rücksicht auf das Verhalten der peripheren Teile des Facialis der gelähmten Seite ist gleichfalls der von mir mitgeteilte Fall nicht ohne Interesse. Der Patient besaß vor der Operation geringe Motilitätsreste in der Lidgegend. Wäre dieser funktionsfähige Rest von einem Reste funktionsfähiger Fasern des Facialisstammes der gelähmten Seite abzuleiten, so hätte nach der Pfropfung sich eine komplette Lähmung einstellen und der Motilitätsrest verloren gehen müssen, wie dies in 2 Fällen von Ballance, in welchen ein Rest von centroperipherer Leitung am gelähmten Facialis bestand, tatsächlich eingetreten ist. Tatsächlich ist aber die Beweglichkeit der Lidgegend in unserem Falle durch die Pfropfung des Facialisstammes nicht alteriert worden, und hierdurch ist klar gezeigt, daß diese innervierten Muskeln des Facialisgebietes vom Facialis der gelähmten Seite unabhängig waren und geblieben und von einem anderen motorischen Nerven übernommen worden sind. Als derartiger Nerv wäre hier wohl kaum an den motorischen Trigeminus, sondern nur an den Facialis der gesunden Seite zu denken.

Literatur.

1) Alexander, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der sogenannten „rheumatischen" Facialislähmung. Archiv f. Psychiat. Bd. XXXV.
2) C. A. and H. A. Ballance and P. Stewart, On the operative treatment of chronic facial paralysy. Brit. med. Journal. May 2. 1903.
3) Faure et Furet, Gazette hebdomadaire de med. et chir. Febr. 1898. Zentralblatt f. Chirurgie. 1898. Nr. 47.
4) Kennedy (Glasgow, Nov. 1900). Ref. Centralblatt f. Chirurgie. 1901.
5) Körte-Bernhardt, Ein Fall von Pfropfung des Nervus facialis auf den Nervus hypoglossus. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Heft 17 und Vereinsbeilage S. 275.
6) Manasse, Langenbecks Archiv. Bd. LII.
7) Trazier and Spiller, The surgical treatment of facial paralysy. Univ. of Pennsylvania med. bulletin. 1903. Nov.

II.

Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke am Allerheiligenhospital zu Breslau (Primärarzt: Dr. Brieger).

Über Mittelohrdiphtherie ohne Membranbildung.

Von

Dr. Franz Kobrak, Sekundärarzt der Abteilung.

Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung des Sekrets bei akuten Mittelohreiterungen haben bisher nicht den praktischen Nutzen gehabt, denn man sich von ihnen versprach: denn, ist es auch gelungen, auf bakteriologischer Basis, unter der Zahl der Mittelohrentzündungen ätiologische Differenzen zu konstatieren, so war es doch andrerseits nicht möglich entsprechende, klinisch differenzierte Gruppen auszusondern. Zum mindesten sind die Versuche, die Otitis media acuta in solche Einzelgruppen aufzulösen, nicht einwandsfrei. Wie man aber auch über den praktischen Wert der bakteriologischen Untersuchung des Ohrsekrets denken mag, daß sie bei weiterer Vervollkommnung der bisher geübten Methodik und vor allem durchaus gedehntere systematische Ermittelungen einen, vielleicht den aussichtsreichsten Weg zu einer Gruppierung der differenten Formen der akuten Mittelohrentzündung darstellt, und daß sie schon jetzt als das einzige Mittel, gewisse Sonderformen als solche zu erkennen, betrachtet werden muß, kann nicht zweifelhaft sein.

Für die Erkennung der Ohrdiphtherie insbesondere ist die Sekretuntersuchung unentbehrlich. Ohne sie ist ein zutreffendes und erschöpfendes klinisches Bild dieser Erkrankung nicht zu gewinnen. Die älteren Darstellungen dieser Prozesse konnten ein solches Bild nicht geben. Sie behandelten, dem damaligen Stande der Diphtherielehre entsprechend, meist die genuiner Diphtherie folgenden Ohrerkrankungen mit denen nach Scharlachdiphtherie gemeinsam. Es finden sich daher mehrfach Verlaufsformen der Diphtherie dargestellt, welche als Konsequenzen des Scharlachs uns geläufig sind, bei echter Diphtherie aber wohl nicht vorkommen. Ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Diphtherie des Rachens und später aufgetretener Mittelohreiterung genügte vielfach zur Annahme gleicher Ätiologie für beide Pro-

zesse. Gradenigo[1]), dessen jüngst erschienenes Lehrbuch die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung auf unserem Gebiete schon voll berücksichtigt, weist auf die Notwendigkeit hin, die durch den spezifischen Erreger der Diphtherie bedingten Prozesse von den weit häufigeren rein pyogenen Formen zu trennen. Aber auch dieses Lehrbuch macht die Diagnose ebensowohl von dem Nachweis aus der Pauke stammender Pseudomembranen, als von der Feststellung der spezifischen Erreger im Sekret abhängig.

Die Bildung oder wenigstens die Abstoßung diphtherischer Pseudomembranen ist indessen bei Diphtherie der Paukenhöhle offenbar weit seltener, als man früher angenommen hat. Nähme man dieses Vorkommnis als wesentliches oder gar einziges Kriterium für die Annahme einer Mittelohrdiphtherie, dann würde sich deren Häufigkeit weit geringer darstellen, als den tatsächlichen Verhältnissen entspricht. Man braucht nur an die Untersuchungen Lewins[2]) zu denken, welcher bei genuiner Diphtherie sehr häufig eine Beteiligung des Mittelohrs, aber verschwindend selten, nur einmal unter 60 Fällen eine wirkliche, durch die bekannten Merkmale charakterisierte Diphtherie fand. Auch die anatomischen Untersuchungen Lewins bestätigen die große Seltenheit ausgedehnterer Pseudomembranbildung auch in solchen Fällen, in denen es zu mehr oder weniger ausgedehnter Schleimhautnekrose gekommen war.

Andererseits muß im Interesse richtiger Würdigung dieses Symptoms immer wieder auf die Fehlerquelle hingewiesen werden, welche von Gottstein[3]) zuerst geschildert, in Schwartzes Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohrs besonders betont worden ist: als diphtherische Pseudomembranen können sehr leicht Gewebsfetzen imponieren, welche desquamativen Prozessen an der Epidermis des Gehörgangs oder des Trommelfells entstammend, im Gehörgang angesammelt, schließlich durch Eiter verfilzt, makroskopisch ein der Beschaffenheit diphtheritischer Membranen sehr ähnliches Aussehen gewinnen können. Hält man gegen die exakten Feststellungen Lewins ältere klinische Berichte über die Produktion solcher Pseudomembranen, wird man die Gefahr einer solchen Verwechselung, gegen welche man sich nur durch histologische Untersuchung der Pseudomembranen schützen kann, anerkennen müssen.

1) Patologie e terapie dell' orecchio. S. 775.
2) Dieses Archiv. Bd. LII. LIII. 3) Ebenda. Bd. XVII.

Die Untersuchungen Lewins an 60 Fällen weisen zuverlässiger, als frühere Angaben, darauf hin, daß die postdiphtherischen Erkrankungen der Paukenhöhle sich unter dem Bilde einfacher, oft milder exsudativer Mittelohrentzündung abspielen. Für die Annahme, daß dabei im Innern der Paukenhöhle, der Betrachtung unzugänglich, Bildung von Pseudomembranen erfolge, ergeben sich, wie schon oben angedeutet, aus der anatomischen Untersuchung solcher Fälle keine Anhaltspunkte. Ist nicht auch die Annahme recht unwahrscheinlich, daß eine immerhin reichlich eiternde Schleimhaut die auf ihr gebildeten Pseudomembranen nicht abstoßen und herausspülen sollte?

Da aber in keinem der wenigen von Lewin untersuchten Fälle der Diphtheriebacillus sicher nachgewiesen, die meisten überhaupt nicht bakteriologisch geprüft wurden, ist von einer ätiologisch-klinischen Analogie zwischen den Lewinschen und meinen Beobachtungen keine Rede, von einer Analogie, deren Fehlen z. T. vielleicht nur in einer nicht erschöpfenden bakteriologischen Exploration der Lewinschen Fälle seine Ursache findet.

Denn bei weitem nicht alle Exsudatansammlungen, welche bei Diphtherie innerhalb der Mittelohrräume gefunden werden, sind als Manifestationen der Diphtherie anzusehen. Bei den anatomischen Untersuchungen ist mit den Befunden, welche sich bei allen Infektionskrankheiten, wie überhaupt bei den verschiedensten Krankheitskategorien ergeben, zu rechnen: die Pauke kann — und zwar nicht nur bei Kindern der ersten Lebensperiode, sondern selbst bei Erwachsenen — mit Exsudat erfüllt sein, ohne daß man daraus auf eine Beteiligung der Pauke an den in den einzelnen Fällen vorliegenden spezifischen Prozessen schließen dürfte.

Als Diphtherie des Mittelohrs kann man klinisch nach dem gegenwärtigen Stande der ätiologischen Forschung nur solche Entzündungen der Pauke anerkennen, in denen der Nachweis des spezifischen Erregers im Sekret des Ohres zur Evidenz, d. h. unter Erschöpfung aller derjenigen Methoden, welche zu seiner sicheren, einwandsfreien Identifizierung zu Gebote stehen, erbracht ist. Nur mit Hilfe solcher Untersuchungen wird man eine zuverlässige Vorstellung davon gewinnen können, wie den geschilderten Exsudatansammlungen in der Pauke eine echte Diphtherie zugrunde liegt, wie oft es sich nur um eine nicht spezifische Otitis media handelt, wie sie, durch Träger einer Mischinfektion vermittelt, die verschiedensten Infektionskrankheiten begleiten kann.

Es ist zuzugeben, daß auch bei sicherer echter Diphtherie des Ohres die spezifischen Erreger im Ohrsekret fehlen können. Wenn man bei einer einige Zeit nach dem Krankheitsbeginn angestellten Untersuchung statt ihrer die gewöhnlichen Eitererreger findet, so ist die Vorstellung, daß die spezifischen von den gewöhnlichen pyogenen Erregern verdrängt sind, plausibler, als die von Lewin angedeutete Auffassung, daß man es mit toxisch bedingten Prozessen zu tun haben könne. Gewöhnlich findet man aber dort, wo sich an eine Rachendiphtherie eine gleichartige Erkrankung des Mittelohres anschließt, die spezifischen Erreger nicht nur unmittelbar nach der Parazentese oder der Spontanperforation, sondern auch noch Tage danach, dann allerdings meist nicht mehr rein, oft aber noch bis zum Ende der Erkrankung überwiegend im Sekret. Freilich können sie auch im frischen Stammausstrichpräparat verschwindend spärlich sein und in der Kultur sogar bis zu vollständiger Verdeckung überwuchert werden.

Die Entstehung einfacher Mittelohreiterungen durch den Diphtheriebazillus hat an sich nichts Überraschendes. Rein pyogene Wirkung des Diphtheriebacillus ist längst bekannt. Daß gewöhnliche, klinisch nicht im mindesten charakterisierte Anginen und Rhinitiden ohne alle Membranbildung durch den Löfflerschen Bacillus hervorgerufen werden können, bedarf kaum der Erwähnung. Wichtiger sind, weil klinisch den Eiterungen der Paukenhöhle näher stehend, anderweitig lokalisierte Eiterungen, die durch Diphtheriebazillen oder mindestens unter hervorragender Mitwirkung dieser Bakterien zustande gekommen sind. In einem Falle Müllers[1]), in dem es sich um eine primär auf Vulva und Vagina, später auch auf der Rachenschleimhaut aufgetretene Diphtherie handelte, entwickelte sich weiterhin ein Panaritium, in dessen Eiter Diphtheriebazillen in Reinkultur sich fanden. Seitz[2]) sah ebenfalls in einem Panaritium, neben Strepto- und Staphylokokken virulente Diphtheriebazillen, Hala[3]) zwei Abszesse der Jochbein- und Unterkiefergegend, welche nach der Meinung des Autors von kariösen Zähnen aus induziert und durch von hier stammende Diphtheriebazillen bedingt waren.

Auch im Sekret eitriger Mittelohrentzündungen wurden Diphtheriebazillen schon mehrfach nachgewiesen. Wolff[4]) unter-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 6.
2) Korresp.-Bl. für Schweiz. Ärzte 1899. Nr. 21.
3) Wiener klin. Rundschau 1900. Nr. 49.
4) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XIX.

suchte den Paukeninhalt bei Leichen im Durchschnitt 24 Stunden post mortem. Er fand dreimal in eitrigem, zweimal in trübem Paukenhöhlenexsudat, einmal den Diphtheriebacillus allein, einmal zusammen mit dem Diplococcus laureolatus, dreimal mit Streptokokken vergesellschaftet.

Ohne genauere Untersuchung, bezw. ohne eine genauere Notiz über die Virulenzprüfung liegen Mitteilungen von Habermann[1]) und Green[2]) vor. Schweighofer hat in mehreren Fällen auf Habermanns Veranlassung das Paukenhöhlenexsudat von Kindern, die an Diphtherie gestorben waren, untersucht und wiederholt den Klebs-Löfflerschen Bacillus nachgewiesen. Aus dem Referate der Greenschen[2]) Arbeit geht hervor, daß unter 101 primären akuten Eiterungen des Tympanums zweimal Diphtheriebazillen in Reinkultur, bei Mastoiditis der Diphtheriebacillus in Kombination mit verschiedenen anderen Arten gefunden wurde. Lewin konnte unter sieben bakteriologischen Untersuchungen des Mittelohrs den Diphtheriebacillus niemals nachweisen.

Eine exakte bakteriologische Prüfung einschlägiger Fälle führten Kossel[3]), Kutscher[4]) und Podack[5]) aus. Podacks Fall ist wegen des Tierversuchsergebnisses nicht ganz stichhaltig: Ein Kind mit bereits abgeblaßtem Masernexanthem kommt im Dezember 1893 in die Klinik. Aus dem rechten Gehörgang fließt „spärlicher, ziemlich dünnflüssiger, übelriechender Eiter". Perforation vorn unten. Rachenschleimhaut gerötet, Tonsillen erheblich geschwellt. Bei der Sektion zeigte sich an der Hinterfläche der Uvula ein pfennigstückgroßer diphtherischer Belag; ebenso der Aditus ad laryngem und Larynx mit Membranen bedeckt. Sowohl die bakteriologische Untersuchung der Pseudomembranen des Kehlkopfs wie die Untersuchung des Ohreiters ergaben ein durchaus übereinstimmendes Resultat. Meerschweinchen (250 g), die mit einer eintägigen Kultur sowohl der Larynxmembran wie des Ohreiters geimpft waren, starben erst nach 23 Tagen, „in denen, abgesehen von einer starken Anschwellung und Schmerzhaftigkeit an der Einstichstelle, besondere Krankheitserscheinungen nicht bestanden hatten"; es wurde eine „geringe, entzündlich ödematöse Durchtränkung an der Ein-

1) Schwartzes Handb. d. Ohrenheilk. Bd. I. S. 259.
2) Referiert im Zentralbl. f. Bakter. 30, 468 (Orig. nicht zugänglich).
3) Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 51.
4) Ebenda. 1895. Nr. 10.
5) Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. LVI. H. 1 u. 2. Jahrg. 1895.

stichstelle mit sehr zahlreichen subkutanen, subfascialen und intramuskulären Blutungen" gefunden. Die Deutung als Mittelohrdiphtherie ohne Membranbildung scheint wegen der zweifelhaften Virulenz der für Diphtheriebazillen gehaltenen Erreger nicht absolut bewiesen.

Bakteriologisch über allen Zweifel erhaben sind dagegen Kossels und Kutschers Mitteilungen. Kossel erwähnt unter seinen 117 bakteriologisch geprüften Fällen zwei besonders, wo es sich um „verschleppte Diphtherie des Rachens und Nasenrachenraums" handelte, wo aber in den Krankheitsprodukten nur Kokken, keine Diphtheriebazillen nachgewiesen werden konnten. Bei diesen beiden Kindern kam es zu einer perforativen Otitis media. Im Ohreiter fanden sich nun die vorher vergeblich gesuchten Diptheriebazillen neben Streptokokken. Bei Kutscher hat sich die Otitis media 14 Tage nach dem Auftreten der Rachendiphtherie eingestellt. Im Ohreiter vollvirulente Diphtheriebazillen.

Charakteristische klinische Eigentümlichkeiten scheinen nach den bisher bekannt gewordenen, wie unseren eigenen Erfahrungen diese Fälle von Mittelohrdiphtherie nicht darzubieten. Lewin hält für wesentlicher, als den schmerzlosen Beginn und das nach ihm häufige Ausbleiben der Perforation, den protrahierten, eintönigen Verlauf. Für unsere Fälle trifft diese Darstellung nicht ohne weiteres zu. Die Sekretmenge, welche bei der diphtherischen Mittelohrentzündung produziert wird, kann in der ersten Zeit zwar so gering sein, daß sowohl der otoskopische Befund relativ geringfügig, als der Schmerz, der zum Teil doch wohl durch die vom Sekret bedingte starke Trommelfellspannung versacht sein dürfte, relativ mäßig ist. In einem unserer Fälle lenkte nur der Eintritt einer Facialislähmung die Aufmerksamkeit auf das Ohr. In anderen Fällen aber ist das Verhalten in jeder Hinsicht das gleiche, wie bei jeder akuten Mittelohrentzündung. Die Sekretion kann sehr bald reichlich oder selbst profus werden, wenn auch eine im ganzen mäßige Absonderung noch das relativ konstanteste Merkmal dieser Formen zu sein scheint. Der Verlauf braucht durchaus nicht protrahiert zu sein. Eine gewisse spontane Heilungstendenz schien diesen Medien, wenn nicht gerade eine besonders maligne Infektion vorliegt, eigen zu sein.

Bei der gegenwärtigen Besprechung kam es uns mehr darauf an, den Wert der bakteriologischen Untersuchung für die Er-

kennung dieser Formen zu belegen, als klinische Merkmale für diese Formen aufzustellen. Wir sehen daher von der Mitteilung solcher älterer Beobachtungen, die uns jetzt nicht mehr vollständig untersucht erscheinen würden, zur Illustration des klinischen Verhaltens ab und beschränken uns auf die Mitteilung weniger neuerer, unseres Erachtens absolut einwandsfreier Beobachtungen. In dem ersten Falle handelte es sich um einen an der Diphtherie erkrankten Knaben, welcher, in das Hospital eingebracht, hier auch an Scharlach erkrankte und erst nach dem Auftreten dieser Komplikation die Erkrankung des Ohrs akquirierte.

Erwin B., Kaufmannssohn, 2½ Jahre alt, wurde am 17. Oktober 1903 wegen Diphtherie auf die innere Abteilung des Hospitals (Primärarzt Prof. Dr. Buchwald) aufgenommen, nachdem er bereits draußen mehrere Tage krank lag. Temperatur am Aufnahmetage: 37,0°, Injektion von Behrings Serum II. In den Rachenausstrichkulturen auf Löfflers Blutserum nach 12 Stunden Neißersche Doppelfärbung positiv (Dr. Galley). 18. Oktober 1903 früh: 38,5°, abends 38,2°; 19. Oktober früh: 37,0°, abends 38,0°; 20. Oktober: 39,0° — Scharlachverdacht. Folgende Tage Continua. 23. Oktober: Sicherer Scharlach; auf die Scharlachstation verlegt. 26. Oktober abends: Ohreiterung. 27. Oktober früh: otoskopiert und Ohreiter zur bakteriologischen Untersuchung entnommen.

Ohrbefund: Trommelfell wenig vorgewölbt, vorn unten kleine Perforation. Eiter dünnflüssig, wenig riechend, reichlich. Instillationen von H_2O_2 3 mal täglich. Das Bild änderte sich während der weiteren Beobachtung nicht. Niemals war bei der Untersuchung irgend ein Membranfetzen zu sehen. Ohne wesentliche Änderung des Ohrbefundes starb das Kind am 11. November 1903 an den Folgen der Scarlatina. Die Sektion wurde verboten, so daß die Möglichkeit, Pseudomembranbildung im Mittelohr autoptisch festzustellen, abgeschnitten war.

Bakteriologischer Befund: Im frischen Stammausstrichpräparat des Ohreiters fast ausschließlich diphtherieverdächtige Bazillen (Entnahme vom 27. Oktober 1903). In der 16 stündigen Bouillonkultur fast nur Stäbchen, die nach ihrer Form den schon gehegten Diphtherieverdacht bestätigen; ganz verschwindend Kokken. Doppelfärbung negativ. Ausstrich von Bouillon auf Löfflerserum: Im 7 stündigen Klatschpräparat keine durchaus charakteristische Lagerung. Doch geben schon einige wenige Exemplare Doppelfärbung. 18 stündige Serumplatte: Sehr viel doppelgefärbte Stäbchen (Neißersche Färbung) neben Streptokokken.

Eine am 5. Tage der Ohrerkrankung entnommene Probe zeigt gleichfalls sehr viel Diphtheriebazillen, wenig Kokken im Ausstrich. 14 stündige Blutserumplatte: Doppelfärbung.

1,0 ccm der bei der ersten Entnahme gewonnenen, 36 stündigen Bouillonkultur wurde einem sehr kräftigen Meerschweinchen unter die Brusthaut injiziert. Schon mehrere Stunden nach der Impfung blutig verfärbte, wenig fluktuirende Anschwellung an der Impfstelle. Das Tier sitzt müde da und frißt nicht. Unter allmählichem Verfall geht es 39 Stunden nach der Impfung ein. Aus dem hämorrhagischen subkutanen und intramuskulären Exsudat gingen Diphtheriebazillen fast in Reinkultur auf (Blutserum). Eine Aciditätsbestimmung der Bouillon wurde, wegen des positiven Ausfalls des Tierversuchs, nicht ausgeführt.

Man könnte hier vielleicht einwenden, die eigentlichen Erreger der Mittelohreiterung seien die Streptokokken und der Ohrprozeß hänge mit dem ihm unmittelbar voraufgegangenen

Einfluß des Scharlachs, nicht mit der bereits überstandenen Diphtherie zusammen. Wollte man aber etwa die im Ohrsekret überwiegenden Bazillen als Pseudodiphtheriebazillen ansprechen, so stände nicht nur das Ergebnis der Doppelfärbung (in 18- bezw. 14stündiger Blutserumkultur), sondern vor allem das Impfresultat entgegen. Die im Eiter gefundenen Bazillen stellten sich vielmehr als echte, virulente Diphtheriebazillen dar.

Als zufällige, für den Krankheitsprozeß unerhebliche Bewohner der Paukenhöhle, als Saprophyten, wie sich Diphtheriebazillen gelegentlich an der Schleimhaut der oberen Luftwege darstellen, kann man sie auch keinesfalls ansehen. Die Annahme des Saprophytismus für die Fälle, in denen virulente Diphtheriebazillen auf normaler Schleimhaut des Rachens oder der Nase gefunden werden, hat überhaupt manche Bedenken gegen sich. Virulente Erreger sind, wie dies vielfach geschieht, deswegen noch nicht als inoffensiv, als „Saprophyten" anzusehen, weil die Schleimhaut, auf der sie gefunden werden, normal erscheint. Mikroorganismen, deren saprophytärer Charakter nicht in ihrer Eigenart, sondern in dem Zustande des sie beherbergenden Wirts wurzelt, kann man als echte Saprophyten nicht gelten lassen. Hier wären unter Umständen selbst grobe Täuschungen denkbar.

Das makroskopisch-klinische Verhalten des Schleimhautbezirks, welcher die betreffenden Bakterien beherbergt, ist nicht ein unbedingt zuverlässiger Indikator der Wirkung, welche die scheinbar saprophytisch angesiedelten Erreger ausüben. Ich möchte an die überraschenden Befunde von E. Neißer und Kalmert[1]), welche bei Fällen von Rhinopharyngitis sicca dreimal avirulente, zweimal virulente Diphtheriebazillen fanden, erinnern. Es hätte nahe gelegen, bei diesen Alterationen der Schleimhaut, welche nicht im mindesten an Diphtherie denken ließen, die Diphtheriebazillen für einen akzidentellen Befund, für Saprophyten zu halten. Durch die Untersuchung des Serums dieser Fälle wurde der Beweis des Gegenteils erbracht: bei einer Prüfung im Institut für experimentelle Therapie wurde selbst bei zwei der Fälle, in denen die avirulenten Stämme gefunden worden waren, ein ziemlicher hoher Antitoxingehalt des Serums (100 bezw. 200 Immunisierungseinheiten) nachgewiesen. Ist dadurch auch noch nicht bewiesen, daß die Einwirkung von Diphtheriebazillen für die Entwickelung des Bildes der Rhino-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 33.

pharyngitis sicca im allgemeinen maßgebend in Betracht kommt, mögen auch zur Feststellung dieses ätiologischen Verhaltens weitere Untersuchungen in größerem Umfang und an Material, das durch längere Zeit hindurch fortlaufend kontrolliert ist, notwendig erscheinen, so ist doch schon nach diesen Befunden immerhin mit der Möglichkeit zu rechnen, daß scheinbar saprophytische Diphtheriebazillen auch im Ohr ein Krankheitsbild, das dem bekannten Bilde der Diphtherie ganz fremd sein könnte, auslösen können.

Im vorliegenden Falle kann ja der Gedanke an ein saprophytisches Dasein der Bazillen gar nicht aufkommen. Man kann die Anwesenheit von Diphtheriebazillen als relativ unerheblich auffassen, wenn — wie ich das neuerdings zweimal im Ohreiter nach Rachendiphtherie sah — im frischen Ausstrich nur vereinzelte diphtherieverdächtige Bazillen neben anderen Mikroorganismen erkennbar sind, auch wenn diese mühsam isoliert und als virulent erkannt werden könnten, ohne die Bazillen darum freilich ohne weiteres als Saprophyten ansehen zu dürfen. In Fällen, wie dem oben mitgeteilten, aber sind die Diphtheriebazillen unbedingt als Träger der Infektion der Paukenhöhle, als die Erreger der Mittelohreiterung zu betrachten. Bemerkenswert ist, daß in diesem Falle im frischen Ausstrichpräparat der eben perforierten Otitis media ausschließlich diphtherieverdächtige Bazillen sich fanden. In Bouillon waren nach 16 Stunden fast allein die Stäbchen aufgegangen, während die Blutserumplatte neben den doppelt gefärbten Diphtheriebazillen wesentlich mehr Kokken zeigte, als im frischen Stammausstrichpräparate zu finden waren. Das Mittelohr war also anscheinend ein günstigerer Nährboden für die Diphtheriebazillen, als der Selektivnährboden, das Löfflersche Blutserum. Wir sehen demnach hier eine gewöhnliche akute Mittelohreiterung, die sich nach der Beschaffenheit des Sekrets eher dem Typus der Scharlacheiterung nähert, als Wirkung der aus dem Rachen offenbar eingewanderten Diphtheriebazillen entstehen.

Dieser Fall belegt die oben erörterte Behauptung, daß die „Häutebildung“ oder mindestens die Entleerung von Pseudomembranen aus der Pauke für die Diphtherie der Mittelohrschleimhaut durchaus kein notwendiges Postulat, daß vielmehr die bakteriologische Untersuchung des Ohreiters wichtiger und beweiskräftiger, als der Nachweis selbst sicher fibrinöser Pseudomembranen ist. Diese Vielgestaltigkeit der durch

Diphtheriebazillen in der Mittelohrschleimhaut angeregten Prozesse kann kaum überraschen. Man braucht sich nur das Verhalten anderer infektiöser Prozesse, welche ätiologisch gleichartig, klinisch aber doch sehr variabel sind, insbesondere das differente Verhalten gerade auch der Mittelohrschleimhaut gegenüber der Invasion des Tuberkelbacillus gegenwärtig zu halten, um die Inkonstanz des Bildes auch der durch den Diphtheriebacillus ausgelösten Veränderungen in der Paukenschleimhaut verständlich zu finden.

Es wurde bereits erwähnt, daß im Gegensatz zur Entstehung gewöhnlicher atypischer Mittelohrentzündungen durch den Diphtheriebacillus, andere Erreger an der Paukenschleimhaut Veränderungen hervorrufen können, welche die der Diphtherie vorzugsweise zugeschriebenen Eigentümlichkeiten aufweisen. Erwirbt jemand im Anschluß an eine Rachendiphtherie eine solche, nicht durch Diphtheriebazillen bedingte Erkrankung des Mittelohrs, so kann diese leicht, wenn nicht alle Kautelen bei der Untersuchung angewandt und alle Differenzierungsmerkmale erschöpft werden, leicht als Mittelohrdiphtherie imponieren. Praktisch sind solche Fehldiagnosen ja freilich im ganzen unerheblich. Solange es aber darauf ankommt, eine scharfe klinische Umgrenzung des Begriffs der Mittelohrdiphtherie zu suchen, ist die Abgrenzung solcher Fälle von echter Diphtherie wichtig. Wie schwer solche Irrtümer zu umgehen sind, lehrt eindringlich folgender Fall, in dem sowohl der klinische Verlauf, als auch, zunächst bis zu einem gewissen Punkte, das Ergebnis der Sekretuntersuchung für Diphtherie zu sprechen schien:

Bruno K. wird am 4. Dezember auf die Diphtherieabteilung aufgenommen. Am 7. Tage der Beobachtung wird ein unzweideutiges Scharlachexanthem nachweisbar. Gleichzeitig tritt doppelseitige Ohreiterung plötzlich auf. Aus den Ohren werden neben reichlichem Eiter große Membranfetzen entfernt, welche diphtherischen Pseudomembranen vollständig gleichen. Im Ausstrichpräparate aus dem Ohreiter werden neben Kokken diphtherieverdächtige Bazillen gefunden, welche auf der Serumplatte nach 26 Stunden aufgehen. Die von dieser entnommenen Bazillen, wie die aus einer von der Serumplatte überimpften Bouillon-Reinkultur stammenden geben Doppelfärbung. 1 ccm der 48stündigen Bouillon-Reinkultur wird einem Meerschweinchen von 620 g unter die Bauchhaut injiziert. Das Tier stirbt am 19. Tage nach der Impfung. Sektionsbefund: Von der Impfstelle ausgehend, ausgedehnter gangränöser Zerfall der Brust- und Bauchhaut, sowie der tieferen muskulären Schichten. Seröse Perikarditis; Pleuren normal. Nebennieren unverändert.

Das Ergebnis der Impfung gibt hier den Ausschlag.

Nach diesem Verhalten sind die im Ohreiter vorhandenen Erreger wohl nur der Gruppe der Pseudodiphtheriebazillen zu-

zuzählen. In Übereinstimmung damit steht nun auch das Ergebnis der histologischen Untersuchung der dem Ohrsekret beigemengten Membranfetzen, die bei Weigertfärbung keine Spur von Fibrin zeigten, sondern sich nur als Epidermisschollen erwiesen.

Der geschilderte Fall wird wohl als eklatanter Beleg dafür gelten dürfen, daß man eine klinisch wahrscheinliche „Mittelohrdiphtherie", auch im Anschluß an eine Rachendiphtherie, nicht als solche anerkennen kann, wenn nicht der sichere Beweis für die spezifische Natur der Erkrankung durch die mit allen Kautelen ausgeführte Untersuchung des Sekrets erbracht ist. Oder anders ausgedrückt: im Anschluß an Diphtherie des Rachens entstandene, aber nicht den spezifischen Erregern zuzuschreibende Erkrankungen können gerade ein „charakteristisches" klinisches Bild zeigen, während wirkliche Mittelohrdiphtherien unter dem Bilde der gewöhnlichen Mittelohrentzündung verlaufen können.

Solche diphtherische akute Medien können auch, ohne daß eine Diphtherie der Nachbargebiete, an den Prädilektionsstellen der Diphtherie, voraufgegangen ist, vorkommen. Krepuska[1]) hat wohl zuerst eine „primäre Ohrdiphtherie" beschrieben. In seinem Falle handelte es sich indessen um eine durch längere Zeit fortdauernde Pseudomembranbildung bei seröser Sekretion, also um einen schon klinisch als Diphtherie imponierenden Prozeß; nähere Angaben über die Methodik der Sekretuntersuchung enthält das Referat über diese Arbeit nicht. In Übereinstimmung mit unseren Beobachtungen über die unter dem Bilde gewöhnlicher Media verlaufender Mittelohrdiphtherie steht ein in unserer Poliklinik beobachteter Fall primärer Ohrdiphtherie.

N. N., Knabe von 13 Monaten, wird der Poliklinik wegen einer seit mehreren Tagen bestehenden Facialislähmung zugeführt. Auf das Ohr hatte nicht Zerren an dem der Lähmung entsprechenden Ohr hingewiesen. Otoskopisch: keine diffuse Rötung des rechten Trommelfells, sondern nur geringe Vorwölbung im hinteren oberen Quadranten. Bei Inzision in diesem Bezirk entleert sich anscheinend nur Blut. Im frischen Ausstrich, bald nach der Parazentese, fanden sich aber sehr reichliche diphtherieverdächtige Bazillen. In Bouillon waren nach 24 Stunden diese Bazillen fast in Reinkultur, neben verschwindend wenig Kokken, nachweisbar. Auf Blutserum angelegte Kulturen ließen an diesem ersten Tage der Beobachtung wie am folgenden Doppelfärbung erst nach 24 stündigem Aufenthalt im Brutschrank erkennen. Auf der am dritten Tage beschickten Serumplatte war die Doppelfärbung schon nach ca. 14 Stunden nachweisbar. Im Ausstrich vom Ohrsekret ergab sich in den ersten 4 Tagen immer das gleiche Bild.

Von der am ersten Tage angelegten Bouillonkultur wurden 1,2 ccm einem Meerschweinchen von 352 g unter die Brusthaut injiziert. Kurze Zeit nach der Impfung Temperatursteigerung, erhebliche Zunahme der Atmungs-

1) Ref. in diesem Archiv, Bd. L.

frequenz. Nach 28 Stunden Tod. Sektionsbefund: in der Subkutis der Brust und des Bauchs ausgedehntes hämorrhagisches Ödem; geringer blutig-seröser Erguß in der rechten Pleurahöhle; außerordentliche Blutfüllung in beiden Nebennieren, exquisite Stauung in allen Venen. Aus der Ödemflüssigkeit gingen auf Serum Diphtheriebazillen auf.

Der klinische Verlauf gestaltete sich so, daß am 2. Beobachtungstage auch eine gleichartige Erkrankung des linken Ohrs, schon tags zuvor angedeutet, eintrat. Bei Inzision in das linke Trommelfell ebenfalls im wesentlichen Blut entleert, und auch hier wieder Diphtheriebazillen, die indessen hier schon am 2. Tage nach der Parzentese deutliche Mischinfektion mit stark peptonisierenden Bazillen zeigten. Die Sekretion blieb zunächst in wechselnder, im ganzen mäßiger Menge bestehen. Am 8. Tage der Beobachtung — an diesem Tage angelegte Serumplattenkulturen zeigten Doppelfärbung nach 18 Stunden — erhielt das Kind eine Antitoxininjektion (800 Immunisierungseinheiten). 2 Tage darauf war das rechte Ohr trocken; wegen einer noch geringen Vorwölbung des Trommelfells nochmalige Parazentese, bei der sich wenig Sekret entleerte. Tags darauf Perforation wieder geschlossen, Trommelfell abgeblaßt, von fast normalem Aussehen. Das linke Ohr, an welchem früh die Mischinfektion nachweisbar wurde, zeigte nicht die mindeste Reaktion auf das Antitoxin. Die Facialislähmung ging, entsprechend dem Heilungsfortgang am rechten Ohr, langsam zurück, ist aber erst ganz allmählich vollständig geschwunden.

Nase und Rachen zeigten während der ganzen Dauer der Beobachtung normales Verhalten. Nach Angaben der Mutter des Kindes haben irgendwelche Zeichen einer Affektion dieser Organe nicht bestanden: das Kind war vielmehr bis zum Eintritt der Gesichtslähmung ihres Wissens vollkommen gesund. Im Ausstrich aus Nase, wie aus dem Nasenrachen ganz vereinzelte, Diphtheriebazillen ähnliche, Bazillen, die indessen nicht zu züchten waren. Im Ausstrich vom Mundrachen waren auch diese Bazillen nicht zu finden.

Nach Katheterismus waren einmal im Spülwasser pseudomembranartige Beläge nachweisbar. Auch sie enthielten bei Weigert-Färbung wieder kein Fibrin, stellten sich vielmehr als Epidermislamellen dar.

Wir sehen also auch hier wieder eine unzweideutige Mittelohrdiphtherie unter dem Bilde einer allerdings eigenartigen akuten Otitis media verlaufen. Die Facialislähmung dürfte wohl, wie bei Kindern häufig genug, durch eine Knochenlücke des Nervenkanals und auf eine Neuritis des Nerven zu beziehen sein. Die relativ geringe Sekretmenge, die in der Paukenhöhle angesammelt war, wie auch der langsame Rückgang der Lähmung läßt mehr an diese Erklärung, als an die Möglichkeit einer Kompression des Nerven, wie sie gelegentlich bei akuten Medien mit längerer anhaltender Sekretstauung vorkommt, denken. Die relative Spärlichkeit des Sekrets und nicht gerade erheblichere Vorwölbung des Trommelfells, bei dessen Inzision man den Eindruck, als wenn man in eine dickere, resistentere Gewebschicht einschnitte, gewann, legen den Gedanken, es könne trotz des negativen Befundes in dieser Richtung an der Paukenschleimhaut eine ausgedehntere fibrinöse Ausschwitzung bestanden haben, nahe. Bemerkenswert ist auch der markante Einfluß des Antitoxins auf den Ablauf der Erkrankung auf der Seite, auf der

es bei einer Monoinfektion mit Diphtheriebazillen — ungeachtet des Befundes einiger wenigen Kokken im frischen Ausstrich — blieb. Bei aller Reserve in der Deutung dieses Verhaltens, verdient immerhin der zeitliche Zusammenfall der Besserung des Ohrbefunds mit der Injektion hervorgehoben zu werden.

Der Nachweis spärlicher nicht entwickelungsfähiger Bazillen im Schleim des Nasenrachens und der Nase ändert an der Berechtigung der Vorstellung, daß es sich hier um eine primäre Lokalisation der Bazillen in der Paukenhöhle, um eine primäre Diphtherie des Mittelohrs handelt, nichts. Selbst wenn man trotz der negativen Anamnese annehmen wollte, es könne sich im Nasenrachenraum latent eine Diphtherie abgespielt haben, — ein Verhalten, das wir hie und da, z. B. in Fällen scheinbar primärer Larynxdiphtherie beobachtet haben — müßte man angesichts des Befundes im Sekret dieser Schleimhautbezirke diesen Einwand fallen lassen. So rasch schwinden Diphtheriebazillen aus dem Primärherd kaum, daß man sie zu einer Zeit, in der sich eine von ihm aus eingeleitete Komplikation geltend macht, dort schon ganz vermissen sollte. Wir nehmen an, daß die Diphtheriebazillen zwar auf dem Wege der Tube, wie gegewöhnlich, eingewandert, aber primär in der Mittelohrschleimhaut zur Ansiedelung gelangt sind. Auch dieser Fall belegt, wie in umgekehrter Richtung die an zweiter Stelle mitgeteilte Beobachtung, die eines Beweises allerdings kaum noch bedürfende Tatsache, daß das entscheidende Hilfsmittel für die Diagnose der Diphtherie der Tierversuch bleibt. Nur mit seiner Hilfe konnte die einwandsfreie Feststellung der Spezifizität des Prozesses in diesem klinisch ganz unverdächtigen Falle gelingen.

Für die Klinik der Mittelohrdiphtherie ist mit diesen Untersuchungen freilich, wie zugegeben werden muß, noch wenig gewonnen. Viel mehr, als die Bestätigung der Tatsache, daß unter dem Bilde gewöhnlicher Media Diphtherien der Paukenhöhle sich abspielen können, ist nicht erreicht. Doch liefern unsre Fälle immerhin für die, als gewöhnliche Medien imponierenden, Ohrdiphtherien das bakteriologische Substrat und verlangen daher ihre Einreihung unter die echten Ohrdiphtherien, trotz des atypischen klinischen Bildes. Sie können die in Schwartzes Lehrbuch beschriebene Verlaufsform mit Produktion reichlichen, dünnen, rasch fötiden Sekrets zeigen, wenn auch sich latent, schmerzlos entwickeln und trotzdem rasch, ohne Bildung größerer Sekretmengen, spurlos abheilen.

In unserem ersten Falle liegt zwischen der Erkrankung an Rachendiphtherie und der sekundären Mittelohraffektion der Beginn des nachträglich zur Diphtherie hinzugetretenen Scharlachs. Es muß dahingestellt und der Prüfung durch weitere Untersuchungen geeigneter Fälle überlassen bleiben, ob etwa dieser postdiphtherischen Scarlatina eine die nochmalige Lokalisation der bereits abgeklungenen Diphtherie begünstigende Rolle zuzuschreiben ist, etwa im Sinne der Versuche Funks,[1]) welche eine Virulenzsteigerung von Diphtheriebazillen bei Mischinfektion mit selbst avirulenten Streptokokken ergaben. Bei Einverleibung gleicher Mengen Diphtheriebazillen erkrankten von den mit Antitoxin behandelten Tieren nur diejenigen an Diphtherie, welche gleichzeitig mit Streptokokken infiziert waren.

Nicht als Aufflackern einer bereits abgeklungenen Diphtherie, sondern als scheinbar selbständige Manifestation im Verlauf des Scharlachs hat neuerdings Forbes[2]) über auffällige Häufigkeit diphtherischer Mittelohrprozesse bei Scharlach berichtet. Freilich enthält seine vorläufige Mitteilung über die einzelnen Beobachtungen selbst so spärliche Angaben, daß über die Möglichkeit einer Mischinfektion in unserem Sinne etwa auch bei diesen Fällen nichts zu sagen ist. Die Befunde Forbes' überraschen durch die Häufigkeit der Diphtherieinfektion als Grundlage postskarlatinöser einfacher Medien. Unter 15 solchen Fällen wies das Sekret 13 mal kulturell Diphtheriebazillen, und zwar 4 mal rein, 9 mal mit Kokken vergesellschaftet, auf. Über das klinische Bild, sowie über den Gang der Sekretuntersuchung enthält die vorläufige Mitteilung von Forbes nichts.

Bei den hier mitgeteilten Untersuchungen und Betrachtungen kam es im wesentlichen darauf an, den praktischen Nutzen der bakteriologischen Untersuchung des Ohrsekrets gerade für die Erkennung der Ohrdiphtherie zu belegen. Wenn man nur das Sekret solcher Mittelohreiterungen, welche sich an Rachendiphtherie anschließen, in dieser Richtung untersucht, wird man, wie unser letzter Fall zeigt, ein vollkommenes Bild von der Häufigkeit, wie auch von der klinischen Gestaltung der Ohrdiphtherie nicht gewinnen. Es ist, um nochmals kurz die Ergebnisse zusammenzufassen, wichtig, festzuhalten, daß unter dem Bilde der gewöhnlichen Mittelohrentzündung oder mit so geringfügigen Ab-

1) Zeitschr. f. Hygiene. 1894.

2) Journ. of pathology and bacteriology. Bd. VIII. S. 448.

weichungen vom Typus, wie sie innerhalb dieser großen, schärferer Differenzierung noch harrenden Krankeitsgruppe eben vorkommen, echte Diphtherien des Mittelohrs nicht nur verlaufen können, sondern anscheinend relativ häufig verlaufen. Der Diphtheriebacillus vermag auch hier reine Eiterungen, zum mindesten ohne erkennbare Pseudomembranbildung auszulösen. Die Frage, ob diese Form der Mittelohrdiphtherie die häufigere ist, welche anatomischen Veränderungen ihr zukommen, welche Bedeutung eine durch das Hinzutreten einer Scharlachinfektion vermittelte oder andersartige Mischinfektion hat, wird im Auge behalten und an der Hand geeigneter Fälle von uns weiter bearbeitet werden.

Eine gewisse praktische hygienische Bedeutung kommt den Befunden primärer Ohrdiphtherie zu. Die Gefahr einer Verbreitung der Erreger vom Ohr aus ist ja freilich wesentlich geringer, als bei Diphtherie der oberen Luftwege. Auch die Mitteilungen von Lermoyez, welcher die akute Media für infektiös, für direkt übertragbar hält, sind wohl nur so zu verstehen, daß von primären, der Ohrerkrankung vorausgehenden, manifesten Lokalisationen in den oberen Luftwegen, durch die Anwesenheit der die Otitis media bedingenden Erreger in diesen Bezirken, die Gefahr ihrer Versprühung und damit des Haftenbleibens in den Luftwegen anderer, mit dem Kranken in Berührung kommender Personen besteht. Von hier aus kann dann eine gleichartige Erkrankung der Paukenhöhle, wie bei dem ersten Träger der Injektion, hervorgerufen und in diesem Sinne dessen Mittelohrentzündung weiter verbreitet werden.

In unserem Falle primärer Ohrdiphtherie kommt dieser Übertragungsmodus nicht in Betracht. An der Schleimhaut der oberen Luftwege hatten sich Diphtheriebazillen nicht angesiedelt. Hier also könnte eine Weiterverbreitung der Infektion nur direkt vom Ohr aus vermittelt werden. Es sind indessen Wege denkbar, auf denen auch vom Ohreiter aus diese Erreger auf andere, zumal solche Personen, die mit der Wartung und Behandlung der Kranken betraut sind, übertragen werden könnten. Auch in dieser Richtung verdienen daher die oben mitgeteilten Befunde vielleicht ein gewisses Interesse.

III.

Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen.

Von

Paul Ostmann, Marburg a. Lahn.

(Mit 7 Kurven.)

III. Teil. Die Empfindlichkeitskurve des durch Thrombus sebaceus schwerhörigen Ohres.

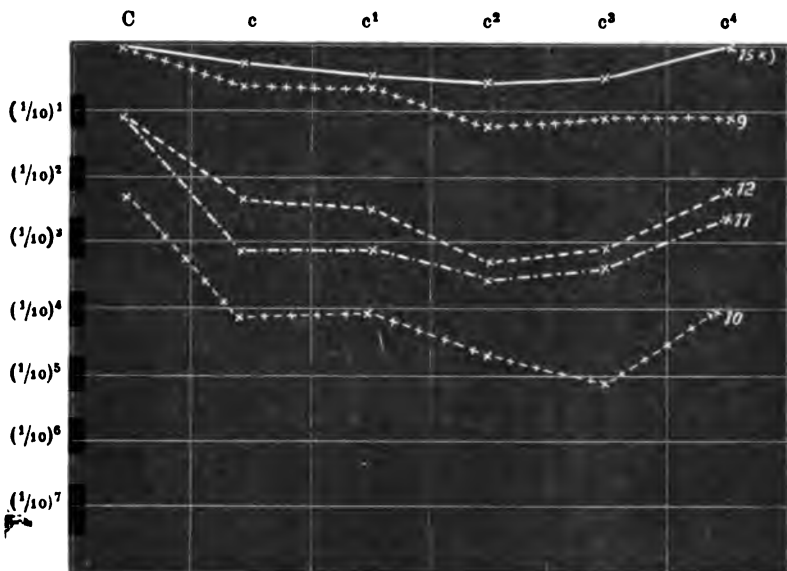
I. Teil: Zur Analyse der Hörstörung bei der akuten perforativen Mittelohrentzündung. Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. XLII S. 217—257.

II. Teil: Zur Analyse der Hörstörung beim Thrombus sebaceus. Dieses Archiv Bd. LXI S. 116—139.

In dem II. Teil meiner klinischen Studien hatte ich die Höranalysen von acht Fällen von Thrombus sebaceus mitgeteilt, bei denen zum erstenmal mein objektives Hörmaß in Anwendung gebracht worden war.

Unter Fig. 9 war von fünf Analysen die hier nochmals reproduzierte Kurventafel entworfen worden, in der, um bei der außerordentlichen Verschiedenheit der Werte eine graphische Darstellung zu ermöglichen, an Stelle der Zahlen die Logarithmen als Ordinaten aufgetragen waren.

Die Kurven zeigen für sich betrachtet eine Hörstörungsform beim Thrombus sebaceus, welche uns nach unseren bisherigen Erfahrungen und Annahmen ganz fremdartig anmutet. Der allgemeinen Annahme nach, welche durch meine mit dem alten, falschen Maß vorgenommenen Höranalysen nur bestätigt werden konnte, fand sich beim Thrombus sebaceus als einer reinen Schallleitungsstörung eine dadurch charakterisierte Form der Hörstörung, daß die tiefen Töne die relativ stärkste Einbuße erfahren hatten, während nach der Höhe zu der prozentuarische Verlust an Hörfähigkeit immer geringer wurde. Anderseits fanden sich auch, wie der zweite in dem II. Teil meiner Studien dargestellte Typus ergibt, bei Anwendung des



Kurve 1.

alten Maßes Hörstörungsformen, die durch eine mehr gleichmäßige prozentuarische Herabsetzung der hohen wie tiefen Töne charakterisiert waren.

Es erschien mir von der äußersten Wichtigkeit, in eine Prüfung einzutreten, ob wir mit den von mir unter Kurventafel 9 des II. Teiles und hier wieder unter Taf. I reproduzierten Kurven die Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres in endgültiger Form richtig dargestellt hatten. War dem so, so konnten bei der Anwendung des objektiven Hörmaßes alle jene diagnostischen und differentialdiagnostischen Sätze, die wir im Laufe der letzten Jahrzehnte aus der funktionellen Prüfung gewonnen hatten, wenigstens in der bisherigen Form nicht weiter gültig sein, sondern wir mußten an der Hand zahlreicher Höranalysen bei den allerverschiedenartigsten Erkrankungen, neue Grundlagen zu schaffen suchen. Von vornherein war aber nicht anzunehmen, daß alle jene gesammelten Erfahrungen, unter deren Zuhilfenahme ich selbst längere Jahre anscheinend durchaus sachgemäß diagnostiziert und behandelt hatte, falsch sein sollten; es war deshalb die ernsteste Prüfung angezeigt, welche bald zeigte, daß in dem alten Hörmaß neben den groben physikalischen Fehlern auch noch ein sehr

bedeutsamer physiologischer Fehler steckt, der auch noch in den auf der Kurventafel 9 (II. Teil) bezw. Kurventafel 1 (III. Teil) dargestellten Kurven enthalten ist.

Dieser physiologische Fehler beruht darin, daß wir für Gabeln der verschiedensten Tonhöhe die normale Empfindlichkeit unterschiedslos = 1 gesetzt haben, während dieselbe tatsächlich eine außerordentlich verschiedene ist.

Wollen wir daher die Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres physikalisch und physiologisch richtig darstellen, so müssen wir die Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres an der Empfindlichkeit des normalen Ohres ausmessen.

Dieses Ziel soll in diesem III. Teil meiner klinischen Studien verfolgt werden und zwar an der Hand der von mir mit dem objektiven Hörmaß analysierten acht Fälle von Thrombus sebaceus.

Wenn wir die Lehrbücher, Archive und Monographien der Physiologie und verwandter Wissenschaften durchsuchen, so finden wir wohl zahlreiche Notizen und Untersuchungen über den Umfang der Hörstrecke, auch in dem Weber-Fechnerschen psychophysischen Gesetz eine Zusammenstellung der Erfahrungen über das quantitative Verhältnis zwischen Reiz und Empfindung, aber über die Empfindlichkeit des normalen Ohres gegenüber verschieden hohen Tönen wird bis auf die letzten beiden Jahre so gut wie nichts mitgeteilt. Das, was wir finden, ist abgesehen von einem experimentellen Beweis von Helmholtz Erfahrungstatsachen entnommen, ohne daß denselben eine streng wissenschaftliche Begründung gegeben wäre.

Auf dem Gebiet der Ohrenheilkunde ist man gleichfalls über ganz vereinzelte, ähnliche allgemeine Bemerkungen ohne wissenschaftliche Unterlage nicht hinausgekommen.

Helmholtz[1]) fand bei einem einfachen Versuch mit der Sirene, „daß, wenn die gleiche mechanische Arbeit aufgewendet wird, um tiefe oder hohe Töne unter übrigens gleichen Verhältnissen zu erzeugen, die hohen Töne eine außerordentlich viel stärkere Empfindung hervorrufen als die tiefen". „Wenn man nämlich die Sirene durch einen Blasebalg anbläst, so daß ihre Scheibe immer schneller und schneller umläuft, ... und man gleichzeitig darauf achtet, daß immer dieselbe Menge Luft unter gleichem Druck in die Sirene getrieben wird, so hat man

1) Lehre von den Tonempfindungen. 5. Ausg. Braunschweig 1896. S. 291.

anfangs, solange die Sirene langsam läuft, einen schwachen tiefen Ton, der immer höher und höher wird, dabei gleichzeitig an Stärke außerordentlich zunimmt, so daß die höchsten Töne von etwa 880 Schwingungen ... eine kaum ertragbare Stärke haben." Dabei bleibe für die Hervorbringung der hohen Töne sogar weniger Arbeitskraft übrig, als für die tiefen; und doch erscheinen in der Empfindung die hohen Töne so außerordentlich viel stärker als die tiefen Töne. Wie weit übrigens diese Steigerung nach der Höhe sich fortsetzte, vermochte Helmholtz nicht anzugeben, weil die Geschwindigkeit seiner Sirene bei demselben Luftdrucke nicht weiter gesteigert werden konnte.

Dieser Helmholtzsche Versuch kann jedoch nicht zur Grundlage einer Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres für verschiedene Tonhöhen genommen werden, weil wir, was von allen Arten von Sinnesempfindungen gilt, wohl sagen können, daß, nicht aber um wieviel eine Empfindung schwächer oder stärker ist als eine andere Empfindung desselben Sinnes — „denn jede Empfindung bildet ein Ganzes für sich und kann nicht als Summe von mehreren einzelnen Empfindungen dargestellt werden". [1])

Erst durch die vortrefflichen Arbeiten des Physikers Max Wien [2]) haben wir eine nahezu vollständige, verläßliche Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres für verschiedene Tonhöhen gewonnen, die unseren weiteren Betrachtungen zu grunde gelegt werden soll.

Die mit den Wienschen ungefähr gleichzeitig erschienenen Arbeiten von Zwaardemaker und Quix, zusammengefaßt in „Schwellenwert und Tonhöhe" [3]), können wir nicht mit zur Unterlage nehmen, nachdem Wien klar gezeigt hat [4]), daß diese mühevollen Arbeiten infolge grundlegender Fehler in der Versuchsanordnung wie durch das Abweichen von dem physikalischen Grundgesetz, daß bei derselben Stimmgabel die Tonintensität proportional dem Quadrat der Amplitude wächst, in ihren Ergebnissen falsch sind.

---

1) Tigerstedt, Lehrb. d. Physiol. des Menschen. 2. Aufl. Bd. II. S. 79. Leipzig 1902.

2) Über die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhe. Physikal. Zeitschr. 4. Jahrg. Nr. 1b. 10. Oktober 1902 und Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 97. 1903.

3) Archiv f. Anatomie u. Physiol., Physiol. Abt. Suppl. 1902. S. 367 ff.

4) Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 97. 1903.

Ein ausführliches Referat über die für einen Nichtphysiker schwer verständlichen Arbeiten von Wien vermag ich an dieser Stelle nicht zu geben.

Wien stellte seine Versuche mit Hilfe der Wechselstromsirene und verschiedener Telephone an, und zwar wurde in einer ersten Versuchsreihe die Tonintensität am Ohr (Telephonempfindlichkeit), in einer zweiten die Intensität der Tonquelle gemessen.

Auf Grund sämtlicher Versuche gelangte er zu einer definitiven Kurve, „durch welche die relative Empfindlichkeit normaler Ohren dargestellt wird“, und zu Resultaten, welche mir bedeutsam genug erscheinen, um ihre wörtliche Wiedergabe zu rechtfertigen. Wien faßt die Resultate zusammen wie folgt: „Aus den Tabellen und Kurven ergeben sich ganz außerordentlich große Differenzen in der Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhe. Damit wir einen Ton von 50 Schwingungen eben vernehmen können, muß derselbe eine ca. 100 Millionen mal so große Energie besitzen wie ein Ton von 2000 Schwingungen. Die logarithmische Empfindlichkeit steigt von den tiefsten Tönen annähernd geradlinig bis zu N = 400 an; darauf wird der Anstieg langsamer. Dieser Teil stimmt also mit der oben angeführten Helmholtzschen qualitativen Beobachtung an der Doppelsirene überein. Von 1000 bis 5000 liegt ein breites Maximum: darauf beginnt die Empfindlichkeit wieder langsam zu fallen. Das Maximum der Empfindlichkeit liegt also gerade da, wo die charakteristischen Töne der menschlichen Sprache sich befinden. Nur auf der außerordentlich großen Empfindlichkeit für diese äußerst schwachen und schnell abklingenden charakteristischen Töne beruht die Möglichkeit des Verständnisses der Sprache unter ungünstigen Bedingungen: auf große Entfernung hin, oder bei sehr viel stärkeren Nebengeräuschen, wie beim Brausen des Meeres, oder auch bei der sehr unvollkommenen telephonischen Übertragung.

Wenn ein Extrapolieren außerhalb der untersuchten Schwingungszahlen gestattet ist, so ist der Verlauf der Empfindlichkeitskurve derartig, daß der Abfall nach den tiefen Tönen noch ein Stück in derselben Weise weiter gehen dürfte. Dann wäre die Schwellenenergie für die Schwingungszahl 12,5 wieder etwa 1000 Mal größer wie die bei N = 50. Ob wir solche Schwingungen noch als Töne wahrnehmen könnten, wenn sie ganz rein sinusförmig unser Ohr träfen, ist natürlich sehr schwer zu sagen. Die Exkursionen des Schwellentones sind schon recht erheblich, und auf

solche starken Exkursionen sind die Apparate der Paukenhöhle nicht eingerichtet.

Bei den hohen Schwingungszahlen haben wir kaum — bei den Untersuchungen Wiens — das Gebiet des steileren Abfalls der Emfindlichkeit erreicht. Dieser dürfte erst etwa bei 20000 für normale Ohren liegen.

Jedenfalls ergeben die Versuche, daß die Hörgrenzen davon abhängig sind, wie starke reine Töne man zu erzeugen imstande ist; je höher die Tonstärke, um so größer ist der Tonbereich. In der Tiefe ist es jedoch schwer, die Obertöne zu vermeiden. In der Höhe kann man nur schwer größere Intensitäten erzielen, auch stören oft zischende und andere Nebengeräusche. Wie wir unten sehen werden, liegt die Schwellenenergie für N = 50 bei ca. 3.10^{-4} Erg. Gelänge es aus irgend einem Grunde nicht, stärkere Töne als von 10^{-10} Erg. an unser Ohr gelangen zu lassen, so würde die untere Hörgrenze bei N = 500, die obere bei N = ca. 13000 liegen. Wäre nur eine Intensität von 5.10^{-12} erreichbar, so würde unser Hörgebiet sich nur von 1000 bis 4000 erstrecken."

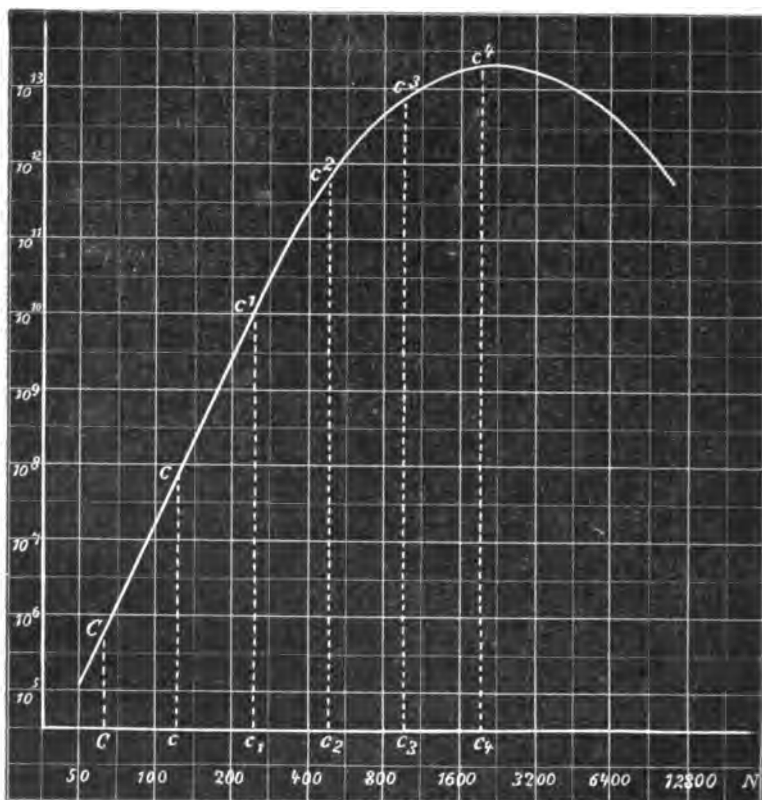
Die Resultate seiner sämtlichen Einzelversuche sind in der nachstehenden Empfindlichkeitskurve (Kurve 2) zusammengefaßt und graphisch dargestellt. Es ist also, wie Wien sagt, die definitive Kurve, durch welche die relative Empfindlichkeit normaler Ohren dargestellt wird.

Diese Kurve bedarf für denjenigen, welcher sich nicht in die Arbeiten von Wien hineingearbeitet hat, der Erläuterung.

Die Kurve stellt die logarithmische Empfindlichkeit des normalhörenden Ohres dar, d. h. an Stelle der Zahlen sind die Logarithmen eingetragen, um bei dem außerordentlichen Größenunterschied der ersteren eine graphische Darstellung überhaupt zu ermöglichen.

In der Wienschen Kurve sind auf der Abszisse die Schwingungszahlen für C, c, c^1, c^2, c^3 und c^4 nicht eingetragen; ich habe dieselbe nach dieser Richtung erweitert und habe bei Schwingungszahl 64, 128, 256, 512, 1024 und 2048 auf der Abszisse Ordinaten errichtet; aus den Schnittpunkten dieser Ordinaten mit der Empfindlichkeitskurve ergibt sich die logarithmische Empfindlichkeit des normalen Ohres für die Töne C, c, c^1, c^2, c^3 und c^4 und somit auch die relative wahre Empfindlichkeit für diese Töne.

Die logarithmische Empfindlichkeit beträgt für:



Kurve 2.
Die logarithmische Empfindlichkeit des normalhörenden Ohres nach M. Wien.

C	c	c¹	c²	c³	c⁴	c⁵	c⁶
5,8	8,0	10,2	12,0	12,8	13,2	13,1	12,4

Da dies relative Zahlen sind und man zu diesen eine beliebige Zahl addieren oder subtrahieren kann, ohne das Verhältnis zu ändern, so hat mir Herr Professor Wien auf meine Anfrage mitgeteilt, daß es vielleicht das Beste sein würde, die logarithmische Empfindlichkeit für den Ton c^1 (256 Schwingungen) = 10 zu setzen; somit wäre von jeder Zahl 0,2 zu subtrahieren, und wir erhalten als logarithmische Empfindlichkeit für:

C	c	c¹	c²	c³	c⁴	c⁵	c⁶
5,6	7,8	10,0	11,8	12,6	13,0	12,9	12,2

Diese logarithmische Empfindlichkeit wird allen weiteren Betrachtungen zugrunde gelegt werden. Die relative wahre Empfindlichkeit wäre somit für:

C	c	c¹	c²	c³	c⁴	c⁵	c⁶
$10^{5,6}$	$10^{7,8}$	$10^{10,0}$	$10^{11,8}$	$10^{12,6}$	$10^{13,0}$	$10^{12,9}$	$10^{12,2}$.

Es hat nun ein hohes Interesse, den eigenartigen Verlauf der Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres aus physikalischen und physiologischen Gründen zu erklären. „Für die großen Differenzen in der Empfindlichkeit eine Erklärung zu finden," sagt Wien[1]), „ist vorläufig wohl nicht möglich. Rein mechanisch-physikalische Dinge genügen nicht dazu: weder die Beobachtung von Politzer[2]), daß die Gehörknöchelchen in der Mittellage intensiver mitschwingen als bei den ganz tiefen und ganz hohen Tönen, noch auch die Helmholtzsche Resonanztheorie. Helmholtz selbst hat aus Trillerversuchen auf eine ziemlich starke Dämpfung der mitschwingenden Teile im Ohr geschlossen. Mit starker Dämpfung ist aber eine ausgesprochene Resonanz nicht vereinbar. Durch stärkeres Mitschwingen der resonierenden Teile der Schnecke könnte vielleicht eine tausendfache Empfindlichkeit erklärt werden, nicht aber eine 100 Millionenfache.

Nehmen wir an, es mache der Teil der Membrana basilaris, welcher auf einen Ton von 2000 Schwingungen reagiert, für diesen eine 100 Mal größere Exkursion wie für einen genügend entfernten tieferen Ton z. B. von 50 Schwingungen. Die Reizschwelle für den Ton 2000 liegt nun andrerseits über 100 Millionen Mal tiefer wie die für den Ton 50, die entsprechenden Druckdifferenzen sind also bei dem Ton 50 mehr als 10000 Mal größer. Auf diese Druckdifferenzen ist der Teil der Membran, der den Eigenton 2000 besitzt, ebenfalls gezwungen mitzuschwingen, und zwar können die Exkursionen $\frac{10000}{100} = 100$ Mal größer sein als bei dem Schwellentone von $N = 2000$, ohne daß eine Tonempfindung zustande käme.

Um dies zu erklären, müßten wir annehmen, daß die Schwingungen der einzelnen Teile der Membran nur dann von einer Empfindung begleitet sind, wenn sie gerade in der Periode ihres Eigentons schwingen. Auch viel stärkere Schwingungen von fremder Periode werden nicht an die Nerven oder an das Zentralorgan weitergegeben. Damit erteilen wir aber diesen Organen „spezifische Energie" und schieben auf sie die Aufgabe ab, welche nach der Helmholtzschen Theorie eigentlich durch

1) Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 97. 1903.

2) Dieses Archiv. Bd. VI. S. 35. 1871.

die Resonanz in der Schnecke geleistet werden sollte, geben also zu, daß die Resonanztheorie zur Erklärung der Erscheinung nicht ausreicht. Der Schnecke bleibt nur die Rolle eines Empfangs- oder Übertragungsapparats, der vielleicht eine vorläufige Auslese trifft, die Hauptaufgabe wird jedoch anderswo gelöst."

Diese Hauptaufgabe muß im Gehirn geleistet werden; denn die bewußte Hörempfindung entsteht nicht im Ohr selbst, sondern durch eine im Gehirn durch die übertragene Nervenerregung ausgelöste Tätigkeit. Wie allerdings dieser materielle Vorgang in dieser oder jener Gruppe von Hirnzellen zu einer bewußten Hörempfindung führt, ist, wie Du Bois-Reymond dargelegt hat, transzendentaler Natur, entzieht sich somit unserer naturwissenschaftlichen Erkenntnis. Wir können nur sagen, die bewußte Hörempfindung als solche ist etwas ganz anderes als der auf den Nerv übertragene Reiz; wir erhalten durch unsere Empfindung nicht einmal ein Abbild, sondern nur ein Zeichen des äußeren Vorganges und wissen nur, daß einem bestimmten Zeichen ein bestimmter äußerer Vorgang gesetzmäßig entspricht.

Die Verschiedenheit dieser Zeichen nach ihrer Tonhöhe erklärt bisher am besten die Helmholtzsche Hypothese; die Stärke ein und desselben Zeichens innerhalb des Minimums und Maximums der Empfindung haben wir uns von der verschiedenen Stärke der Erregung der einzelnen Nervenfaser abhängig zu denken, während die unterschiedliche Empfindlichkeit unseres Ohres für Töne verschiedener Höhe, also die Leichtigkeit, mit der die verschiedenartigsten Zeichen ausgelöst werden, ganz unabhängig gedacht werden kann von der Empfindlichkeit des Leitungsapparates, also der Nervenfaser als solcher. Senden wir durch zwei Drähte zwei gleich starke Ströme, den einen zu einem höchst empfindlichen, den anderen zu einem ungleich weniger empfindlichen Meßapparat, so werden die Zeichen sehr ungleich stark ausfallen; oder, was dasselbe heißt, der erstere Apparat wird uns schon eine sehr viel geringere Stromstärke durch ein deutliches Zeichen der Nadel anzeigen, wo der zweite noch in völliger Ruhe verharrt. So werden wir auch am besten die außerordentlich verschiedene Empfindlichkeit unseres Ohres gegenüber verschieden hohen Tönen auf eine verschiedene Erregbarkeit der entsprechenden Hirnzellen oder auf eine Verschiedenheit des Wertes, den der materielle Vorgang in diesen für die Auslösung der bewußten Empfindung hat, zurückführen.

Diese erhöhte Empfindlichkeit unseres Ohres für die Töne innerhalb der am meisten und am notwendigsten gebrauchten Hörstrecke erscheint ebenso zweckmäßig, wie die feinste Entwicklung unseres Ortssinnes gerade an den Körperstellen, wo die Unterscheidung kleinster Entfernungen am notwendigsten ist; und wie wir die letztere Fähigkeit durch Übung noch zu verfeinern vermögen, so dürfte auch die Empfindlichkeit unseres Ohres für verschieden hohe Töne durch Übung noch gesteigert werden können.

Von der fünfgestrichenen Oktave etwa nach aufwärts beginnt die Empfindlichkeit unseres Ohres zu sinken. Dies hängt offenbar damit zusammen, daß die Intensität dieser hohen und höchsten Töne gegenüber der Steigerung ihrer Schwingungszahl immer geringer wird, so daß sie schließlich nicht mehr als akustischer Reiz wirken und verlöschen. Wir haben ganz analoge Vorgänge auf anderen Gebieten der Physiologie. Die reizenden Wirkungen des elektrischen Stromes auf Nerv und Muskel sind mit von dem zeitlichen Verlauf desselben abhängig; die Schließungsdauer des Stromes darf nicht zu kurz sein, wenn eine Erregung ausgelöst werden soll; aber sie kann um so kürzer sein, je stärker der Strom ist.

Ob ein noch weiter gehendes Gesetz zwischen Schließungsdauer und Stromstärke besteht, ist mir nicht bekannt; wir können aber annehmen, daß von einer gewissen Grenze ab der Verkürzung der Schließungsdauer eine sehr beträchtliche Vergrößerung der Stromstärke entsprechen muß, wenn der Strom noch als Reiz wirken soll; denn wir wissen, daß die Tesla-Ströme infolge der Schnelligkeit ihrer Schwingungen trotz der hohen Spannung den Körper ohne Gefahr durchströmen.

Auf die Eregbarkeit des Hörnerven übertragen, würden diese Erfahrungen besagen, daß, wenn die Empfindlichkeit unseres Ohres gegen die obere Hörgrenze nicht abnehmen sollte, der steigenden Schwingungszahl eine gesteigerte Tonintensität entsprechen müßte, während gerade das Gegenteil der Fall ist, da wir feste schwingende Körper, je höher ihr Eigenton liegt, nur in um so kleinere maximale Schwingungen zu versetzen vermögen. Zur Zeit wird die obere Hörgrenze für feste, schwingende Körper bei f^7 angenommen, die obere Grenze des normalen Ohres ist hiermit indes nicht erreicht, wie die deutliche Wahrnehmung von g^8 der Galtonpfeife zeigt, und es erscheint mir sehr wahrscheinlich, daß auch damit nicht die tatsächliche obere

Hörgrenze gegeben ist; dies wird sich aber erst dann feststellen lassen, wenn die Intensität der von Professor Edelmann mittelst der Kundtschen Staubfiguren nachgewiesenen Galtonpfeifentöne der neunten und zehnten gestrichenen Oktave hinreichend wird gesteigert werden können.

Zu dieser experimentell bestimmten und in ihrem eigenartigen Verlauf, so weit wie möglich, erklärten Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres haben wir die Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres in Beziehung zu setzen.

Dies soll zunächst für die acht (Fall 9—16 des zweiten Teiles meiner klinischen Studien) mit objektivem Maß gemessenen Fälle von Schwerhörigkeit durch Thrombus sebaceus geschehen.

Ich führe zunächst an einem Falle (Fall 10) durch, wie ich zur Aufstellung der Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres komme.

Zunächst seien hier die Prüfungsergebnisse dieses Falles, wie ich sie bereits im zweiten Teil meiner klinischen Studien mitgeteilt hatte, nochmals aufgeführt, da an sie die weitere Durchführung unmittelbar anknüpft.

Fall 10. Flied..., 63 Jahre; Cerumen r. Sausen; Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekund.	4^{5}	2^{45}	3^{13}	1^{40}	1^{0}	0^{18}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	15,7	146,4	125,0	269	1230	119
Bruchteil der normalen Hörschärfe.	$^1/_{216}$	$^1/_{21433}$	$^1/_{15625}$	$^1/_{72361}$	$^1/_{151900}$	$^1/_{14161}$

Der physiologische Fehler, der in der Berechnung des Bruchteils der normalen Hörschärfe noch steckt, ist, wie ich schon oben anführte, der, daß für alle Gabeln die normale Empfindlichkeit = 1 gesetzt ist.

Statt 1 setzen wir nun die relative wahre Empfindlichkeit des normalen Ohres ein und erhalten als Bruchteil der normalen Hörschärfe:

$$\begin{array}{cccccc} C & c & c^1 & c^2 & c^3 & c^4 \\ \frac{10^{5,6}}{246} & \frac{10^{7,8}}{21433} & \frac{10^{10,0}}{15625} & \frac{10^{11,8}}{72361} & \frac{10^{12,6}}{151900} & \frac{10^{18,0}}{14161} \end{array};$$

woraus sich die logarithmische Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres ergibt für:

$$
\begin{aligned}
C &= 5{,}6 - \overset{10}{\log}\ 246 = 5{,}6 - 2{,}4 = 3{,}2\\
c &= 7{,}8 - \log\ 21433 = 7{,}8 - 4{,}3 = 3{,}5\\
c^1 &= 10{,}0 - \log\ 15625 = 10{,}0 - 4{,}2 = 5{,}8\\
c^2 &= 11{,}8 - \log\ 72361 = 11{,}8 - 4{,}8 = 7{,}0\\
c^3 &= 12{,}6 - \log\ 151900 = 12{,}6 - 5{,}1 = 7{,}5\\
c^4 &= 13{,}0 - \log\ 14161 = 13{,}0 - 4{,}1 = 8{,}9
\end{aligned}
$$

Die **relative wahre Empfindlichkeit** des schwerhörigen Ohres beträgt somit für:

$$
\begin{matrix} C & c & c^1 & c^2 & c^3 & c^4 \\ 10^{3,2} & 10^{3,5} & 10^{5,8} & 10^{7,0} & 10^{7,5} & 10^{8,9}. \end{matrix}
$$

Behufs graphischer Darstellung dieser Endergebnisse stellen wir die **logarithmische** Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres der **logarithmischen** Empfindlichkeit des normalen Ohres in der Kurventafel III gegenüber und erhalten die mit 10 bezeichnete Kurve. Auf die Besprechung der Eigenart der Kurven werde ich eingehen, wenn ich die übrigen in gleicher Weise entwickelt haben werde. (S. Kurve III u. IV S. 38 u. 39.)

Fall 11. Schlapp, 19 Jahre; Cerumen l. Schwerhörigkeit; kein Sausen.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekund.	2^{25}	2^{5}	2^{35}	1^{15}	0^{35}	0^{12}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	4,4	36,8	41	80	68	24
Bruchteil der normalen Hörschärfe .	$^1/_{19}$	$^1/_{1354}$	$^1/_{1681}$	$^1/_{6400}$	$^1/_{4624}$	$^1/_{576}$

Die Berechnung, in derselben Weise wie bei Fall 10 fortgeführt, ergibt nachstehende Werte der relativen wahren Empfindlichkeit für:

$$
\begin{matrix} C & c & c^1 & c^2 & c^3 & c^4 \\ \dfrac{10^{5,6}}{19} & \dfrac{10^{7,8}}{1354} & \dfrac{10^{10,0}}{1681} & \dfrac{10^{11,8}}{6400} & \dfrac{10^{12,6}}{4624} & \dfrac{10^{13,0}}{576}. \end{matrix}
$$

Die logarithmische Empfindlichkeit ist demnach für:

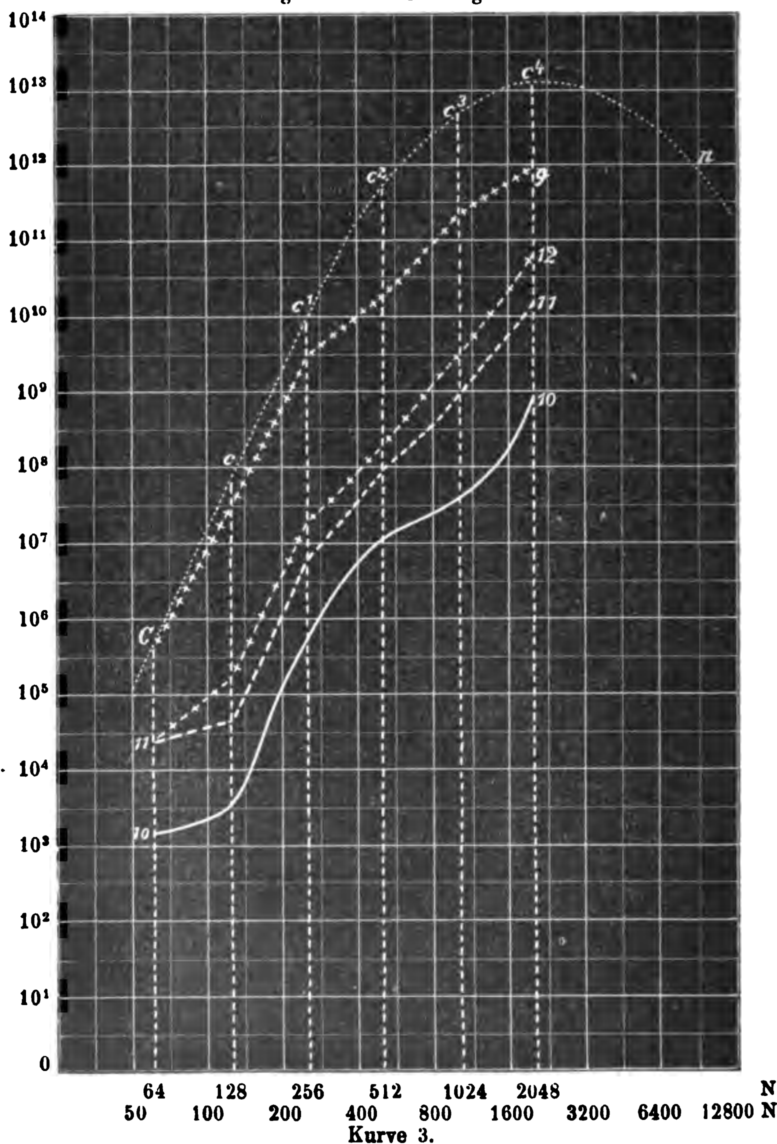
$$
\begin{aligned}
C &= 5{,}6 - \overset{10}{\log}\ 19 = 5{,}6 - 1{,}2 = 4{,}4\\
c &= 7{,}8 - \log\ 1354 = 7{,}8 - 3{,}1 = 4{,}7\\
c^1 &= 10{,}0 - \log\ 1681 = 10{,}0 - 3{,}2 = 6{,}8\\
c^2 &= 11{,}8 - \log\ 6400 = 11{,}8 - 3{,}8 = 8{,}0\\
c^3 &= 12{,}6 - \log\ 4624 = 12{,}6 - 3{,}7 = 8{,}9\\
c^4 &= 13{,}0 - \log\ 576 = 13{,}0 - 2{,}8 = 10{,}2.
\end{aligned}
$$

Die relative wahre Empfindlichkeit beträgt somit für:

$$
\begin{matrix} C & c & c^1 & c^2 & c^3 & c^4 \\ 10^{4,4} & 10^{4,7} & 10^{6,8} & 10^{8,0} & 10^{8,9} & 10^{10,2}. \end{matrix}
$$

Die logarithmische Empfindlichkeit ist in Kurventafel III unter 11 eingezeichnet.

Logarithmische Empfindlichkeitskurve der durch Thrombus sebaceus hervorgerufenen Hörstörung.

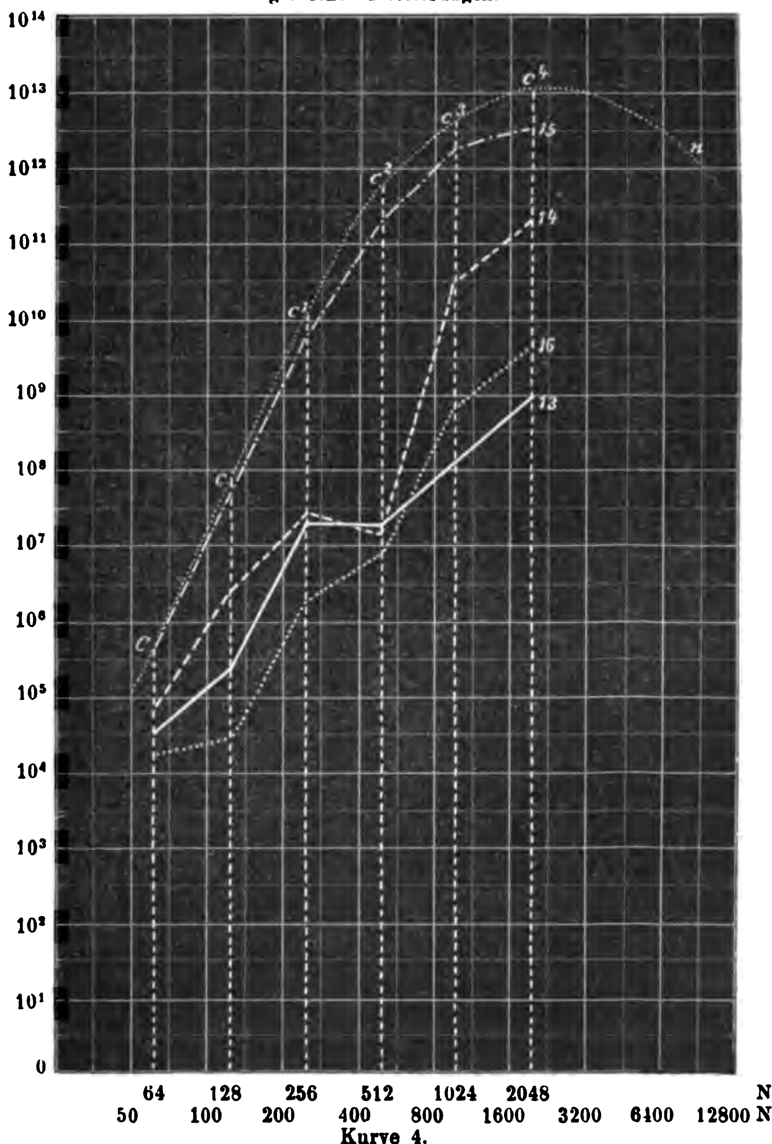


Kurve 3.

Fall 12. Schlapp. 19 Jahre; Cerumen r. Schwerhörigkeit; kein Sausen.

Oktave	C	c	c¹	c²	c³	c⁴
Differenzzeit in Minuten u. Sekund.	2^{20}	1^{45}	2^{10}	1^{9}	0^{30}	0^{10}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	4,1	20,4	23	56	37	14
Bruchteil der normalen Hörschärfe .	$^1/_{17}$	$^1/_{416}$	$^1/_{529}$	$^1/_{3136}$	$^1/_{1369}$	$^1/_{196}$

Logarithmische Empfindlichkeitskurve der durch Thrombus sebaceus hervorgerufenen Hörstörungen.



Kurve 4.

Fortentwickelt wie 10:

Relative wahre Empfindlichkeit für:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
$\frac{10^{5,6}}{17}$	$\frac{10^{7,8}}{416}$	$\frac{10^{10,0}}{529}$	$\frac{10^{11,8}}{3136}$	$\frac{10^{12,6}}{1369}$	$\frac{10^{13,0}}{196}$.

Demnach ist die logarithmische Empfindlichkeit für:

$$C = 5{,}6 - \log\ 17 = 5{,}6 - 1{,}2 = 4{,}4$$
$$c = 7{,}8 - \log\ 416 = 7{,}8 - 2{,}6 = 5{,}2$$
$$c^1 = 10{,}0 - \log\ 529 = 10{,}0 - 2{,}7 = 7{,}3$$
$$c^2 = 11{,}8 - \log\ 3136 = 11{,}8 - 3{,}5 = 8{,}3$$
$$c^3 = 12{,}6 - \log\ 1369 = 12{,}6 - 3{,}1 = 9{,}5$$
$$c^4 = 13{,}0 - \log\ 196 = 13{,}0 - 2{,}3 = 10{,}7.$$

Als Resultat ergibt sich somit:

Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres (Fall 12) für	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Relative wahre Empfindlichkeit . .	$10^{4,4}$	$10^{5,2}$	$10^{7,3}$	$10^{8,3}$	$10^{9,5}$	$10^{10,7}$
Logarithmische Empfindlichkeit . .	4,4	5,2	7,3	8,3	9,5	10,7

Die logarithmischen Werte sind in Kurventafel III unter 12 eingetragen.

Nachdem ich für 3 Beispiele die Art der Berechnung in extenso durchgeführt habe, kann ich es dem Leser überlassen, dieselbe bei den nachfolgenden Fällen selbst, falls erwünscht, durchzuführen, und werde mich darauf beschränken, das Endresultat der Berechnung aufzuführen.

Fall 9. Mink, 36 Jahre; Cerumen obturans r. Sausen, Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekund.	0^{0}	0^{15}	0^{30}	0^{30}	0^{19}	0^{5}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	1,0	1,52	1,62	5,8	4,2	3,8
Bruchteil der normalen Hörschärfe .	1/1	1/2	1/3	1/34	1/18	1/14
Relative wahre Empfindlichkeit . .	$10^{5,6}$	$10^{7,5}$	$10^{9,5}$	$10^{10,8}$	$10^{11,4}$	$10^{11,9}$
Logarithmische Empfindlichkeit . .	5,6	7,5	9,5	10,3	11,4	11,9

Fall 13. Br., 38 Jahre. Cerumen r. Brausen; Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	2^{15}	1^{35}	2^{10}	1^{35}	0^{43}	0^{17}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	3,8	15,2	23	213	177	91
Bruchteil der normalen Hörschärfe	1/14	1/231	1/529	1/45369	1/31329	1/8281
Relative wahre Empfindlichkeit . .	$10^{4,5}$	$10^{5,4}$	$10^{7,3}$	$10^{7,2}$	$10^{8,1}$	$10^{9,0}$
Logarithmische Empfindlichkeit . .	4,5	5,4	7,3	7,2	8,1	9,0

Fall 14. Schönst., 30 Jahre; Cerumen l. Summen; Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	1^{50}	0^{55}	2^{3}	1^{40}	0^{20}	0^{7}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	2,5	4,8	19,6	269	11	8,3
Bruchteil der normalen Hörschärfe	1/6	1/23	1/384	1/72361	1/121	1/69
Relative wahre Empfindlichkeit . .	$10^{4,8}$	$10^{6,4}$	$10^{7,4}$	$10^{7,1}$	$10^{10,5}$	$10^{11,2}$
Logarithmische Empfindlichkeit . .	4,8	6,4	7,4	7,1	10,5	11,2

Fall 15. Henkel, 20. Jahre; Cerumen r. Zeitweise Brausen; Schwerhörigkeit nicht bemerkt; Druckgefühl.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	0^{0}	0^{5}	0^{25}	0^{10}	0^{3}	0^{2}
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	1,0	1,14	1,49	1,80	1,4	1,7
Bruchteil der normalen Hörschärfe	$^1/_1$	$^1/_{13}$	$^1/_2$	$^1/_3$	$^1/_2$	$^1/_2$
Relative wahre Empfindlichkeit . .	$10^{5,6}$	$10^{7.7}$	$10^{9,7}$	$10^{11,3}$	$10^{12,3}$	$10^{12,5}$
Logarithmische Empfindlichkeit . .	5,6	7,7	9,7	11,3	12,3	12,5

Fall 16. Lor . . . ., 19 Jahre; Cerumen l.; Sausen; Schwerhörigkeit.

Oktave	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
Differenzzeit in Minuten u. Sekunden	2^{35}	2^{15}	3	1^{45}	0^{35}	0^{15} 1)
Größe der Amplitude, bei der der Ton verklang, in Normalamplituden .	5,0	50,4	85,0	338	68	52
Bruchteil der normalen Hörschärfe .	$^1/_{25}$	$^1/_{2540}$	$^1/_{7225}$	$^1/_{114244}$	$^1/_{4624}$	$^1/_{2704}$
Relative wahre Empfindichkeit . .	$10^{4,2}$	$10^{4,4}$	$10^{6,2}$	$10^{6,8}$	$10^{8,9}$	$10^{9,6}$
Logarithmische Empfindlichkeit . .	4,2	4,4	6,2	6,8	8,9	9,6

Betrachten wir den Verlauf der Kurven auf Taf. III und IV, so ergeben sich folgende bemerkenswerten Ergebnisse:

1. Der Verlauf der Empfindlichkeitskurve des durch Thrombus sebaceus schwerhörigen Ohres ist typisch und zeigt innerhalb des Typus je nach der Stärke der Hörstörung graduelle Unterschiede.

2. Der typische Verlauf ist dadurch charakterisiert, daß die Empfindlichkeit für alle Töne zwischen C und c^4 sinkt, für die höheren jedoch in erheblich stärkerem Maße als für die tiefen.

3. Trotz des stärkeren Absinkens der Empfindlichkeit in den höheren Oktaven bleibt die Empfindlichkeit für diese dennoch größer als für die tieferen, und zwar deshalb, weil die normale Empfindlichkeit für die ersteren so außerordentlich viel größer ist als für die letzteren.

4. Die unter 3 erwähnte Tatsache macht es erklärlich, daß wir trotz falscher Voraussetzungen und trotz falschen Hörmaßes dennoch auf Grund unserer bisherigen Hörprüfungen zu keinen direkt falschen differentielldiagnostischen Schlüssen gekommen sind.

1) Durch einen Schreibfehler im Manuskript des 2. Teiles meiner klinischen Studien ist die Differenzzeit zu 0^5 Sekunden angesetzt; bei nochmaliger Durchsicht der ursprünglichen Untersuchungstabellen hat sich der Fehler gefunden; die Differenzzeit beträgt 0^{15} Sekunden; auf diese Zeit sind demgemäß die weiteren Werte berechnet.

5. Der Verlauf der Empfindlichkeitskurve des durch Thrombus sebaceus schwerhörigen Ohres wird bereits hinreichend sicher durch die Hörmessung mit zwei Gabeln — C und c⁴ — bestimmt. Hierdurch wird es möglich, die Kurve in wenigen Minuten zu bestimmen.

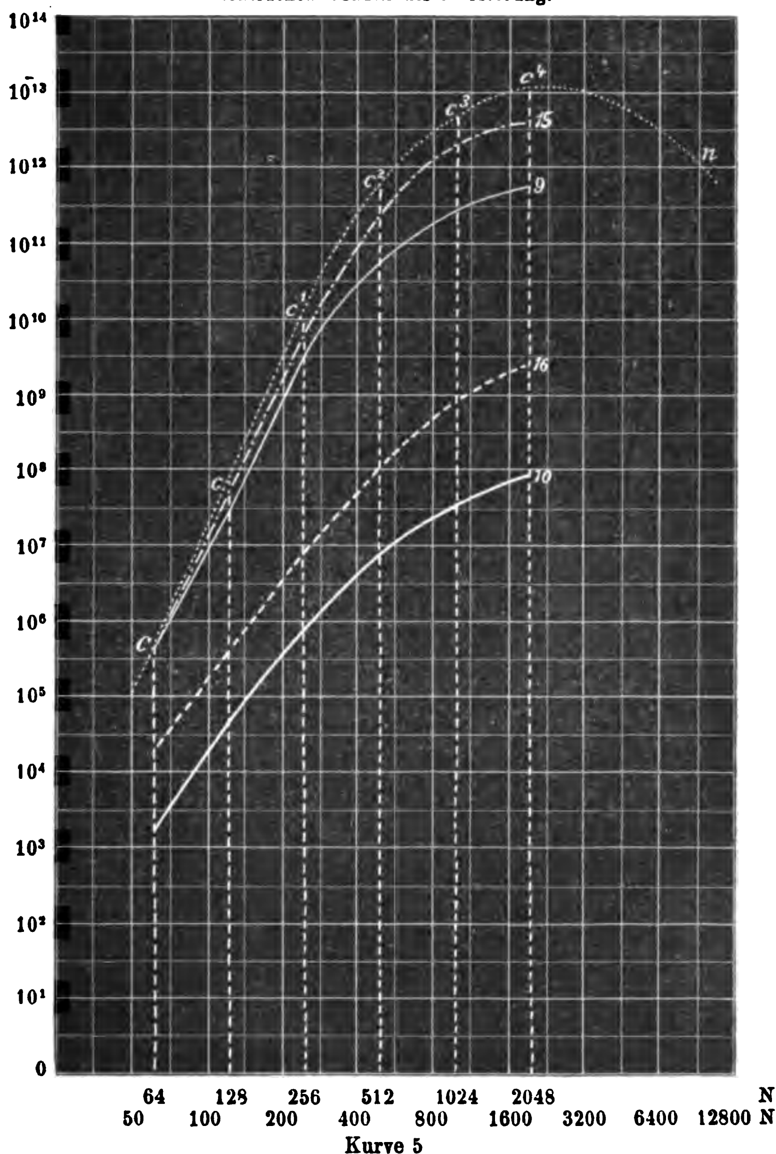
Zur Erläuterung dieser Leitsätze mögen nachstehende Ausführungen dienen. Die Empfindlichkeitskurve des durch Thrombus sebaceus schwerhörigen Ohres zeigt einen typischen Verlauf. Für die Kurven 9, 10, 11, 12, 15 und 16 kann hierüber gar kein Zweifel sein. Ganz typisch scheint mir die Verlaufsrichtung der Kurve 15; die leicht abweichende Verlaufsrichtung der übrigen Kurven von der ihrigen, insbesondere ihre leicht schlangenförmige Biegung wird wahrsheinlich durch Beobachtungsfehler bedingt, und es dürfte gerade darin ein weiterer Vorteil dieser neuen, physikalisch und physiologisch richtigen Messungs- und Darstellungsmethode liegen, daß wir klar zu übersehen vermögen, wo Untersuchungsfehler liegen, und wie groß dieselben ungefähr gewesen sind. So liegen die größten Beobachtungsfehler in der Mitte der Kurven 13 und 14, wo sich eine von dem typischen Verlauf stärker abweichende Knickung zeigt. Es erscheint mir sehr erfreulich, daß bei einem so ungemein empfindlichen Maß, wie es das objektive Maß darstellt, die Beobachtungsfehler nicht größer sind, zumal wenn die ersten Untersuchungen an Personen vorgenommen wurden, die niemals zuvor geprüft waren, sondern an demselben Tage, an dem sie ihrer Hörstörung wegen zum ersten und letzten Male die Poliklinik aufsuchten, der Untersuchung unterworfen wurden.

Dies zeigt aber auch, daß in Zukunft jeder einigermaßen geübte Untersucher, sobald er über das objektive Hörmaß und ein ruhiges Zimmer verfügt, in der Lage sein wird, sofort eine richtige Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres zu entwerfen und zwar — was zunächst nur für die Empfindlichkeitskurve bei Thrombus sebaceus gilt — allein unter Verwendung der Gabeln C und c⁴; denn wenn er diese beiden Endpunkte der Empfindlichkeitskurve festgelegt hat, ist ihr gesamter Verlauf an der Hand der normalen Empfindlichkeitskurve ohne weiteres gegeben.

So wird innerhalb weniger Minuten die Empfindlichkeitskurve dargestellt werden können.

Unter Benutzung der Kurven 9, 10, 15 und 16 habe ich auf Taf. V durch Ausschaltung der kleinen Unregelmäßigkeiten, welche

Logarithmische Empfindlichkeitskurve der durch Thrombus sebaceus hervorgerufenen Hörstörung. Typischer Verlauf der Empfindlichkeitskurve bei verschiedenen Graden der Hörstörung.



Kurve 5

durch Beobachtungsfehler hineingetragen sind, den typischen Verlauf von vier Empfindlichkeitskurven dargestellt, wie sie sich bei verschieden schwerer Hörstörung durch Thrombus sebaceus ergeben.

Als zweiten Leitsatz hatte ich aufgestellt, daß der Verlauf der Kurven im allgemeinen dadurch charakterisiert ist, daß die Empfindlickeit unseres Ohres durch das Schallleitungshindernis für alle Töne zwischen C und c⁴ sinkt, für die höheren Töne jedoch wesentlich stärker als für die tiefferen.

Diese Tatsache widerspricht durchaus den Annahmen, von denen wir bisher ausgegangen sind. Wir haben stets angenommen, daß durch reine Schallleitungshindernisse die Hörfähigkeit für die tiefen Töne erheblich stärker herabgesetzt wird, als für die hohen Töne, und haben auf Grund dieser falschen Annahme das Hörrelief differentiell-diagnostisch verwertet. Daß daraus nicht schwere diagnostische Irrtümer erwachsen sind, erklärt sich aus den im Leitsatz 3 und 4 dargelegten Verhältnissen.

Der erste, welcher gefunden hat, „daß die hohen Töne relativ viel schlechter von erkrankten Ohren gehört werden als die tiefen", ist Wien (l. c.) Ich kann diese Tatsache zunächst für die von mir ausgemessenen Hörstörungen durch Thrombus sebaceus voll bestätigen und durch Berechnung der Größe des absoluten Verlustes, den die logarithmische Empfindlichkeit für die verschiedenen c-Töne erfahren hat, beweisen.

Am Fall 10 führe ich die Rechnung durch, während ich für die übrigen Fälle nur das Schlußergebnis in der nachstehen-Tabelle und das Mittel aller Berechnungen in Kurventafel VI zusammenstelle.

Fall 10.

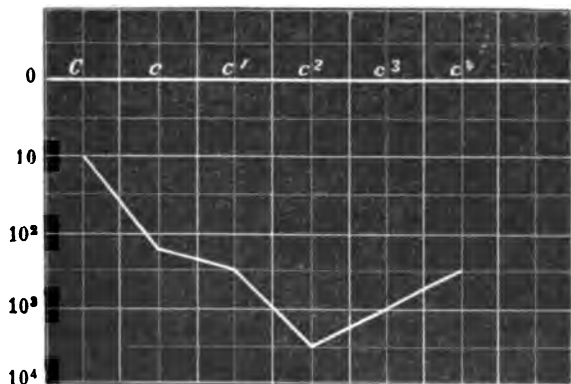
Tonhöhe	Normale logarithmische Empfindlichkeit	Logarithmische Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres	Absoluter Verlust an logarithmischer Empfindlichkeit
C	5,6	3,2	2,4
c	7,8	3,5	4,3
c^1	10,0	5,8	4,2
c^2	11,8	7,0	4,8
c^3	12,6	7,5	5,1
c^4	13,0	8,9	4,1

Wenn in Fall 10 und in allen anderen Fällen mit einer Ausnahme (Fall 15) c⁴ aus der ansteigenden Zahlenreihe herausfällt, so ist dies wahrscheinlich auf einen Beobachtungsfehler zurückzuführen. Gerade bei c⁴ sind Beobachtungsfehler am schwerwiegendsten, denn bei dem steilen Abfall der Abschwingungskurve und somit der großen Differenz der Hörwerte, welche die

im Sekundenintervall folgenden Amplituden besitzen, genügt ein Beobachtungsfehler von 3 oder 4 Sekunden, um solche Abweichungen zu erklären. Es ist aber wahrscheinlich auf das akustische Nachbild, welches gerade die hohen Töne leicht hinterlassen, zurückzuführen, daß die Differenzzeit eher zu kurz als zu lang gemessen und somit die Empfindlichkeit des kranken Ohres für diesen Ton gewöhnlich etwas zu groß ausfallen wird. Es könnte aber auch sein, da ein sich stetig wiederholender Fehler immerhin auffallend ist, daß der im Mittel von c^2 nach oben wieder etwas geringer werdende Verlust an Empfindlichkeit auf anderen Ursachen beruht, worüber weitere Arbeiten mehr Klarheit schaffen werden. Die Beweisführung für eine ganze Reihe hier einschlägiger Fragen ist so schwierig, daß mir zunächst ein weit größeres Beobachtungsmaterial zur Hand sein muß, bevor ich eine bestimmte Stellungnahme ihnen gegenüber einzunehmen wage.

Tonhöhe	Absolut. Verlust der logarithmischen Empfindlichkeit bei Fall								Mittel
	9	10	11	12	13	14	15	16	
C	0,0	2,4	1,2	1,2	1,1	0,8	0,0	1,4	1,0
c	0,3	4,3	3,1	2,6	2,4	1,4	0,1	3,4	2,2
c^1	0,5	4,2	3,2	2,7	2,7	2,6	0,3	3,8	2,5
c^2	1,5	4,8	3,8	3,5	4,6	4,7	0,5	5,0	3,5
c^3	1,2	5,1	3,7	3,1	4,5	2,1	0,3	3,7	3,0
c^4	1,1	4,1	2,8	2,3	4,0	1,8	0,5	3,4	2,5

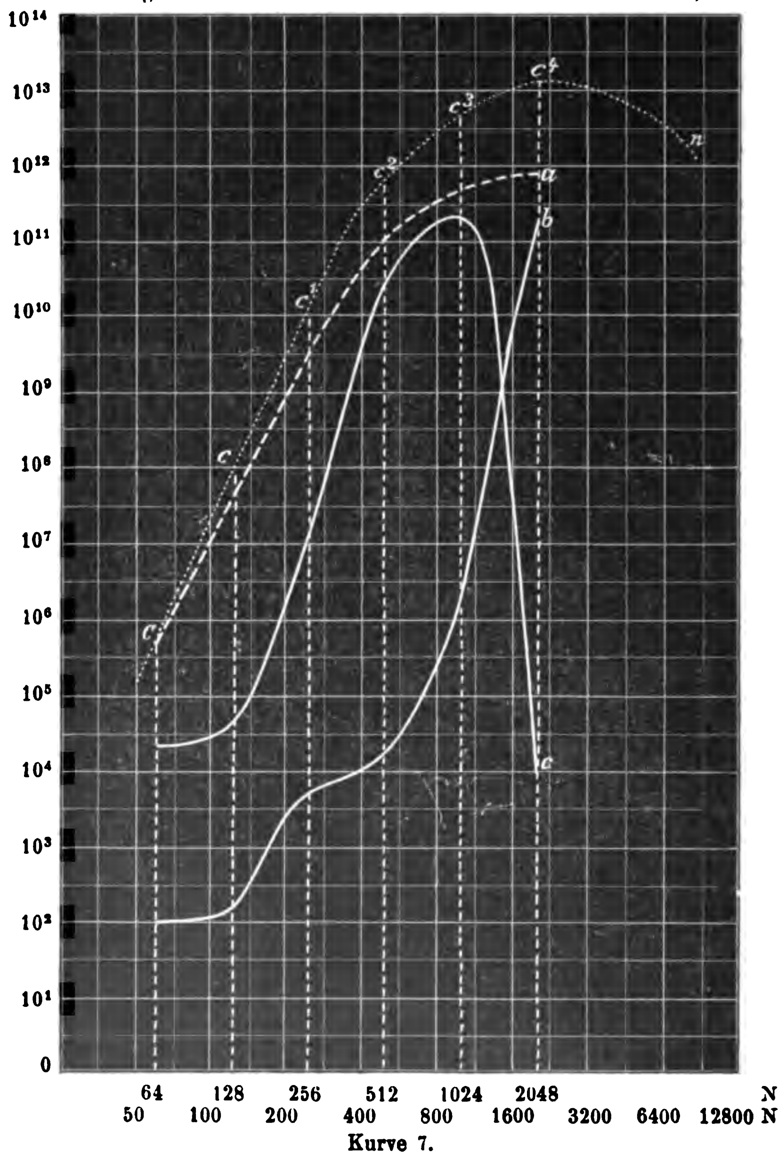
Der absolute Verlust an logarithmischer Empfindlichkeit für die Töne C—c^4 beim Thrombus sebaceus im Mittel von 8 Fällen.



Kurve 6.

Nachdem sich gezeigt hat, daß bisher für eine reine Schallleitungsstörung der Satz nicht mehr gelten kann, daß die tiefen

Die Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres: a) durch Thrombus sebaceus, b) durch Verlust von Hammer und Amboß, c) durch Labyrintherkrankung (Übertäubung durch Schall mit interkurrentem leichten Tubenkatarrh).



Kurve 7.

Töne stärker herabgesetzt sind als die hohen, müssen wir diesem differentiell-diagnostisch wichtigen Satz eine andere Fassung geben, indem wir sagen:

Bei der durch Thrombus sebaceus bedingten Schallleitungsstörung bleibt die Empfindlichkeit für die höheren Töne, trotz der größeren Einbuße, die ihre normale Empfindlichkeit erfährt, doch größer als für die tieferen. An der normalen Empfindlichkeitskurve ausgemessen behält die Empfindlichkeitskurve eine gegen c^4 stark ansteigende Richtung. Der Verlauf der Empfindlichkeitskurve wird durch objektive Messung schon allein mit C und c^4 bestimmt.

Zum Schlusse füge ich die Empfindlichkeitskurve eines durch Übertäubung — Schuß in unmittelbarer Nähe des Ohres — schwerhörigen Ohres bei, welche von mir aufgenommen wurde, als der vor 12 Jahren durch den Schuß geschädigte Kranke wegen eines leichten Tubenkatarrhs meinen Rat nachsuchte.

Der Verlauf der Empfindlichkeitskurve (c) ist höchst charakteristisch und bildet zu dem der Empfindlichkeitskurve beim Thrombus sebaceus (a), und bei Verlust von Hammer und Amboß (b) einen scharfen Gegensatz. Weitere Arbeiten werden sich mit diesem gegensätzlichen Verhältnis beschäftigen.

Zunächst aber werde ich, nachdem nunmehr das objektive Hörmaß von mir selbst völlig durchgeführt und an einer Gruppe von Hörstörungen sein praktischer Wert und die Leichtigkeit seiner Anwendung gezeigt ist, sobald man sich nur erst in dasselbe einigermaßen hineingefunden hat, darlegen, wie seine allgemeine Anwendung in physikalisch richtiger Weise durchzuführen ist, und welcher Vorrichtungen es hierzu bedarf.

IV.

Über Erweiterung meiner Hörprüfungstabellen zu Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres.

Von

P. Ostmann, Marburg a. L.

In dem dritten Teile meiner klinischen Studien zur Analyse der Hörstörungen[1]) habe ich zum erstenmal unter Zugrundelegung meines Hörmaßes Empfindlichkeitskurven des schwerhörigen Ohres mitgeteilt.

Die Manchem vielleicht nicht ganz einfach erscheinende Herausrechnung der Empfindlichkeit nach Feststellung der Differenzzeit und insbesondere der Gebrauch von Logarithmentafeln, so bequem ihre Benutzung für den noch Geübten an sich ist, ließen es mir wünschenswert erscheinen, die Berechnung, wenn möglich, zu vereinfachen.

Ich habe einen Weg gefunden, der für die Benützer meiner Tabellen in Zukunft jede Rechnung behufs Feststellung der Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres unnötig macht, da ich meine Hörprüfungstabellen zu Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres weiter zu entwickeln vermag, so daß unmittelbar nach Feststellung der Differenzzeit aus den Tabellen die entsprechende Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres für den geprüften Ton abgelesen werden kann.

Dies gilt sowohl für die relative wahre, wie für die logarithmische Empfindlichkeit.

---

1) Siehe vorstehende Arbeit.

Ein einfacheres, schnelleres und dabei physikalisch und physiologisch richtiges Verfahren, die Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres darzustellen, ist nicht denkbar. In der Sprechstunde läßt sich, wenn man im Besitz meiner montierten C-Gabelreihe ist, der nach der Dämpfung, Form, Größe und Eigenart der Gabeln meine oder auf ihrer Grundlage korrigierte Hörprüfungstabellen werden zugrunde gelegt werden, in kürzester Zeit die Empfindlichkeitskurve jedes schwerhörigen Ohres mit voller Sicherheit bestimmen.

Ich will den Weg, den ich gegangen bin, an dem Fall 10 des III. Teiles meiner klinischen Studien zeigen.

Im Fall 10 — Schwerhörigkeit durch Cerumen r. — hatte ich bei der Messung mit meinem objektiven Hörmaß nachstehende Differenzzeiten in Minuten und Sekunden gefunden für:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
4′5″	2′45″	3′13″	1′40″	1′0″	0′18″.

Aus den Hörprüfungstabellen wurde diesen Zeiten entsprechend die Größe der Amplitude, bei der der Ton für das schwerhörige Ohr verklang, abgelesen und zwar für:

	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
zu	15,7	146,4	125,0	269	1230	119 N. A.

Da wir nun die Empfindlichkeit des Ohres an derjenigen geringsten Tonintensität messen, welche eben noch wahrgenommen wird, und für ein und dieselbe Gabel das grundlegende physikalische Gesetz Geltung hat, daß die Tonintensitäten sich verhalten wie die Quadrate der Amplituden, so können wir auf Grund der verschiedenen Größe der Schwellenwertsamplitude des schwerhörigen und des normalen Ohres den Bruchteil der normalen Hörschärfe, welcher dem ersteren verblieben ist, setzen für

$$\begin{array}{cccccc} C & c & c^1 & c^2 & c^3 & c^4 \\ = \frac{1}{246} & \frac{1}{21433} & \frac{1}{15625} & \frac{1}{72361} & \frac{1}{151900} & \frac{1}{14161} \end{array} \text{ der N. H.}$$

wobei die Größe der Normalamplitude für alle Töne gleich 1 gesetzt ist.

Nun ist aber die Empfindlichkeit unseres normalen Ohres für die verschieden hohen C-Töne enorm verschieden, wie ich dies

an der Wienschen Empfindlichbkeitskurve in dem III. Teile meiner klinischen Studien des Näheren dargelegt habe. Statt 1 müssen wir somit die normalen Empfindlichkeitswerte für die C-Töne einsetzen und erhalten dann:

$$\begin{array}{cccccc} C & c & c^1 & c^2 & c^3 & c^4 \\ = \frac{10^{5,6}}{246} & \frac{10^{7,8}}{21433} & \frac{10^{10,0}}{15625} & \frac{10^{11,8}}{72361} & \frac{10^{12,6}}{151900} & \frac{10^{13,0}}{14161} \text{ der N.H.} \end{array}$$

Wenn man nun die natürlichen Zahlen als Potenzen von 10 darstellt, wie dies für die relative wahre Empfindlichkeit des normalen Ohres geschehen ist, so bilden die gemeinen oder Briggschen Logarithmen die Exponenten; demnach konnten wir die weitere Fortführung der Rechnung unter Benutzung der Logarithmentafeln in nachstehender, sehr einfachen Weise gestalten:

Die logarithmische Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres ist für:

$$\begin{aligned} C &= 5{,}6 - {}^{10}\log\ 246 = 5{,}6 - 2{,}4 = 3{,}2 \\ c &= 7{,}8 - \log\ 21433 = 7{,}8 - 4{,}3 = 3{,}5 \\ c^1 &= 10{,}0 - \log\ 15625 = 10{,}0 - 4{,}2 = 5{,}8 \\ c^2 &= 11{,}8 - \log\ 72361 = 11{,}8 - 4{,}8 = 7{,}0 \\ c^3 &= 12{,}6 - \log\ 151900 = 12{,}6 - 5{,}1 = 7{,}5 \\ c^4 &= 13{,}0 - \log\ 14161 = 13{,}0 - 4{,}1 = 8{,}9; \end{aligned}$$

woraus sich die relative wahre Empfindlichkeit, als Potenz von 10 dargestellt, ergibt für:

$$\begin{array}{ccccccc} & C & c & c^1 & c^2 & c^3 & c^4 \\ \text{zu} & 10^{3,2} & 10^{3,5} & 10^{5,8} & 10^{7,0} & 10^{7,5} & 10^{8,9}. \end{array}$$

Hiermit war das Endergebnis der Messung erreicht, und die Empfindlichkeitskurve des schwerhörigen Ohres konnte mit derjenigen des normalen Ohres zusammengestellt werden, wie ich dies im III. Teile meiner Studien getan habe.

Aber der Weg bis zu diesem Resultat war immerhin lang, wenngleich für denjenigen, der sich erst in das objektive Hörmaß und seine Messungen hineingearbeitet hat, keineswegs so lang, als es bei der Niederschrift des Vorganges erscheint.

Dieser Weg läßt sich nun aber erfreulicherweise für alle späteren Untersucher bei Benutzung meiner zu Empfindlichkeitstabellen erweiterten Hörprüfungstabellen ganz ausschalten, so

daß nach gemessener Differenzzeit ein Blick in die Tabellen genügt, um die logarithmische und damit als Potenz von 10 die relative wahre Empfindlichkeit des untersuchten schwerhörigen Ohres für den Prüfungston zu finden.

Wodurch wird dies erreicht?

Es beträgt nach dem gewählten Beispiel die Größe der Schwellenwertsamplitude in Normalamplituden für:

C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
15,7	146,4	125,0	269	1230	119;

also ist die Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres für:

$$C = \frac{10^{5,6}}{15,7^2} = 5,6 - \overset{10}{\log}\, 15,7 \times 2 = 5,6 - 2,4 = 3,2.$$

Wenn ich somit meine Hörprüfungstabellen in der Weise erweitere, daß ich in einer weiteren Rubrik den doppelten logarithmischen Wert jeder Amplitude im Sekundenintervall hinzufüge und die so gewonnenen Zahlen von der logarithmischen Empfindlichkeit des normalen Ohres für diesen Ton subtrahiere, so kann ich in einer letzten Rubrik für jede Schwellenwertsamplitude ihren entsprechenden Empfindlichkeitswert gegenüber der normalen Empfindlichkeit für diesen Ton notieren. Damit ist bei der Benutzung des objektiven Hörmaßes jede Rechnung, jeder Gebrauch von Logarithmen für den Nachuntersucher unnötig geworden; der ganze Vorgang der Hörmessung ist viel einfacher als früher, wenn ich als einer für alle die Logarithmentafeln benutzt habe. Auch für mich ist der Vorgang an sich sehr einfach: Aus den Logarithmentafeln läßt sich für jede Zahl der logarithmische Wert abschreiben; was übrig bleibt, ist eine Multiplikation und Subtraktion einfachster Zahlen; die entsprechenden Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabellen sind bereits erschienen.[1])

Einen kurzen Abschnitt einer zur Empfindlichkeitstabelle erweiterten Hörprüfungstabelle C füge ich hier an.

---

1) Ostmann; Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1904.

Beispiel für meine Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabelle für den Stimmgabelton C der großen Oktave.

Zeit des Abschwingens in		Größe der Amplitude in mm	Größe, um welche die Amplitude sich verkleinerte, in mm	Die Zahl der Normalamplituden, welche in der Amplitude enthalten sind	Der doppelte logarithmische Wert	Die der Amplitudengröße entsprech. logarithmische Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres[1])	Bemerkung
Min.	Sek.						
0	20	2,266	0,0363	31,9	3,0	2,6	Die graphische Darstellung der Hörprüfungsresultate hat an der Hand d. logarithmischen Empfindlichkeit zu geschehen (vgl. meine ersten graph. Darstellungen in dies. Archiv).
0	21	2,230	0,036	31,4	2,99	2,61	
0	22	2,1944	0,0354	30,9	2,97	2,63	
0	23	2,1592	0,0352	30,4	2,96	2,64	

usw.

Die **normale** logarithmische Empfindlichkeit für C beträgt 5,6.

---

1) Um die relative wahre Empfindlichkeit zu finden, ist der logarithmische Wert als Exponent von 10 zu setzen; es entspricht also der logarithmischen Empfindlichkeit von 2,6 eine wahre Empfindlichkeit von $10^{2,6}$ usw.

V.

Eine montierte Stimmgabelreihe als allgemein gültiges, objektives Hörmass.

Von

Paul Ostmann, Marburg a. L.

(Mit 2 Abbildungen.)

In meiner Monographie: „Ein objektives Hörmaß und seine Anwendung“ [1]) habe ich dargelegt, wie ich zur Darstellung der Abschwingungskurven der unbelasteten C- und G-Gabeln und zur Berechnung der Amplitudengröße im Sekundenintervall gekommen bin. Dadurch hatte ich für mich selbst zunächst ein objektives Hörmaß geschaffen; denn die physikalischen Prinzipien, auf denen sich das Maß aufbaut, sind völlig klar.

Wenn wir die Hörschärfe verschiedener Gehörorgane für denselben Ton an derjenigen geringsten Stärke desselben messen, welche unter sonst gleichen Bedingungen von den untersuchten Ohren eben noch gehört wird, so müssen wir sie umgekehrt proportional dem Quadrat der Amplituden setzen, bei denen der Ton verklingt; denn die Tonintensitäten — dies ist ein feststehendes, grundlegendes physikalisches Gesetz — sind bei ein und derselben Gabel proportional dem Quadrat der Amplituden.

Dies Verfahren ist einwandsfrei, sachgemäß und natürlich; es stimmt mit den von berufener physikalischer Seite gemachten Vorschlägen durchaus überein.

Prof. Max Wien, äußert sich in seiner Arbeit: „Über die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhe“ [2]) bei der Besprechung der Hörmessung mittelst Stimmgabeln in folgender Weise: „Die Tonintensität einer

1) J. F. Bergmann 1903.

2) Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 97. 1903.

Stimmgabel ist unter gleichen Umständen proportional dem Quadrat ihrer Amplitude. Liegt die Schwelle für ein normales Ohr bei der Amplitude a_n, die des kranken Ohres bei a_k, so ist die Empfindlichkeit umgekehrt proportional der Tonenergie der Schallwellen, also die des normalen Ohres a_k^2/a_n^2 mal so groß wie die des kranken."

„Dieses Verhältnis soll bestimmt werden", und wird bei meiner objektiven Hörmessung bestimmt.

Am Schlusse seiner Besprechung fügt dann Wien hinzu:

„Vielleicht erweise ich den Herren Ohrenärzten einen Dienst, wenn ich ..... einen Vorschlag für die Prüfung des Gehörs mittelst Stimmgabeln folgen lasse."

„Wenn die Dämpfung der Stimmgabel bekannt ist, so ist es nur nötig, die Zeit zwischen dem Eintritt der Reizschwelle des kranken und des normalen eigenen Ohres zu beobachten (t_k—t_n,) ganz gleich, ob die Stimmgabel vorher stark oder leise angeschlagen war, oder wie weit sie von dem Ohr entfernt ist; nur muß das kranke und das normale Ohr unter den gleichen Umständen beobachten. Denn es handelt sich ja nur um die Bestimmung von $(a_n/a_k)^2$ usw."

Dieser Vorschlag des Physikers stimmt in allen Punkten mit meinem Vorgehen voll und ganz überein, so daß ich hierin eine weitere Gewähr für ein physikalisch richtiges Vorgehen habe.

Die ersten Messungen, die ich mit meinem objektiven Hörmaß an möglichst eindeutigen Hörstörungen durch Thrombus sebaceus[1]) vornahm, ergaben neben der neuen Tatsache, daß ganz im Gegensatz zu unseren bisherigen Anschauungen auch bei einer reinen Schallleitungstörung die hohen Töne eine an sich erheblich stärkere Einbuße als die tiefen Töne erfahren, Hörstörungskurven, welche ein durchaus anderes Bild als das bisher gewohnte zeigten.

Es ergab sich jedoch bei näherer Überlegung sehr bald, daß der befremdende Verlauf der Hörstörungskurven durch die unrichtige Annahme bedingt war, die Empfindlichkeit des normalen Ohres für Töne verschiedenster Höhe sei gleich.

Die Fortentwicklung des objektiven Hörmaßes durch Ausscheidung auch des letzten physiologischen Fehlers wäre

1) Dieses Archiv. Bd. LXI. Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen. II. Teil.

auf erhebliche Schwierigkeiten gestoßen, wenn nicht von M. Wien[1]) gleichzeitig mit meinen Untersuchungen über das objektive Hörmaß mit Hilfe der Wechselstromsirene und verschiedenartiger Telephone die Empfindlichkeit des normalen Ohres für verschieden hohe Töne festgestellt worden wäre.

Die von ihm gefundenen Empfindlichkeitswerte der C-Töne konnten und mußten somit eingesetzt werden[2]), wie dies von mir im 3. Teil meiner klinischen Studien zur Analyse der Hörstörungen durchgeführt worden ist.

Nunmehr war es möglich, die logarithmische und damit zugleich als Potenz von 10 die relative wahre Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres zu berechnen und die so gewonnene Empfindlichkeitskurve mit der logarithmischen Empfindlichkeitskurve des normalen Ohres zu vergleichen.

Hierbei ergab sich zunächst nur für die Hörstörung durch Thrombus sebaceus, daß trotz der an sich stärkeren Herabsetzung der Empfindlichkeit für die höheren Töne die relative Empfindlichkeit derselben doch größer bleibt, woraus sich weitere interessante Rückschlüsse hinsichtlich der diagnostischen Verwertung unserer bisherigen Hörprüfungsresultate ergaben.

Ein letzter Schritt war nun die Umgestaltung meiner Amplituden- und Hörprüfungstabellen zu Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres[3]), wodurch eine wohl nicht zu übertreffende Vereinfachung der praktischen Anwendung meines objektiven Hörmaßes herbeigeführt wurde.

Für mich selbst hatte ich dasselbe mit diesem Schritt bis zur Vollendung durchgebildet; was ich beabsichtigt hatte, bevor ich es der allgemeinen Benutzung übergab. Es handelte sich nunmehr darum, dieses Maß allen in gleicher Weise zugänglich zu machen, um so der gesamten funktionellen Prüfung des Gehörorgans und den sich auf diese aufbauenden diagnostischen und differentiell-diagnostischen Schlüssen die lange vergeblich gesuchte neue, physikalisch und physiologisch richtige Basis zu geben.

---

1) Physikal. Zeitschr. Nr. 1b, 10. Oktober 1902 und Archiv für die gesamte Physiologie. Bd. 97. 1903.

2) Klin. Studien zur Analyse d. Hörstörung. III. Teil. Dieses Archiv; dieser Band.

3) Dieses Archiv; dieser Band und J. F. Bergmann, Wiesbaden 1904.

Wenn man von meinen Normalgabeln und Kurven zu einem allgemein gültigen objektiven Hörmaß kommen will, so sind folgende Punkte zu beachten:

1. Die gleich gestimmten Gabeln aller Maße müssen gleiche mittlere Tonstärke besitzen;

2. die Dämpfung jeder einzelnen Gabel muß bekannt sein;

3. die für die einzelne Gabel bestimmte Dämpfung muß stets die gleiche bleiben;

4. Arzt und Kranker müssen stets unter den gleichen Bedingungen das Abklingen der Gabeln beobachten;

5. es muß die Fehlerquelle, welche durch Ermüdung des beobachtenden Ohres entstehen könnte, ausgeschaltet werden.

Der erste Punkt: „Die Gabeln gleicher Tonhöhe aller Maße müssen gleiche mittlere Tonstärke besitzen", besagt, daß bei gleich großer Schwingungsweite die Tonintensität der Gabeln gleich oder doch wenigstens so weit gleich sein soll, daß der durch die Ungleichheit bedingte Messungsfehler vernachlässigt werden kann.

Ich habe bereits in früheren Arbeiten diesen Punkt mehrfach gestreift und muß hier nochmals auf ihn eingehen.

In meiner Monographie: „Ein objektives Hörmaß", habe ich S. 28 bemerkt, daß der Besitz der Edelmannschen unbelasteten Gabeln C, c, c^4 für den praktischen Gebrauch genüge. Dieser Äußerung lag die Annahme zugrunde, daß die Edelmannschen Gabeln gleicher Tonhöhe einander völlig gleich sind. Ich habe dieser Annahme mit ihren Konsequenzen präziseren Ausdruck verliehen in meiner Arbeit: „Zur quantitativen Hörmessung mit dem objektiven Hörmaß"[1]) in den Worten: „Die Amplitudentabellen meiner Gabeln können naturgemäß nur Geltung haben für Gabeln, welche dieselben Abschwingungskurven haben" wie diese; „deshalb setzt die Anwendung des objektiven Hörmaßes den Besitz von Edelmannschen Gabeln voraus, und zwar von solchen, welche den zuletzt von dieser Firma gelieferten entsprechen".

Auch damals ging ich also noch von der Annahme der Gleichartigkeit der Gabeln gleicher Tonhöhe der genannten Firma aus;

1) Dieses Archiv. Bd. LIX.

aber ich machte bereits den Zusatz, daß die Gabeln den zuletzt von der Firma gelieferten entsprechen müßten.

Spätere Erfahrungen machten jedoch die weitere Einschränkung dieses Satzes dahin notwendig, daß „meine Hörprüfungstabellen sich nur auf solche unbelasteten Gabelreihen anwenden lassen, welche in Zukunft ausdrücklich als nach meinen Gabeln geaicht bezeichnet werden[1]); denn, soweit ich an mehreren mir von der Firma Edelmann behufs Prüfung freundlichst zur Verfügung gestellten Gabelreihen feststellen konnte, glich keine der anderen nur entfernt so weit, als es für den vorliegenden Zweck notwendig war.

Meine Annahmen hatten sich demnach als irrig erwiesen; es läßt sich das objektive Hörmaß auf die Edelmannschen Gabeln, wie sie in den verkäuflichen kontinuierlichen Tonreihen enthalten sind, nicht übertragen.

Es erschien mir als das zweckmäßigste, um eine sichere Garantie der völligen Gleichartigkeit und Übereinstimmung der Gabeln mit den meinigen hinsichtlich der Form, des Baus und, soweit irgend möglich, auch des Materials bieten zu können, die Herstellung der Gabeln selbst in die Hand zu nehmen. Zu diesem Zwecke habe ich meine Gabeln mittelst der Schubleere und Mikrometer-Schraubenleere auf das genaueste ausgemessen und genauste Abrisse und Leeren von ihnen gemacht, nach denen die Gabeln nunmehr unter meiner steten Kontrolle von der Firma Holzhauer in Marburg a. L. angefertigt werden. Die besonderen Maschinen, welche allein eine völlig gleichmäßige Arbeit gewährleisten, werden beschafft. So glaube ich, für jetzt und in Zukunft die volle Garantie übernehmen zu können, daß alle objektiven Hörmaße, soweit es das Material nur irgend zuläßt, völlig gleich geformte und mit meinen Normalgabeln völlig übereinstimmende Stimmgabelsätze enthalten werden.

Dadurch dürfte, soweit irgend möglich, eine gleiche mittlere Tonintensität der gleich hohen Gabeln gegeben sein.

Als zweiten Punkt hatte ich aufgestellt, daß die Dämpfung jeder einzelnen Gabel bekannt sein muß.

Unter der Dämpfung einer Gabel verstehen wir die durch die Summe der Widerstände, welche sich ihrer Schwingung ent-

1) Dieses Archiv. Bd. 61.
2) Ebenda. Bd. LXI. S. 131.

gegensetzen, bedingte fortwährende Verkleinerung ihrer Schwingungsweite.

Diese Widerstände liegen einerseits in der Gabel selbst — Bau und Material —, andererseits gehen sie aus von der umgebenden Luft und der Art der Einklemmung. Sobald einer dieser Punkte eine Veränderung erfährt, wird auch die Dämpfung sich verändern; deshalb muß die Summe der Widerstände für ein und dieselbe Gabel unabänderlich sein, wenn sie zu allen Zeiten ein gleich richtiges Maß darstellen soll. Die in der Gabel selbst und auf dem Luftwiderstand beruhenden Widerstände können wir für unsere Zwecke als stets gleichwertig voraussetzen; dagegen könnte die wechselnde Befestigung einen steten Wechsel der Dämpfung bedingen. Deshalb müssen die durch die Einklemmung gesetzten Widerstände durch eine ein und für alle Mal gegebene Montage der Gabel unabänderlich gemacht werden. In dieser der Gabel gegebenen Montierung ist ihre Dämpfung zu bestimmen, und dieser Dämpfung entsprechend sind, sofern erforderlich, die Korrekturtabellen aufzustellen.

Unter der erfüllten Voraussetzung, daß die verschiedenen Maße aus völlig gleich geformten Gabeln gleicher mittlerer Tonintensität zusammengesetzt sind, lassen sich die Korrekturtabellen nach Feststellung der mittleren Schwingungsdauer jeder einzelnen montierten Gabel aus den Amplitudentabellen meiner Normalgabeln leicht ableiten.

Nehmen wir an, die montierte c^4-Gabel eines objektiven Hörmaßes verklinge für das normale Ohr nach 37″, während meine Normalgabel c^4 bei gleicher Anfangsschwingung erst nach 47 Sekunden unhörbar wird.

Die Normalamplitude können wir bei gleicher mittlerer Tonintensität der beiden c^4-Gabeln gleich setzen, also = 0,000 000 094 mm.

Wie groß ist nun die Amplitude der c^4-Gabel mit 37″ Abschwingungszeit in der 36″?

Wir suchen ihre Größe aus den Amplitudenwerten der Normalgabel c^4 und stellen zu diesem Zweck folgende Proportion auf:

$$34 : 44 = 33 : x.$$

Wir müssen statt 37″ und 47″ die Zeiten 34″ und 44″ nehmen, weil die Normalgabel erst von der 3.″ ihres Abschwingens beobachtet worden ist; somit auch statt der 36″ die 33″.

Somit ist: $$x = \frac{44 . 33}{34} = 42{,}7'' + 3''.$$

Der 36. Sekunde der supponierten Gabel c^4 entspricht somit die 45,7″ der Normalgabel c^4. Die Größe der Amplitude der zweiten Gabel c^4 in der 36.″ ihres Abschwingens liegt somit zwischen den Amplituden der 45. und 46. Sekunde meiner Normalgabel, also zwischen 0,000 000 160 mm und 0,000 000 123 mm.

Die Differenz dieser beiden Amplituden beträgt:

$$\begin{array}{r} 0{,}000\,000\,160 \text{ mm} \\ -\ 0{,}000\,000\,123 \quad\;\; \\ \hline 0{,}000\,000\,037 \text{ mm.} \end{array}$$

Der Zeit **t = 36 Sekunden** der supponierten c^4-Gabel mit der Normalschwingungsdauer von 37 Sekunden entspricht also die Amplitude:

$$a = 0{,}000\,000\,160 - \frac{0{,}000\,000\,037 \times 7}{10}$$

$$a = 0{,}000\,000\,160 - 0{,}000\,000\,0259$$

$$a = \mathbf{0{,}000\,000\,134} \text{ mm.}$$

In dieser Weise lassen sich für jede experimentell festgestellte Abschwingungsdauer gleich hoher Gabeln, welche die vorerwähnten Voraussetzungen erfüllen, aus meinen Amplitudentabellen die erforderlichen Korrekturtabellen ableiten, wodurch die allgemeine Gültigkeit und Verwendbarkeit des objektiven Hörmaßes erreicht ist.

Es war nun aber der Einwand vorauszusehen, daß durch eine derartige proportionale Berechnung keine hinreichende Genauigkeit erzielt würde, da es sich ja um Kurven und nicht um gerade Linien handele.

Durch die eingehendsten, mathematischen Berechnungen, bei denen mich Herr stud. math. Loeffler mit ebenso viel Fleiß wie Geschick unterstützt hat, habe ich demgemäß selbst die Bedeutung dieses Einwandes nach allen Richtungen hin geprüft. Ich will unser Vorgehen kurz skizzieren.

Zunächst wurde für meine Gabeln das logarithmische Dekrement (α) in folgender Weise berechnet: a_1 und a_2 sind zwei experimentell gemessene Amplituden; A die Anfangsschwingung der Gabel, t und t_1 die zu den gemessenen Amplituden gehörigen Zeiten, e die Basis der natürlichen Logarithmen; dann ist nach dem Gesetz, nach dem das Abschwingen der Stimmgabeln erfolgt:

$$a_1 = A e^{-\alpha t}$$

$$a_2 = A e^{-\alpha t_1};$$

logarithmiert man, so ergibt sich:

$$\log a_1 = \log A - \alpha t \log e$$
$$\log a_2 = \log A - \alpha t_1 \log e;$$

subtrahiert man, so folgt:

$$\log a_1 - \log a_2 = \log A - \log A - \alpha t \log e + \alpha t_1 \log e.$$

Ist nun z. B. $t = 15''$, $t_1 = 15'' + t_2''$ und setzt man diese Werte ein, so erhält man:

$$\log a_1 - \log a_2 = -\alpha \,.\, 15 \log e + \alpha\, 15 \log e + \alpha \,.\, t_2 \log e.$$

$$\alpha = \frac{\log a_1 - \log a_2}{t_2 \log e}.$$

Da die Werte für a_1, a_2, t_2 und e bekannt sind, so kann α, das logarithmische Dekrement, aus der Gleichung berechnet werden.

Sehr viel einfacher gestaltet sich die Berechnung der Dämpfungscoefficienten durch Division je zweier aufeinander folgender Amplituden; doch ist die Genauigkeit dieser Berechnungen, namentlich für die c^4-Gabel, nicht groß genug.

Welche Beobachtungen bezüglich des Verhaltens des logarithmischen Dekrements abschwingender Stimmgabeln sich hierbei ergeben haben, des Näheren an dieser Stelle auszuführen, würde zu weit führen; es mag nur erwähnt werden, daß das logarithmische Dekrement keineswegs eine während der ganzen Dauer des Abschwingens einheitliche Größe darstellt, so daß die Kurven in mehrere Abschnitte gleichen oder doch hinreichend gleichen logarithmischen Dekrements eingeteilt werden mußten.

Diese schon recht umfangreichen Vorarbeiten bildeten die Basis für die weiteren Berechnungen.

Es wurde bestimmt das logarithmische Dekrement von Gabeln gleicher Tonhöhe und gleicher Anfangsschwingung, aber verschiedener Schwingungsdauer, die verschieden supponiert wurde, wobei nur die eine Voraussetzung zu machen war, daß die logarithmischen Dekremente der einen Gabel sich zu einander verhalten, wie die logarithmischen Dekremente der anderen supponierten Gabel.

Ein für die Gabel C genau durchgeführtes Beispiel soll das Vorgehen erklären.

Nach Maßgabe des gleichen oder nahezu gleichen logarithmischen Dekrements war die Normalgabel C in 10 Abschnitte eingeteilt worden. Die ersten 5 Intervalle dauern je 1 Sekunde;

das 6. Intervall dauert von der 9. Sekunde bis zur 40. Sek. usw. Das 10. Intervall dauert von der Zeit 4′ 50″ bis 5′ 11″.

Die Abschwingungskurve der supponierten, nach 271 Sekunden verklingenden Gabel, deren logarithmisches Dekrement aus der Normalgabel berechnet werden soll, teilen wir in Intervalle ein, die dieselbe Dauer haben wie die Intervalle der normalen Kurve. Die 5 ersten Intervalle dauern also je 1 Sekunde; das 6. Intervall von der 9.″ bis 40.″; das 7. Intervall von 40″ bis 3′ 40″; das 8. Intervall von 3′ 40″ bis 4′ 20″; da die supponierte Gabel bei t = 271″ verklingt, so gibt es für ihre Abschwingungskurve kein 10. Intervall, sondern das 9. ist das letzte; es dauert auch nicht so lange wie das der normalen Kurve, sondern nur von 4′ 20″ bis 4′ 31″ = 271″, also nur 11 Sekunden.

Die Dekremente in den 9 Abschnitten der supponierten Kurve bezeichnen wir mit β_1 bis β_9. Wir machen nun die Annahme, daß folgende Proportion besteht:

$$\alpha_1 : \alpha_2 : \alpha_3 : \alpha_4 : \alpha_5 : \alpha_6 : \alpha_7 : \alpha_8 : \alpha_9 = \beta_1 : \beta_2 : \beta_3 : \beta_4 : \beta_5 : \beta_6 : \beta_7 : \beta_8 : \beta_9,$$

d. h. daß die Dekremente in den Abschnitten der normalen Kurve in demselben Größenverhältnis zu einander stehen, wie die Dekremente in den Abschnitten der supponierten Kurve.

Diese Annahme ist nicht streng richtig. Sie nähert sich aber dem wahren gegenseitigen Verhalten der beiden Kurven so sehr, daß die dadurch bedingten Fehler gegenüber allen sonstigen Fehlern überhaupt nicht in Betracht kommen, und zwar um so weniger, je geringer die Größenunterschiede der Dekremente in den einzelnen Intervallen sind.

Zur Berechnung von β_1 dient uns die Gleichung:

$$(1)\ldots\ldots Z^{(9)} = A_1 \cdot e^{-(\alpha_1 t_1 + \alpha_2 t_2 + \alpha_3 t_3 + \alpha_4 t_4 + \alpha_5 t_5 + \alpha_6 t_6 + \ldots \alpha_9 t_9) \cdot \frac{\beta_1}{\alpha_1}}$$

Hierin ist alles bekannt außer β_1.

Es bedeutet A_1 die gemeinsame Anfangsamplitude der beiden Kurven, nämlich 3,24 mm; e ist die Basis der natürlichen Logarithmen, also = 2,718281828459...; α_1 bis α_9 sind die Dekremente in den einzelnen Abschnitten der Normalkurve; t_1 bis t_9 bedeuten die Zeitdauer der einzelnen Intervalle, also

$$t_1 = 1''; \; t_2 = 1''; \; t_3 = 1''; \; t_4 = 1''; \; t_5 = 1 \text{ Sek.};$$
$$t_6 = 31''; \; t_7 = 180''; \; t_8 = 40''; \; t_9 = 11''.$$

β_1 ist die zu berechnende Größe.

Mit dem Ende des neunten Intervalls, d. h. mit der Zeit t = 271 Sekunden, ist auch das Ende der supponierten Kurve

erreicht, also auch der Schwellenwert, welcher bei gleicher mittlerer Tonintensität meiner und der supponierten C-Gabel für beide gleich, also für Z^9 als Normalamplitude — 0,0711 mm zu setzen ist.

Aus Gleichung (1) ist nun β_1 zu berechnen:

Beachtet man, daß $e^{-\beta} = \frac{1}{e^{\beta}}$ ist, so kann man die Gleichung (1) schreiben in der Form:

$$\frac{A_1}{e^{(\alpha_1 t_1 + \alpha_2 t_2 + \alpha_3 t_3 + \alpha_4 t_4 + \ldots \alpha_9 t_9) \cdot \frac{\beta_1}{\alpha_1}}} = 0{,}0711.$$

Wir multiplizieren beide Seiten der Gleichung mit $e^{(\alpha_1 t_1 + \ldots \alpha_9 t_9) \cdot \frac{\beta_1}{\alpha_1}}$ und erhalten:

$$A_1 = 0{,}0711 \,.\, e^{(\alpha_1 t_1 + \alpha_2 t_2 + \ldots \alpha_9 t_9) \cdot \frac{\beta_1}{\alpha_1}}.$$

Nun dividieren wir beide Seiten der Gleichung durch 0,0711:

$$\frac{A_1}{0{,}0711} = e^{(\alpha_1 t_1 + \alpha_2 t_2 + \ldots \alpha_9 t_9) \cdot \frac{\beta_1}{\alpha_1}}.$$

Nun vertauschen wir beide Seiten der Geichung:

$$e^{(\alpha_1 t_1 + \alpha_2 t_2 + \ldots \alpha_9 t_9) \cdot \frac{\beta_1}{\alpha_1}} = \frac{A_1}{0{,}0711}.$$

Jetzt werden beide Seiten der Gleichung logarithmiert:

$$(\alpha_1 t_1 + \alpha_2 t_2 + \ldots \alpha_9 t_9) \cdot \frac{\beta_1}{\alpha_1} \log e = \log A_1 - \log 0{,}0711.$$

Multipliziert man beide Seiten der Gleichung mit α_1, so erhält man:

$$(\alpha_1 t_1 + \alpha_2 t_2 + \ldots \alpha_9 t_9) \,.\, \beta_1 \,.\, \log e = (\log A_1 - \log 0{,}0711) \,.\, \alpha_1.$$

Wir dividieren zum Schlusse beide Seiten der Gleichung durch $(\alpha_1 t_1 + \ldots \alpha_9 t_9) \log e$ und erhalten:

$$\beta_1 = \frac{\alpha_1}{\alpha_1 t_1 + \alpha_2 t_2 + \ldots \alpha_9 t_9} \,.\, \frac{\log A_1 - \log 0{,}0711}{\log e}.$$

Es handelt sich nun um die numerische Berechnung dieses Ausdruckes. Es ist:

$\alpha_1 t_1 = 0{,}05882$
$\alpha_2 t_2 = 0{,}04790$
$\alpha_3 t_3 = 0{,}03540$
$\alpha_4 t_4 = 0{,}02360$
$\alpha_5 t_5 = 0{,}02040$
$\alpha_6 t_6 = 0{,}0165 \,.\, 31$
$\alpha_7 t_7 = 0{,}013424 \,.\, 180$
$\alpha_8 t_8 = 0{,}00885 \,.\, 40$
$\alpha_9 t_9 = 0{,}00727 \,.\, 11$

Summa = 3,54884

Ferner ist

$$\log A_1 = 0{,}51055$$
$$\log 0{,}0711 = 0{,}85187 - 2$$
$$\log A_1 - \log 0{,}0711 = 1{,}65868$$

Also:
$$\beta_1 = \frac{0{,}05882}{3{,}54884} \cdot \frac{1{,}65868}{0{,}43429}$$
$$\beta_1 = 0{,}063304.$$

Nun besteht nach unserer Annahme die Proportion:

$$\beta_2 : \beta_1 = \alpha_2 : \alpha_1$$

folglich $\beta_2 = \frac{\beta_1}{\alpha_1} \cdot \alpha_2.$

Es ist:
$$\log \beta_1 = 0{,}80143 - 2$$
$$\log \alpha_1 = 0{,}76953 - 2$$
$$\log\left(\frac{\beta_1}{\alpha_1}\right) = 0{,}03190$$
$$\log \alpha_2 = 0{,}68034 - 2$$
$$\log \beta_2 = 0{,}71224 - 2$$
$$\beta_2 = 0{,}051551$$

Ebenso: $\beta_3 : \beta_1 = \alpha_3 : \alpha_1$, woraus folgt:

$$\beta_3 = \frac{\beta_1}{\alpha_1} \cdot \alpha_3 \quad \text{usw.}$$

In der angedeuteten Weise wurden zunächst für die Töne C, c, c^3 und c^4 als die praktisch wichtigsten die logarithmischen Dekremente je zwei weiterer Gabeln berechnet, deren normale Schwingungsdauer verschieden supponiert wurde und zwar für:

C— bei der Schwingungsdauer der Normalgabel von 311″— zu 291″ und 271″;

für c— bei der Schwingungsdauer der Normalgabel von 191″— zu 176″ und 161″;

für c^3— bei der Schwingungsdauer der Normalgabel von 114″— zu 104″ und 94″;

für c^4— bei der Schwingungsdauer der Normalgabel von 47″— zu 42″ und 37″.

Nachdem auf diese Weise für die Töne C, c, c^3 und c^4 je drei Abschwingungskurven von Gabeln verschiedener Schwingungsdauer mathematisch berechnet waren, konnte die Größe des Fehlers genau bestimmt werden, welchen man beging, sofern man die Korrekturtabellen unter Zugrundelegung der zuvor angeführten Proportion aufstellte.

Um das Vorgehen völlig klar zu legen, führe ich für die Berechnung wieder ein Beispiel an, welches der Gabel c^4 entnommen ist.

Die Schwingungsdauer meiner Normalgabel c^4 beträgt 47 Sekunden; die der supponierten c^4-Gabel 37 Sekunden; dann berechnet sich der Fehler für die Zeit t = 20 Sek. wie folgt:

Die Proportion $44:34 = 17:\tau'$

liefert: $$\tau' = \frac{34.17}{44} = 13'',14.$$

In dieser Proportion ist 44 = 47 — 3 die Dauer der Abschwingung der normalen Gabel c^4;

34″ ist die Dauer der Abschwingung der supponierten Gabel, nämlich 37″—3″. Da man hier überall 3 subtrahiert, muß man dies auch bei 20 tun;

also ist das 3. Glied der Proportion 17. τ' ist, nach Vermehrung um 3, die für die supponierte Gabel geltende Zahl, die der Zeit 20 Sekunden der Normalgabel entspricht, also

$$\tau' = 16{,}1 \text{ Sekunde.}$$

Die Zeit $\tau' = 16{,}1$ Sekunden ist sicher nicht genau. Wir nehmen an, die richtige Zeit sei τ. Dieser richtigen Zeit τ der supponierten Gabel entspricht dann selbstverständlich die fixierte Zeit t = 20 Sekunden der normalen Gabel genau.

Wie groß ist nun bei der normalen Gabel die Zeit, die dem Wert τ' der supponierten Gabel entspricht? Diese Zeit ist zu berechnen. Sie sei T.

Zu ihrer Berechnung benutzen wir zunächst folgende Gleichung:

$$(1)\ldots Z^{(11)} = A_1 . e^{-(\beta_1 t_1 + \beta_2 t_2 + \beta_3 t_3 + \beta_4 t_4 + \beta_5 t_5 + \ldots . \beta_{11} t')}.$$

Hierin bedeutet Z^{11} die zu berechnende Amplitude. Der Index $(^{11})$ deutet an, daß die Rechnung sich auf das 11. Intervall bezieht, da $\tau' = 16{,}1$ Sekunden im 11. Intervall liegt. A_1 ist die Anfangsamplitude, also = 0,009 mm; e ist die Basis der natürlichen Logarithmen, also = 2,718281828459 .....

β_1 bis β_{11} sind die Dekremente der supponierten Gabel in den einzelnen Abschnitten.

t_1 bis t_{10} bedeuten die Zeitdauer der einzelnen Intervalle;

t' ist die Zeit, die noch in das 11. Intervall fällt, also = 16,1 — 16 = 0,1 Sekunden.

Aus Gleichung (1) ist also $Z^{(11)}$ zu berechnen.

Wir logarithmieren auf beiden Seiten der Gleichung:

$$\log Z^{(11)} = \log A_1 - (\beta_1 t_1 + \beta_2 t_2 + \ldots . \beta_{11} t') . \log e.$$

Zunächst ist die Summe

$\beta_1 t_1 + \beta_2 t_2 + \beta_3 t_3 + \beta_4 t_4 + \beta_5 t_5 + \ldots . \beta_{11} t'$ zu berechnen:

$$\begin{aligned}
\beta_1 t_1 &= 0{,}42584\\
\beta_2 t_2 &= 0{,}47691\\
\beta_3 t_3 &= 0{,}19811\\
\beta_4 t_4 &= 0{,}21454\\
\beta_5 t_5 &= 0{,}23349\\
\beta_6 t_6 &= 0{,}25661\\
\beta_7 t_7 &= 0{,}81327\\
\beta_8 t_8 &= 0{,}286575\\
\beta_9 t_9 &= 0{,}32580\\
\beta_{10} t_{10} &= 0{,}69090\\
\beta_{11} t' &= 0{,}053694\\
\hline
\text{Summe} &= 3{,}975739
\end{aligned}$$

Ferner ist: $\log c = 0{,}43429$

Mithin: $(\beta_1 t_1 + \ldots . \beta_{11} t') . \log c = 1{,}72660.$

Ferner ist:

$$\begin{aligned}
\log A_1 &= 0{,}95424 - 3\\
\log e . (\beta_1 t_1 + \ldots \beta_{11} t') &= 1{,}72660\\
\hline
\log Z^{(11)} &= 0{,}22764 - 4\\
Z^{(11)} &= 0{,}0001689
\end{aligned}$$

Zu der durch Proportion gefundenen Zeit $\tau' = 16{,}1$ Sekunden gehört also bei der supponierten Gabel die Amplitude 0,0001689 mm. Schlagen wir diese Amplitude 0,0001689 in der Tabelle für die normale c^4-Gabel auf, so finden wir, daß ihr eine Zeit **T = 18,9 Sekunden** entspricht. Der Fehler, den man begeht, wenn man die Zeit durch Proportion berechnet, ist also:

$$t - T = 20 - 18{,}9 = 1{,}1 \text{ Sekunden.}$$

Diesem Zeitunterschied entspricht für die Gabel c^4 ein Empfindlichkeitsunterschied von 0,29. Bei den tieferen Gabeln ist aus leicht ersichtlichen Gründen der entsprechende Empfindlichkeitsunterschied indes sehr viel geringer, so daß ein derartiger Fehler für die Genauigkeit der Messung nicht ins Gewicht fällt. In den nachstehenden 4 Tabellen sind für mehrere Zeitwerte von je 2 supponierten Gabeln C, c, c^3 und c^4 die Resultate der Berechnungen zusammengestellt, und der Unterschied in der Empfindlichkeit angegeben, welcher entsteht, sofern die Korrekturtabellen durch proportionale Berechnung, wie oben angegeben, aufgestellt werden.

Gabel C.

Einem Wert t der bei 311″ mit der Amplitude 0,0711 mm verklingenden Gabel C	entspricht bei der Gabel C, die bei 271 Sek. mit der Amplit. 0,0711 mm verklingt: bei genauer Berechnung	bei Berechnung durch Proportion	also zu wenig in Proz. von τ'	entspricht bei der Gabel C, die bei 291 Sek. mit der Amplit. 0,0711 mm verklingt: bei genauer Berechnung	bei Berechnung durch Proportion	also zu wenig in Proz. von T′	Dem Wert τ' entspricht bei der Normalgabel ein Wert	Also Unterschied in der Empfindlichkeit, bedingt dadurch, daß man τ' statt τ setzt	Dem Wert T′ entspricht bei der Normalgabel ein Wert	Also Unterschied in der Empfindlichkeit, bedingt dadurch, daß man T′ statt T setzt
t	τ	τ'	Proz. v. τ'	T	T′	Proz. v. T′	*T*		*T′*	
40″	36″,8	35″,3	4,2	38″,4	37″,7	1,9	38″,5	0,02	39″,25	0,017
80	75,6	70,1	7,8	79,1	75,1	5,4	74,6	0,06	76,2	0,05
120	111,9	104,9	6,8	117	112	4,1	111	0,08	114,2	0,05
160	144,1	139,7	3,2	150,4	149,8	0,4	155	0,05	159,3	0,007
240	214,9	209,25	2,7	229,1	224,6	1,9	226,5	0,09	235	0,03
280	245,9	244	0,8	264,8	262	1,1	273,8	0,04	276,8	0,02
311	271	—	—	291	—	—	—	—	—	—

Gabel c.

Einem Wert t der bei 191″ mit der Amplitude 0,00474 mm verklingenden Gabel c	entspricht bei der Gabel c, die bei 161″ mit der Ampl. 0,00474 mm verklingt: bei genauer Berechnung	bei Berechnung durch Proport.	entspricht bei der Gabel c, die bei 176″ mit der Ampl. 0,00474 mm verklingt: bei genauer Berechnung	bei Berechnung durch Proport.	Dem Wert τ' entspricht bei der Normalgabel c ein Wert	Also Unterschied in der Empfindlichkeit, bedingt dadurch, daß man τ' statt τ setzt	Dem Wert T′ entspricht bei der Normalgabel c ein Wert	Also Unterschied in der Empfindlichkeit, bedingt dadurch, daß man T′ statt T setzt.
t	τ	τ'	T	T′	*T*		*T′*	
33″	—	28″,3	—	—	32″,6	0,016	—	—
60	49,4	51	54	55,5	60,6	0,018	60″,2	0,006
120	99,9	101,4	109,7	110,7	121	0,03	120,3	0,009
170	143,4	143,4	—	—	170	—	—	—

Gabel c^3.

Einem Wert t der bei 114″ mit der Amplitude 0,00000141 mm verklingenden Gabel c^3	entspricht bei der Gabel c^3, die bei 94″ mit der Ampl. 0,00000141 mm verklingt		entspricht bei der Gabel c^3, die bei 104″ mit der Ampl. 0,00000141 mm verklingt		Dem Wert τ' entspricht bei der Normalgabel c^3 ein Wert	Also Unterschied in der Empfindlichkeit, bedingt dadurch, daß man τ' statt τ setzt	Dem Wert T′ entspricht bei der Normalgabel c^3 ein Wert	Also Unterschied in der Empfindlichkeit, bedingt dadurch, daß man T′ statt T setzt
	bei genauer Berechnung	bei Berechnung durch Proport.	bei genauer Berechnung	bei Berechnung durch Proport.				
t	τ	τ'	T	T′	T		T'	
15″	9″	12″,7	12″,2	13″,8	19″,3	0,21	16″,9	0,1
50	38,1	41,4	44,4	45,7	53,5	0,23	51,3	0,08
85	71,1	70,2	78,1	77,6	83,8	0,13	84,4	0,06

Gabel c^4.

Einem Wert t der bei 47″ mit der Amplitude 0,000000094 mm verklingenden Gabel c^4	entspricht bei der Gabel c^4, die bei 37″ mit der Ampl. 0,000000094 mm verklingt		entspricht bei der Gabel c^4, die bei 42″ mit der Ampl. 0,000000094 mm verklingt		Dem Wert τ' entspricht bei der Normalgabel c^4 ein Wert	Also Unterschied in der Empfindlichkeit, bedingt dadurch, daß man τ' statt τ setzt	Dem Wert T′ entspricht bei der Normalgabel c^4 ein Wert	Also Unterschied in der Empfindlichkeit, bedingt dadurch, daß man T′ statt T benutzt
	bei genauer Berechnung	bei Berechnung durch Proport.	bei genauer Berechnung	bei Berechnung durch Proport.				
t	τ	τ'	T	T′	T		T'	
9″	7″,3	7″,6	8″,2	8″,3	9″,4	0,07	9″,2	0,03
20	17	16,1	18,4	18,1	18,9	0,29	19,5	0,13
30	23,9	23,9	27	26,9	30	0,00	30	0,00

Aus den vorstehenden 4 Tabellen ergibt sich, daß die Größe des Fehlers, als Empfindlichkeitsunterschied ausgedrückt, ohne jeden Belang ist. Die Empfindlichkeit über die erste Dezimale hinaus zu berechnen, hat keinen praktischen Wert; wenn ich trotzdem in meinen Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres[1]) die Berechnung bis zur 2. Dezimale durchgeführt habe, so habe ich dies lediglich aus dem Grunde getan, um nicht für eine größere Zahl von Sekunden eine anscheinend gleiche Empfindlichkeit des schwerhörigen Ohres aufführen zu müssen, sondern um den steten Wechsel der Empfindlichkeit von Sekunde zu Sekunde zu zeigen.

Fehler, die in der 2. Dezimale liegen, können aber ohne weiteres vernachlässigt werden. Für die tieferen Gabeln C und c liegen selbst bei erheblicher Abweichung der Schwingungsdauer — 40″ und 30″ — sämtliche Fehler in der 2. Dezimalstelle, selbst da, wo infolge der stärksten Abweichung der Kurve von der Geraden die Fehler am größten sein müssen; wir können somit für diese Gabeln ohne weiteres durch proportionale Berechnung die Korrekturtabellen aufstellen.

Bei den supponierten Gabeln c^3 und c^4 liegen einzelne Fehlerwerte in der ersten Dezimale, insbesondere bei den Gabeln mit der größeren Differenz der Schwingungsdauer. Aber auch diese Abweichungen sind an sich so gering, daß sie hinsichtlich der praktischen Verwertung und sicheren Verwendbarkeit durch proportionale Berechnung aufgestellter Korrekturtabellen ohne jeden Belang sind; denn, wenn man den größten Fehler von 0,29 Empfindlichkeitsdifferenz graphisch darstellt, so handelt es sich um eine minimale Verschiebung der Kurve, die auf ihren Gesamtverlauf und somit auf ihre diagnostische und differentielldiagnostische Verwertung ohne jeden Belang ist und im Hinblick auf die übrigen Untersuchungsfehler gar nicht in Betracht kommt.

Es ist somit der Beweis geführt, daß die Korrekturtabellen durch proportionale Berechnung der Amplitudengröße aus den Amplitudentabellen meiner Normalgabeln gewonnen werden können.

Diese Korrekturtabellen werden nach von mir vorgenommener Feststellung der Abschwingungsdauer jeder montierten Gabel für das normale Ohr von mir

1) J. F. Bergmann, Wiesbaden 1904.

oder unter meiner Aufsicht von einem Mathematiker berechnet und jedem objektiven Hörmaß, soweit erforderlich, unter Bezeichnung der Nummer des Maßes, zu dem sie gehören, mitgegeben werden.

So wird es jedem in Zukunft möglich sein, mit völlig gleichmäßigem Maß zu messen, und es wird dadurch neben der Richtigkeit der Messung die Vergleichbarkeit und einheitliche Zusammenstellung aller gewonnenen Resultate erzielt werden.

Ich komme nun zur Besprechung des 3. Punktes: „Die für die einzelnen Gabeln bestimmte Dämpfung muß stets die gleiche bleiben."

Zu diesem Zweck ist eine feste Montierung der Gabeln erforderlich, welche einerseits so fest sein muß, daß die Gabel bei wiederholter Spannung keine Lockerung erfährt, anderseits aber die Abschwingungskurve derselben möglichst wenig beeinflußt; denn je langsamer die zur Messung verwendeten Gabeln abschwingen, um so weniger Bedeutung werden die fast unvermeidlichen kleinen Messungsfehler gewinnen.

Indem ich die für meine ersten Versuche experimentell erprobte Befestigung der Gabeln nur in soweit verändert habe, daß ich den einen größeren Parallelschraubstock in zwei kleinere, parallel gestellte geteilt und zu einem System vereinigt habe, ist, wie ich glaube, eine sehr geeignete Form der Montage gewonnen worden. Die zwischen Kork eingeklemmte Gabel sitzt unverrückbar fest und wird, soweit ich bis jetzt geprüft habe, weniger in ihrem Abschwingen gehindert, als wenn sie, in der Hand frei gehalten, abschwingt. Diese der Gabel ein für allemal gegebene Einklemmung kann nur mit Hilfe eines besonderen Schlüssels verändert werden, so daß auch mutwillige oder unbeabsichtigte Veränderung der Einklemmung verhindert ist. Durch Plombierung der Schrauben werde ich voraussichtlich eine weitere, absolute Sicherung treffen.

Das Abklingen der Stimmgabel muß nun vom Untersuchten wie Untersucher stets unter den gleichen Bedingungen beobachtet werden; d. h. für beide muß die Entfernung zwischen Ohr und Gabel die gleiche sein.

Ein jeder, der sich mit Höranalysen beschäftigt hat, weiß, wie schwer es war, diese Bedingung zu erfüllen; namentlich ereignete sich nur zu häufig der ärgerliche Zufall, daß der Untersucher oder Untersuchte bei der Beobachtung des letzten Ab-

klingens die Gabel berührte, somit die Untersuchung von vorn beginnen mußte; auch wurde das Resultat namentlich bei der Beobachtung des Abklingens durch den Untersucher durch unabsichtliche Drehung der Gabel nur zu leicht beeinflußt.

Alle diese Mißstände habe ich bei der Montierung der Gabeln als objektive Hörmesser dadurch beseitigt, daß ich je 1 cm vor den beiden Breitseiten jeder Gabel je einen Bogen von starkem Messingdraht aufgeführt habe, gegen welchen Arzt und Patient behufs Beobachtung des Abklingens der Gabel das Ohr anlegen. So ist die Entfernung, in der das Abklingen beobachtet wird, bei allen Untersuchungen und allen Maßen für Arzt und Patient stets die gleiche.

Die wenige Millimeter starken Pfeiler der Bögen sind so angeordnet, daß sie in der Ebene der Interferenz der Schallwellen stehen, so daß eine störende Reflexion von Schallwellen ausgeschlossen ist, und überragen die Gabeln um 1 cm nach oben.

Sollte es sich bei dem praktischen Gebrauch herausstellen, daß es unbequem ist, den Ton durch Anlegen der Ohrmuschel an das Gestell zu beobachten, so würde ich genau wie bei der Anordnung bei meinen ersten Versuchen zu beiden Seiten der Gabel ein kleines Hörrohr anbringen, dessen Standort dann für jede einzelne Gabel genau in der gleichen Weise, wie ich dies bei meinen Versuchen getan habe, experimentell von mir festzustellen wäre, damit durch das kleine Hörrohr genau so lange gehört wird, als wenn ich das unbewaffnete Ohr der abklingenden Stimmgabel auf 1 cm nähere.

Nun war schließlich noch ein Punkt zu bedenken: die Ermüdbarkeit des Ohres und insbesondere des schwerhörigen Ohres. Diese konnte und mußte dadurch vermieden werden, daß der Ton ohne jedes Nebengeräusch und ohne daß der Patient sich bewegte, beliebig oft und beliebig lange unterbrochen werden konnte. Diese Bedingung ist dadurch erfüllt, daß zwischen dem für den Patienten bestimmten Bogen und der Stimmgabel mittelst einer sehr einfachen Vorrichtung eine 6 mm dicke Korkplatte, welche in einen Messingring gefaßt ist, ein- und ausgeschaltet werden kann. Damit nun der Patient auch durch eine Bewegung seines Bogens nicht auf die Ein- oder Ausschaltung der Platte aufmerksam gemacht wird, ist die Hebelvorrichtung an dem Bogen des Arztes befestigt.

Das objektive Hörmaß wird fortan in dreifacher Zusammen-

stellung von dem Instrumentenmacher Holzhauer in Marburg a/L. Steinweg No. 1, geliefert.

No. I umfaßt die Gabeln C, c, c^3 und c^4.

Diese Zusammenstellung dürfte nach meinen bisherigen Untersuchungen zumeist genügen zur Feststellung der Empfindlichkeits-

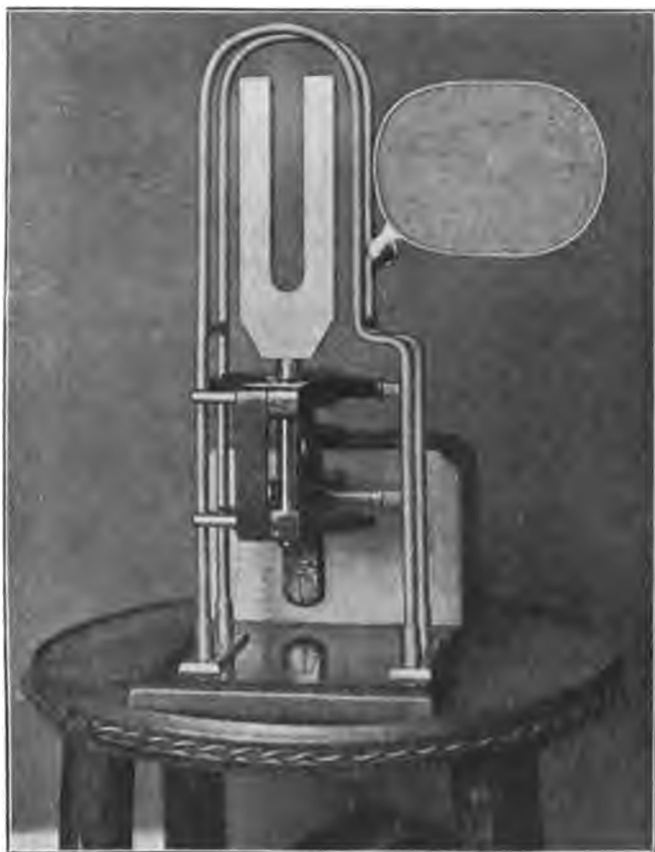


Fig. 1.

kurve des schwerhörigen Ohres, sobald man es mit lückenlosen Störungen des schallleitenden oder schallempfindenden Teiles des Ohres zu tun hat. Will man dagegen sprungweise Herabsetzung der Hörschärfe innerhalb der Hörstrecke nachweisen, so müssen wenigstens c^1 und c^2 oder selbst die G-Gabeln hinzugenommen werden; deshalb habe ich Hörmaß

Nr. 2 aus den Gabeln C, c, c^1, c^2, c^3, c^4 und

Nr. 3 aus den Gabeln C, G, c, g, c^1, g^1, c^2, c^3 und c^4 zusammengestellt.

Jede als objektiver Hörmesser montierte Gabel ist für sich allein käuflich. Die normale Abschwingungs-

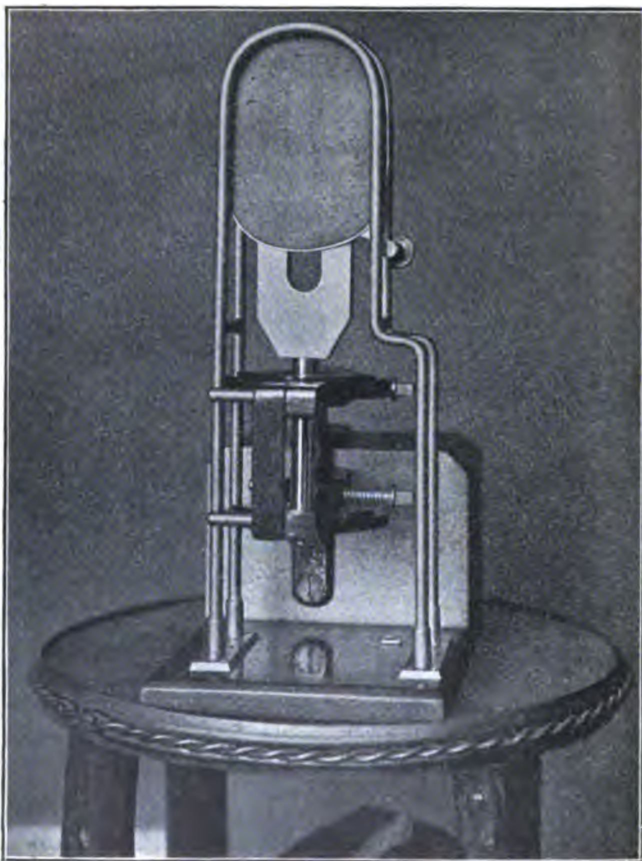


Fig. 2.

zeit jeder montierten Gabel wird von mir selbst bestimmt und dieser entsprechend, sofern erforderlich, die Korrekturtabellen aufgestellt. Stimmt die Abschwingungszeit mit meinen Normalgabeln überein, so haben meine, im Verlage von J. F. Bergmann, Wiesbaden, erschienenen Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres Anwendung zu finden.

Eine jede Gabel erhält ihre Reihennummer, mit welcher gleichfalls die event. Korrekturtabelle bezeichnet wird.

Die Fig. 1 und 2 zeigen eine als objektives Maß[1]) montierte c^3-Gabel. Die Gabeln dürfen nicht seitlich angeschlagen, sondern müssen mittelst meines Stimmgabelspanners in Schwingungen versetzt werden.

So glaube ich allen Bedingungen nachgegangen und auch gerecht geworden zu sein, welche man an ein einheitliches, objektives Hörmaß stellen muß, und hoffe, daß nach seiner Übergabe an die Gesamtheit durch die Vereinigung der wissenschaftlichen Arbeit vieler ein wesentlicher Fortschritt in der Analyse der Hörstörungen und damit in der diagnostischen und differentielldiagnostischen Verwertung unserer Hörprüfungsresultate erzielt werden wird.

Für diejenigen, welche sich über den Gang meiner, nunmehr zum Abschluß gelangten Untersuchungen über das objektive Hörmaß orientieren wollen, füge ich in der Anmerkung eine Übersicht meiner hierauf bezüglichen Arbeiten bei.

Anmerkung. 1. Ein objektives Hörmaß und seine Anwendung. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1903. — 2. Schwingungszahlen und Schwellenwerte. Archiv f. Anat. u. Physiol., physiolog. Abteil. 1903. — 3. Zur quantitativen Hörmessung mit dem objekt. Hörmaß. Dieses Archiv. Bd. LIX. S. 137. — 4. Klinische Studien zur Analyse der Hörstörungen. II. u. III. Teil Dieses Archiv. Bd. LXI u. LXII. — 5. Hörprüfungs- und Empfindlichkeitstabellen des schwerhörigen Ohres unter Zugrundelegung meines objektiven Hörmaßes. J. F. Bergmann, 1904. Deutsche, französische und englische Ausgabe. — 6. Die Umwandlung meiner Hörprüfungstabellen in Empfindlichkeitstabellen. Dieses Archiv. Bd. LXII.

1) Ob es zweckmäßig ist, den historisch überkommenen Ausdruck: „objektives Hörmaß“ in „Amplituden-Hörmaß“ umzutaufen, behalte ich weiterer Erwägung vor.

VI.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S.
(Geh.-Rat Prof. Dr. Schwartze).

Jahresbericht über die Tätigkeit der kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1903 bis 31. März 1904.

Von
Prof. Dr. K. Grunert und Dr. E. Dallmann.

Im Berichtsjahre 1903/1904 wurden in der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. 2719 Patienten behandelt, wobei die aus dem vorigen Berichtsjahre verbliebenen nicht eingeschlossen sind.

In der stationären Klinik wurden aus dem Vorjahre übernommen 21 männliche und 10 weibliche Kranke, neuaufgenommen wurden 239 Kranke, 148 männliche und 91 weibliche, so daß im ganzen 270 Kranke verpflegt wurden, 169 männliche und 101 weibliche. Von diesen Kranken wurden 229 entlassen, 146 männliche und 83 weibliche; es verstarben 17, 8 männliche und 9 weibliche, so daß am 31. März 1904 ein Krankenbestand von 24 Kranken, und zwar 15 männlichen und 9 weiblichen verblieb. Auf die Gesammtzahl der 270 stationär behandelten Kranken kamen 9562 Verpflegungstage, mithin durchschnittlich auf jeden Kranken 35,41 Tage. Der durchschnittliche tägliche Krankenbestand betrug 26,12, überstieg also auch in diesem Jahre wieder die Zahl der vorhandenen etatsmäßigen 25 Betten. Der höchste tägliche Krankenbestand betrug am 17. Mai 1903 34 Kranke, der niedrigste am 15. September 1903 20 Kranke. Die durchschnittliche tägliche Aufnahme betrug 0,73 Kranke, die höchste Zahl der an einem Tage aufgenommenen Kranken betrug 4, und zwar am 4. Mai 1903.

Auch in diesem Jahre genügten die in den beiden Filialen

der Ohrenklinik noch zur Verfügung stehenden 23 Betten nicht, um in Zeiten stärkeren Krankenzudranges den berechtigten Ansprüchen auf Aufnahme gerecht zu werden. Besonders unangenehm machte sich wiederholt der Mangel ausreichender Isolierräume für ansteckende Kranke (Scharlach usw.) geltend, und nur dank des Entgegenkommens des Herrn Direktors der inneren Klinik konnten wir solche Kranke mit schweren, nur operativ zu behandelnden Ohrenleiden in Behandlung nehmen, indem wir sie in die innere Klinik verlegten und daselbst behandelten.

Auch Studenten gegenüber, welche einer operativen Behandlung bedurften, konnten wir mehrfach die ihnen von der studentischen Krankenkasse zugesicherte Hülfe nicht gewährleisten; wir mußten sie als drittklassige Patienten aufnehmen, während ihnen laut studentischem Krankenkassenstatut eine zweitklassige Aufnahme und Verpflegung zugesichert ist. Diese Mißstände haben mehrfach zu Beschwerden der in ihren Rechten Geschmälerten bei der vorgesetzten Behörde geführt.

Als Assistenten fungierten Prof. Dr. Grunert und Dr. W. Schulze; an des letzteren Stelle trat am 1. Oktober 1903 Dr. E. Dallmann; als etatsmäßiger Hilfsassistent war Dr. P. Konietzko tätig.

Mit der Wahrnehmung der Direktion der Klinik war an Stelle des beurlaubten Direktors der 1. Assistent der Klinik, Professor Dr. Grunert, betraut.

Im Berichtsjahre sind folgende Arbeiten aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik hervorgegangen:

1. Konietzko, Ein Fall von Chondrom im knöchernen Teil des äußeren Gehörgangs. Dieses Archiv. Bd. LIX. S. 7.
2. Grunert, Zur Frage der Grenzen der Operationsmöglichkeit otogener Sinusthrombosen. Ebenda. S. 70.
3. Schulze, Ohreiterung und Hirntuberkel. Ebenda. S. 99.
4. Grunert, Zur Prognose der Schußverletzungen des Ohres. Ebenda. S. 129.
5. Grunert und Schulze, Jahresbericht über die Tätigkeit der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1902 bis 31. März 1903. Ebenda. S. 169.
6. Konietzko, Ein anatomischer Befund von Mittelohrtuberkulose, beginnender Cholesteatombildung und Meningitis tuberculosa. Ebenda. S. 206.
7. Schulze, Über die Gefahren der Jugularisunterbindung und des Sinusverschlusses bei der otogenen Sinusthrombose. Ebenda. S. 216.
8. Grunert, Über die Ergebnisse in der allgemein pathologischen und pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohres im

letzten Jahrzehnt und den durch sie bedingten Wandel der Anschauungen in der therapeutischen Nutzbarmachung derselben. Ebenda. Bd. LX. S. 124 und 161.
9. Schulze, Untersuchungen über die Karies der Gehörknöchelchen. Ebenda. S. 252.
10. Grunert, Ein Fall rhinogener Pyämie mit Ausgang in Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 14.
11. Schulze, Zur Kasuistik der diagnostischen Irrtümer in der Otochirurgie. Dieses Archiv. Bd. LXI. S. 1.
12. Grunert, Die Pflege des Ohres und die Verhütung von Ohrkrankheiten. Bei C. Marhold, Halle a. S. 1904.
13. Quandt, Über Frakturen des knöchernen Gehörganges durch Gewalteinwirkung auf den Unterkiefer. Dissert. inaug. Halle 1904.

Die Verhältnisse des Alters, der Heimat der Patienten, der Erkrankungen und der ausgeführten Operationen ergeben sich aus folgenden Tabellen:

I. Alterstabelle.

Altersklassen Jahre	Männliche Kranke	Weibliche Kranke	Summa
0— 2	167	84	251
2—10	390	412	802
11—20	370	220	590
21—30	171	100	271
31—40	302	104	406
41—50	124	96	220
51—60	50	39	89
61—70	43	28	71
71—80	8	2	10
Unbekannt	5	4	9
Summa	1630	1089	2719

II. Heimatstabelle.

Halle a. S.	2046
Provinz Sachsen	464
„ Hannover	4
„ Hessen-Nassau	6
„ Posen	38
„ Schlesien	14
„ Brandenburg	3
Rheinprovinz	2
Königreich Sachsen	14
„ Bayern	2
„ Württemberg	1
Großherzogtum Sachsen-Weimar	17
Herzogtum Anhalt	70
„ Sachsen-Altenburg	4
Fürstentum Schwarzburg-S.	5
„ Reuß j. Linie	8
Unbekannt	21
Summa	2719

III. Krankheitstabelle.

Nomen morbi	Summa	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Ohne Behandlung	Erfolg unbekannt	Der Behandlung entzogen	Gestorben
Ohrmuschel.								
Neubildungen (Carcinom) . .	2	—	—	—	—	2	—	—
Ekzem	14	14	—	—	—	—	—	—
Congelatio	2	2	—	—	—	—	—	—
Lupus	1	—	—	—	—	—	1	—
Perichondritis	1	1	—	—	—	—	—	—
Othämatom	2	2	—	—	—	—	—	—
Äußerer Gehörgang.								
Chondrom	1	1	—	—	—	—	—	—
Fremdkörper (durch Spritzen entfernt 101; operativ entfernt 1)	102	102	—	—	—	—	—	—
Cerum. obt. (eins. 98, doppels. 55)	208	208	—	—	—	—	—	—
Ekzema acutum	79	79	—	—	—	—	—	—
» chronicum	99	50	—	—	—	49	—	—
Furunkel (durch Incis geheilt 18)	112	112	—	—	—	—	—	—
Exostosen	2	—	—	—	2	—	—	—
Trommelfell.								
Ruptur (durch Ohrfeige 5) . .	8	8	—	—	—	—	—	—
Mittelohr.								
Akuter seröser oder schleimiger Katarrh (eins. 180, doppels. 74)	328	189	—	—	—	138	—	1
Subakuter Katarrh (eins. 51, doppels. 30)	111	—	—	—	—	—	—	—
Chron. Katarrh der Paukenhöhle (eins. 214, doppels. 50; mit Exsudat 139, mit Tubenstenose 52, mit Adhäsionen 64) . .	314	134	—	—	—	180	—	—
Sklerose	227	—	—	—	—	—	—	—
Akute Otitis media purulenta (eins. 182, doppels. 104; mit Entzündg. d. Warzenforts. 42)	390	278	—	—	—	109	—	3
Subakute Otitis media purulenta (eins. 24, doppels. 40) . .	104	84	—	—	—	24	—	—
Chron. Otitis media purulenta (eins. 256, doppels. 100; mit Karies 192, mit Polypen 58, mit Cholesteatom 126, mit Entzündg. d. Warzenforts. 38)	456	201	—	—	—	239	—	16
Residuen chron. Eiterungen .	211	—	—	—	—	—	—	—
Neuralgia plexus tympanici (Angina 24, Zahnkaries 29, Anämie 4, unbekannter Ursache 11)	68	42	—	—	—	26	—	—
Inneres Ohr.								
Akute Nerventaubheit durch Labyrintherkrankung	4	—	—	—	—	—	—	—
Chron. Nerventaubheit durch Labyrintherkrankung . . .	34	—	—	—	—	—	—	—
Ménièresche Krankheit . . .	2	—	—	—	—	—	—	—

Nomen morbi	Summa	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Ohne Behandlung	Erfolg unbekannt	Der Behandlung entzogen	Gestorben
Fractura ossis petrosi . . .	3	—	—	—	—	—	—	—
Ohrensausen ohne Herabsetzung des Gehörs und ohne objektiven Befund im Ohr . . .	9	—	—	—	—	—	—	—
Taubstummheit	14	—	—	—	—	—	—	—
Negativer Befund im Ohr [1]) .	49	—	—	—	—	—	—	—
Anderweitige Erkrankungen [2]) .	311	—	—	—	—	—	—	—
Keine Diagnose	67	—	—	—	—	—	—	—
Summe der Erkrankungsformen	3335	—	—	—	—	—	—	—

IV. Operationstabelle.

Nomen operationis	Summa	Mit bleibendem Erfolg	Mit temporärem Erfolg	Ohne Erfolg	Erfolg unbekannt	In Behandlung verblieb	Der Behandl. entzogen	Gestorben
Incision des Gehörgangs	18	18	—	—	—	—	—	—
Entfernung von Fremdkörpern (durch Spritzen entfernt 101, mit dem Zaufalschen Hebel 1)	102	102	—	—	—	—	—	—
Paracentese des Trommelfells . . .	164	—	—	—	—	—	—	—
Polypenextraktion	29	—	—	—	—	—	—	—
Mastoid-operation: Operative Eröffnung des Antrum nach Schwartze	43	28	—	—	—	10	2	3
Mastoid-operation: Totalaufmeißlung . . .	93	53	4	1	—	22	4	9
Hammerexcision vom Gehörgang aus .	2	1	1	—	—	—	—	—
Hammeramboßexcision vom Gehörgang aus	22	14	1	5[3])	—	2	—	—
Adenoide Vegetationen . . . ca.	100	—	—	—	—	—	—	—
Tonsillotomien . . . . ca.	50	—	—	—	—	—	—	—
Summa	623	—	—	—	—	—	—	—

Ehe wir über die Todesfälle des Berichtsjahres berichten, sei zunächst über eine Anzahl bemerkenswerterer Fälle referiert. Unter diesen Fällen wollen wir vier voranstellen, bei denen wegen infektiöser, bis auf den Bulbus venae jugularis ausgedehnter otogener Blutleiterthrombose außer der Sinusoperation mit Unterbindung der Vena jugularis interna auch der Bulbus

1) Betrifft meist Kranke, welche von anderen Kliniken zur Aufnahme des Ohrbefundes zugesandt sind.

2) Betrifft vornehmlich Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, sowie des Nasenrachenraums.

3) Davon 4 später total aufgemeißelt.

venae jugul. operativ freigelegt und von seinem infektiösen Inhalt befreit worden ist.

Wir beschränken uns an dieser Stelle auf die Wiedergabe der Krankengeschichten der vier mit Erfolg operierten Fälle, da unsere bisherigen Erfahrungen über den Wert der Bulbusoperation von Grunert in einer soeben erschienenen Monographie, „Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis“ bei F. C. W. Vogel, Leipzig, niedergelegt worden sind.

Die 4 Fälle sind die folgenden:

1. Emma Furkert, 14 Jahre alt, Geschirrführerstochter aus Merseburg, aufgenommen am 8. Januar 1904.

Anamnese: Chronische Eiterung rechts seit dem 4. Lebensjahre. Seit 27. Dezember 1903 heftige Ohr- und Kopfschmerzen, Fieber und Schüttelfröste. Jetzt diffuser Kopfschmerz, besonders in den vorderen Partien des Kopfes.

Status praesens: Schlankes, zartes Mädchen. An Herz und Lungen nichts Abnormes nachweisbar. Puls frequent, Temperatur 39,9°. Augenhintergrund normal. Starker Schwindel; Patientin kann sich nicht im Bett aufrichten.

Umgebung des rechten Ohres: Druckempfindlichkeit unterhalb des Proc. mastoid. im Bereiche des Ansatzes des M. sternocleidomastoideus und in den tieferen Weichteilen unterhalb des Kiefergelenks, Caput obstipum; keine Lymphadenitis.

Gehörgangs- und Trommelfellbefund rechts: Gehörgang mäßig geschwollen. Großer zentraler Trommelfelldefekt, durch welchen eine granulierende Paukenhöhlenschleimhaut durchscheint. Caries des hinteren oberen Teiles der Labyrinthwand mit der Sonde fühlbar. Links: Einziehung, Narben.

Hörprüfung: Leise Flüstersprache nicht direkt am rechten Ohr gehört, Fis_4 rechts herabgesetzt. Rinne rechts negativ.

9. Januar 1904 Operation bei einer Temperatur von 38,5°.

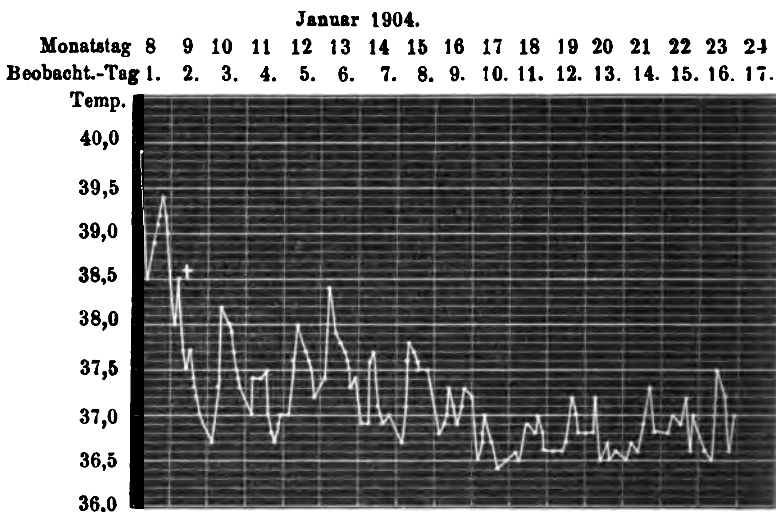
Totalaufmeißelung: Weichteile und Corticalis normal. Amboß kariös am langen Schenkel. Antrum kariös. Die nach der hinteren Schädelgrube zu gelegene, schwarz verfärbte Wand des Antrum bis an den Sinus sigmoideus entfernt. Sinus rot verfärbt, an einzelnen Stellen schwarzblau aussehend, Thrombose einzelner kleiner Gefäße der Sinuswand. Bei der Punktion des Sinus keine Blutung; Jugularisunterbindung. Die Wand der Vene rötlich verfärbt.

Freilegung des ganzen Sinus sigmoideus zentralwärts und Fortnahme der lateralen Spange des Foramen jugulare, so daß der Bulbus venae jugul. zugänglich ist. Es mußte der stark vorspringende Proc. transversus des 1. Halswirbels teilweise reseziert werden, um Raum für die Freilegung des Bulbus zu gewinnen. Breite Eröffnung des Bulbus und Sinus, welche mit zum Teil zerfallenen obturierenden Thrombenmassen erfüllt sind. Ausräumung derselben. Beim Abtasten des Bulbusdaches mit der Tenotomsonde quillt unter hohem Druck stehender, grüngelber Eiter hervor, welcher einem zwischen Bulbus und unterer Paukenhöhlenwand befindlichen peribulbären Abszeß entstammt. Bei der Ausräumung des Sinus transversus wird ein 4 cm langer, schwarzer, teilweise grauverfärbter Thrombus durch den fingerdicken Blutstrom herausgeschleudert. Tamponade. Keine Plastik.

In den Tagen vom 10. bis 14. Januar noch leichte Temperatursteigerung bis 38,4°.

Am 14. Januar Schlitzung der Jugularis oberhalb der Ligatur. Eiter und Thrombenmassen aus der Vene entleert.

Von hier an vollkommen normaler, fieberfreier Verlauf (vgl. Temperaturtabelle).



Kurve 1.

Epikrise. Wir haben in diesem Falle die Bulbuseröffnung in der gleichen Sitzung ausgeführt wie die Sinusoperation. Unsere Operation hat in Verbindung mit der 4 Tage später vorgenommenen Ausräumung der thrombosierten Vena jugul. interna selbst alles erreicht, was man überhaupt hierbei erwarten kann, nämlich die vollkommene Elimination des erkrankten venösen Gefäßbezirkes. Wenn je, so könnte man in diesem Falle geradezu von einer Radikaloperation der Sinusthrombose sprechen. Insbesondere hat der operative Eingriff den Hinzutritt von pyämischen Metastasen verhindert.

Der segensreiche Effekt auf die schwere Blutleitererkrankung kommt in der beigefügten Temperaturkurve zum vollen Ausdruck. Temperaturhöhen bis an 40° heran, wie vorher, blieben nach der Operation ebenso aus, wie die vorherigen Schüttelfröste. Die noch drei Tage anhaltenden mäßigen Fiebertemperaturen bis 38,5 haben zweifelsohne ihren Grund gehabt in einer Eiterretention in der Vena jugularis interna oberhalb der Ligatur. Sobald die Vene hier breit eröffnet und entleert war, ging die Temperatur sofort zur Norm zurück.

Der Umstand, daß ein peribulbärer Abszeß bestand und

zwar zwischen Bulbusdach und Paukenhöhlenboden, muß uns mit der Möglichkeit rechnen lassen, daß dieser Abszeß von dem Paukenhöhlenboden aus induziert worden ist und zur Entstehung einer primären Bulbusthrombose geführt hat, welche sich dann retrograd auf den Sinus sigmoideus und centralwärts auf die Vena jugularis interna fortgesetzt hat.

Gegen die Auffassung, daß sich der peribulbäre Abszeß erst sekundär von der Bulbusthrombose aus entwickelt habe, scheint uns die Lage desselben, sein haubenartiges Aufsitzen auf dem Bulbuskopfe zu sprechen. Denn bei sekundären peribulbären Abszessen pflegt die peribulbäre Eiteransammlung den Bulbus mehr mantelartig, von den Seiten her, zu umgeben.

2. Fall. Paul Görlach, 12 Jahre alt, Vater Arbeiter aus Bitterfeld; aufgenommen am 16. Dezember 1903. Chronische linksseitige Eiterung unbekannter Ursache seit dem 2. Lebensjahre. Seit 8 Tagen mit dem Aufhören des Ausflusses plötzlich heftige Schmerzen hinter dem linken Ohr. Appetitlosigkeit. Somnolenz in den letzten Tagen.

Status praesens: Blasser, elender Knabe von grazilem Knochenbau, dürftiger Muskulatur und mäßig entwickeltem Fettpolster.

Lunge gesund, Herztöne rein, Puls klein, unregelmäßig, 120. Temperatur 38,5°. Augenhintergrundvenen geschlängelt, sonst nichts Abnormes an den Augen. Heftiger Schwindel, Patient fällt beim Gehen mit geschlossenen Augen nach rechts.

Umgebung des linken Ohres: Geringe Infiltration an der Sitze des Warzenfortsatzes. Der ganze Proc. mastoideus ist stark druckempfindlich, ebenso die Halswirbelsäule.

Gehörgangs- und Trommelfellbefund: Im linken Gehörgang fötider Eiter. Hammergriff retrahiert, großer zentraler Trommelfelldefekt. Labyrinthwand nekrotisch. Der otoskopische Befund des rechten Ohres ohne Besonderheiten.

Hörprüfung: Leise Flüstersprache links 1 m, rechts 5 m. C_1 vom Scheitel und über die Mittellinie nach links verstärkt. Fis_4 rechts gut, links deutlich herabgesetzt.

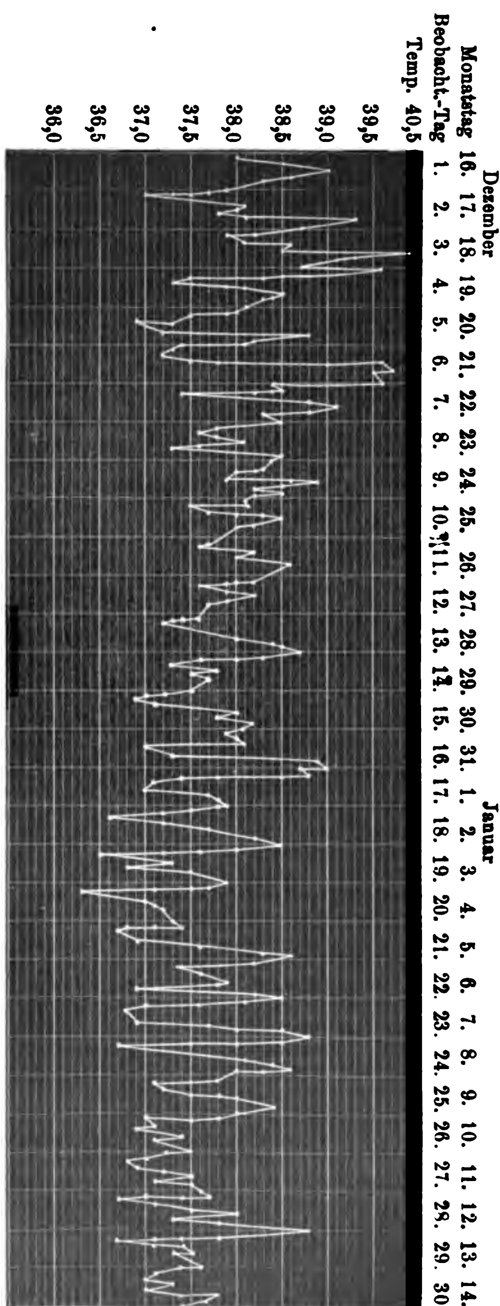
Bei der Aufnahme hat Patient einen heftigen Schüttelfrost mit einem Temperaturanstieg auf 39,5°.

Die Lumbalpunktion entleert klaren, unter hohem Druck stehenden und keine vermehrten Leukocyten enthaltenden Liquor cerebro-spinalis.

Totalaufmeißlung links. Weichteile und Corticalis normal. In dem sehr geräumigen Antrum Empyem. An den Ossiculis makroskopisch nichts Abnormes. Nekrose der Labyrinthwand. Viele disseminierte, mit Eiter erfüllte Zellen, von denen eine besonders an die mittlere Schädelgrube heranreicht. Sinus sigmoideus abnorm weit nach hinten verlagert. In seiner Wand eine thrombosierte, schwarze Vene. Teilweise die Sinuswand mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Bei der Punktion des Sinus keine Blutung. Unterbindung der normal aussehenden Vena jugularis interna. Weite Spaltung des Sinus und Entfernung der darin enthaltenen zerfallenen obturierenden Thrombenmassen. Trotz breiten Eingehens mit dem scharfen Löffel in das periphere und centrale Sinusende kam es nicht zu einer stärkeren Blutung aus einem der beiden Enden.

17. Dezember. Temperatur 37,5—39,8°, Puls etwas kräftiger, 98; Sensorium vollkommen frei.

18. Dezember. Temperatur 38,4—40,4°, Verbandwechsel. Schlitzung der V. jug. int. und Entfernung von Thromben aus derselben. Ein Durchspülungsversuch der Vene nach dem Sinus sigmoideus



Kurve 2a.

hin mißlingt. Bei Fortnahme des nicht fötiden Tampons aus dem Sinus transversus spärliche Blutung.

19. Dezember. Temperatur 37,8—40,1 °, Puls 96, Atmung 32. Deutliche Dämpfung der linken Lunge von der 4. Rippe an abwärts. Atmungsgeräusch aufgehoben, Stimmfremitus fast ganz aufgehoben. Punktion ergibt trübe, mit einigen Flocken gemischte Flüssigkeit. Resektion der Rippe entleert eine nicht gemessene Menge eines trübserösen Exsudates und einige pleuritische Schwarten.

Puls am Abend sehr klein, schnellend, 130.

20. Dezember. Temperatur 37,4 — 39,3 °. Subjektives Befinden etwas besser.

21. Dezember. Temperatur 37,7—40,2 °. In der Thoraxwunde einige Fibringerinnsel.

22. Dezember. Temperatur 37,9—39,6 °. Bulbusoperation: Im Bulbus reichliche Thrombusmassen und freier Eiter. Bildung einer ununterbrochenen Halbrinne aus Vena jugul. int., Bulbus und Sinus sigmoideus. Bei der Operation keine Facialisspasmen. Danach aber leichte Parese des Augenastes und Lähmung des Mundastes.

Nach der Operation Collaps, Campher subkutan, heiße Wasserklystiere. Puls klein, 146.

23. Dezember. Temperatur 37,8—39 °.

24. Dezember. Temperatur 38,4 — 39,4 °. Verbandwechsel. In

dem gut übersichtlichen Bulbus wenig Eiter, aus dem Sinus petrosus inf. abfließend.

25. Dezember. Temperatur 38—39°. Facialislähmung völlig zurückgegangen.

26. Dezember. Temperatur 38,1 -39,1°.

27. Dezember. Temperatur 38,1—38,7°.

28. Dezember. Temperatur 37,7—39,2°.

29. Dezember. Temperatur 37,8 — 38,3°. Noch mäßige Sekretion aus der Thoraxwunde. Die Halswunde ist mit reichlichen, aber blassen Granulationen bedeckt. Nahrungsaufnahme vorzüglich.

Im weiteren Verlauf bis zum 16. Januar noch remittierendes Fieber mit einzelnen Temperatursteigerungen bis über 39°, dann allmählicher Abfall des Fiebers bis zum 27. Januar. Von hier an fieberfreier Verlauf, nur unterbrochen durch eine einmalige Fiebersteigerung bis 38°, welche durch eine Verdauungsstörung herbeigeführt war. In der ganzen Zeit ausgezeichnetes Allgemeinbefinden mit ausgezeichnetem Appetit.

Epikrise. Die Sinusoperation im Verein mit der Jugularisunterbindung hatten nicht vermocht, uns der Pyämie Herr werden zu lassen. Auch als 2 Tage nach der Sinusoperation die Vena jugularis int. oberhalb der Ligatur

Kurve 2b.

eröffnet und ihr zerfallener Thrombeninhalt entleert worden war, als ebenfalls ein pyämisches pleuritisches Exsudat durch die Rippenresektion abgelassen war, bestand das pyämische Fieber in ungeschwächter Höhe fort. Als Ausgangspunkt desselben mußten wir nun auf eine infektiöse Bulbusthrombose fahnden und zwar um so mehr, als es uns schon bei der Sinusoperation nicht gelungen war, beim Eingehen mit dem scharfen Löffel in das centrale Sinusende eine Blutung zu erzielen. Den Sinus transversus konnten wir als Quelle des fortbestehenden pyämischen Fiebers deshalb mit einiger Wahrscheinlichkeit ausschließen, weil der in diesen Sinus eingeführte Tampon stets eiterfrei und geruchlos war. Hieraus war der Schluß gerechtfertigt, daß in diesem Sinusteil die infektiöse Thrombose einen gutartigen Abschluß gefunden hätte.

So wurde denn 6 Tage nach der Sinusoperation der Bulbus eröffnet, sein infektiöser, eitrig zerfallener, thrombotischer Inhalt ausgeräumt und aus der eröffneten Vena jugularis interna, dem Bulbus und dem offenen Sinus sigmoideus eine einzige Halbrinne gebildet. War somit durch Ausschaltung dieses, an der Gehirnoberfläche gelegenen erkrankten Teiles des venösen Gefäßrohres alles getan, was man überhaupt zu tun vermag, so entsprach doch der weitere Krankheitsverlauf unsern gehegten Erwartungen nicht. Auch nach diesem radikalen Eingriff dauerte das pyämische Fieber noch fort. Mußten wir somit als Ursache desselben zunächst an eine noch bestehende Thrombose eines der mehr senkrecht zur Hirnoberfläche stehenden Sinus (petrosus sup. oder inf.) oder der Venae condyloideae denken, von denen aus ja eine Aufnahme des gefährlichen Thromben-Materials in die Blutbahn durch Vermittlung des Plexus vertebralis oder pterygoideus in Betracht kam, so gewannen wir 3 Tage nach der Bulbusoperation volle Klarheit darüber, welche der in Betracht kommenden venösen Blutbahnen tatsächlich erkrankt und als Vermittlerin des noch bestehenden pyämischen Fiebers zu betrachten war.

Während nämlich bei der Bulbusoperation der Bulbus vollkommen seines eitrigen Inhaltes entleert war, sahen wir jetzt wieder freien Eiter im Bulbus stehen. Nach dem Abtupfen floß der Eiter wieder nach und zwar, wie die Untersuchung ergab, aus dem in die untere Hälfte des Bulbus mündenden Sinus petrosus inferior.

Diese Beobachtung klärte die Sachlage völlig auf. Es bestand also noch eine eitrige Thrombose des Sinus petrosus inferior, ein Befund, welcher völlig genügt, um den weiteren Fortbestand des pyämischen Fiebers zu erklären. Und zwar ist anzunehmen, daß das Eindringen infektiösen Materiales aus diesem Sinus in die Blutbahn von dem centralen Petrosusteil aus stattgefunden hat.

Mit der allmählichen Konsolidierung und Ausheilung dieser Thrombose ist dann auch die allmähliche Entfieberung des Kranken eingetreten.

Fall 3. Albert Michalowski, 12 Jahre alt, Kesselheizerssohn aus Eisleben; aufgenommen am 20. Oktober 1903.

Anamnese: Chronische rechtsseitige, zeitweilig intermittierende Eiterung seit Jahren. Seit 8 Tagen plötzlich heftige Schmerzen im rechten Ohr. Am 17. Oktober incidierte ein Kollege draußen die vorgewölbte hintere Gehörgangswand, aus welcher sich darauf viel Eiter entleert haben soll. Am 18. Oktober Schwellung hinter dem Ohre, welche derselbe Arzt ebenfalls incidierte.

Status praesens: Gesund aussehender Knabe; Knochenbau gracil, Muskulatur und Fettpolster mäßig entwickelt. Innere Organe ohne Besonderheiten; Temperatur 37,5°, Puls kräftig, regelmäßig, 96. Urin ohne Zucker und Eiweiß.

Umgebung des rechten Ohres: Über dem Warzenfortsatze findet sich eine 4 cm lange Wunde, deren Ränder etwas gezackt sind. Die ganze Wunde ist grau verschmiert, ihr Grund ist mit nekrotischen Gewebsmassen bedeckt. Die ganze Umgebung der Wunde ist ödematös.

Gehörgangs- und Trommelfellbefund rechts: Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand. Vollkommene Gehörgangsstenose. Profuse, fötide Eiterung. Mit der Sonde gelangt man auf rauhen Knochen.

Hörprüfung: Leise Flüstersprache direkt rechts unsicher; Fis4 rechts stark herabgesetzt

21. Oktober. Temperatur 37,1—37,8°.

22. Oktober. Temperatur 37,7—37,4—38,9°.

Totalaufmeißlung: Erweiterung des retroaurikulären Schnittes, Haut speckig infiltriert, häutige Gehörgangswand durch Granulationen abgedrängt. Bei Eröffnung des Antrum wird die sehr tief stehende Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt, die sich als mit schmutzig rötlichen Granulationen bedeckt erweist. Im Antrum zerfallene Cholesteatommassen. Resektion der ganzen vereiterten Spitze des Warzenfortsatzes. Bei Eröffnung der Fossa sigmoidea quillt eine große Menge Eiter aus derselben hervor. Der freigelegte Sinus in großer Ausdehnung mit Granulationen bedeckt. Bei Entfernung der Sulcuswand Verletzung des Sinus. Die Sinusblutung durch Tamponade gestillt. Freilegung des Canalis Fallopiae. Keine Plastik, weil die Gehörgangshaut stark infiltriert war. Tamponade.

23. Oktober. Temperatur 37,4—39,3°, Puls 118. Sensorium vollkommen frei. Appetit gut.

24. Oktober. Temperatur 37,5—38,6°, Puls 114. Verbandwechsel: Aus der Sinusöffnung keine Blutung. Wunde mit grauen, schmierigen Massen bedeckt. Retention im unteren Wundwinkel. Facialisparese Sensorium frei.

25. Oktober. Temperatur 37,5—39,2°. Feuchter Verband. Lungenbefund normal.

26. Oktober. Temperatur 37,3—38,9°, Puls 124. Atmung 24. Sensorium frei, keine Klage über Kopfschmerzen, kein Erbrechen, Augenhintergrund normal (Königl. Augenklinik). Die Facialisparese im Zurückgehen begriffen. Patient kann das Auge wieder schließen.

27. Oktober. Morgentemperatur 39,1°. Jugularisunterbindung. Sinus- und Bulbusoperation. Aus Sinus und Bulbus schwärzliche, graue und eitrig zerfallene Thrombenmassen entfernt. Aus dem peripheren Sinusende schließlich Blutung. Temperatur abends 39,9°.

28. Oktober. Temperatur 37,5—40°. Puls 114. Verbandwechsel: Entleerung eines 4 cm langen, central eitrig zerfallenen Thrombus aus dem Sinus transversus. Der übersichtliche Bulbus vollkommen frei. Puls 128, Respiration 32. Hüsteln.

29. Oktober. Temperatur 38,9—40,3°. Das Hüsteln hat gegen Abend aufgehört, Lungen frei. Injektion von 10 ccm Antistreptokokkenserum in die Bauchhaut. Nahrungsaufnahme gut.

30. Oktober. Temperatur 40—38,1°. 10 ccm Antistreptokokkenserum (Marmorek) injiziert.

31. Oktober. Temperatur 37,7—39,3°. Erneute Seruminjektion.

1. November. Temperatur 37,5—39,6°. Seruminjektion. Zustand unverändert. Die Jugulariswunde ist mit frischen Granulationen bedeckt. Bei Entfernung des in den Sinus transversus eingeführten Tampon keine Blutung.

2. November. Temperatur 37,2—39°.

3. November. Temperatur 37,0—39,5°.

4. November. Temperatur 36,7—38,3°.

Vom 5. November an vollkommen fieberfreier Verlauf bis auf eine einmalige Temperaturerhebung bis 38,7° am 10. November, als deren Ursache eine Verdauungsstörung mit Sicherheit festgestellt wurde. Ungestörter Heilungsverlauf der großen Operationswunden.

Epikrise. Der Fall bietet manches Interessante. Zunächst wurde bei der am 22. Oktober vorgenommenen Totalaufmeißelung ein perisinuöser Abszeß entdeckt und entleert, welcher eine ausreichende Erklärung gab für das in dieser Zeit bereits vorhanden gewesene Fieber. Bei dem Abtragen der Sulcus-Sigmoideuswand wurde der hochgradig veränderte Sinus (mit Granulationen bedeckte Wand) verletzt; es erfolgte eine reichliche Sinusblutung, welche aber auf Tamponade stand. Nach dieser Operation hielt das sich in mittleren Graden haltende Fieber an. Wir bezogen es auf die infizierte Beschaffenheit der Wunde, dieselbe zeigte schon die Inzisionswunde, mit welcher der Kranke aufgenommen worden war. Als indes am 27. Oktober bereits die Morgentemperatur eine Höhe von 39,1° zeigte, mußten wir um so mehr an eine eitrig zerfallene Sinusthrombose als Ursache des Fiebers denken, als 3 Tage vorher beim Verbandwechsel aus dem verletzten Sinus sich kein Blut mehr ergoß und somit der Beweis einer Thrombose im Sinus erbracht war.

Wenn es auch wohl wahrscheinlich ist, daß bereits an dem Tage der Sinusverletzung im Sinus selbst eine Trombose bestand, welche allerdings, nach der Reichlichkeit der aus dem verletzten Sinus erfolgten Blutung zu schließen, nur eine wandständige gewesen sein kann, so müssen wir doch die Frage diskutieren, ob die 5 Tage nach der Sinusverletzung bei der Sinusoperation aufgedeckte Sinusthrombose nicht eine artefizielle, mit der

Sinusverletzung in kausalem Zusammenhange stehende gewesen sei. Diese Frage muß mit einem non liquet beantwortet werden. Gegen die Auffassung eines kausalen Zusammenhanges sprechen folgende Punkte: 1) Der Umstand, daß die klinische Erfahrung eine Verletzung des Sinus bei der Operation als ein in der Regel relativ harmloses Ereignis hat erkennen lassen; 2) die große Ausdehnung der Thrombose vom Sinus transversus bis in den Bulbus hinein, von welcher man sich schwer vorstellen kann, daß sie in so kurzer Zeit entstanden sei; 3) der von Leutert betonte und von Eberth und Schimmelbusch erbrachte Nachweis, wie schwierig es ist, experimentell eine traumatische Sinusthrombose zu machen.

Nach der Sinus-Bulbusoperation hielt sich die Temperatur noch 2 Tage lang in gleicher Höhe (40° und darüber), dann trat im Zeitraum von 6 Tagen allmählich eine staffelförmige Abnahme des Fiebers ein. Die Staffelform kam allerdings mehr zum Ausdruck durch ein von Tag zu Tag auffälliges Heruntergehen der niedrigsten Tagestemperaturen, als durch ein Heruntergehen der Tagestemperaturspitzen, welche sich ungefähr in gleicher Höhe hielten (zwischen 39 und 39,6°). Erst vom 9. Tage nach der Sinus-Bulbusoperation war der Verlauf ein fieberfreier.

Ob und in wie weit die Antistreptokokkenseruminjektionen von heilsamem Einfluß auf den nach der Operation noch fortbestehenden pyämischen Fieberzustand gewesen sind, muß dahingestellt bleiben, anderweitige einschlägige Erfahrungen über die Anwendung des Serums bei der otogenen Pyämie liegen meines Wissens noch nicht vor.

Zu Metastasenbildung ist es nicht gekommen. Das kurze Zeit bestehende Hüsteln sowie die Beschleunigung der Respiration sind wohl eher zu beziehen auf einen Operationsinsult des Vagus, welcher bei der Jugularisunterbindung oft schwer vermeidlich ist, als im übrigen latent gebliebene und spontan zur Ausheilung gelangte Lungenmetastasen.

Fall 4. Georg Feierabend, 9 Jahre alt, Schneiderssohn aus Halle a. S., wieder aufgenommen am 19. Januar 1904.

Anamnese: Am 14. September 1903 war der Kranke wegen eines acuten Empyems des rechten Warzenfortsatzes in unserer Klinik in typischer Weise nach Schwartze aufgemeißelt worden. Die Eiterung aus dem rechten Ohr war rasch völlig ausgeheilt, das Trommelfell hatte sich wieder geschlossen und seine normale Farbe wieder erhalten. Hinter dem Ohr war aber eine mäßig secernierende Fistel zurückgeblieben. Als Ursache des Nichtverschlusses der retroauriculären Operationswunde ließ sich mit der Sonde eine kleine circumscripte Nekrose im Warzenfortsatz feststellen.

Am 13. Januar 1904 wiederum Schmerzen im rechten Ohr, Trommelfell injiciert.

Am 14. Januar 1904 wegen Zunahme der Entzündungserscheinungen Paracentese des rechten Trommelfells, dabei Schleimeiter entleert.

In den nächsten Tagen blieb der Patient fort. Nach Aussage der Mutter hat er in dieser Zeit hohes Fieber und mehrere Schüttelfröste gehabt.

Status vom 19. Januar 1904. Temperatur 37,9—39,6°. Mäßige Schwellung der hinteren oberen Gehörgangswand. Trommelfell diffus gerötet, im hinteren unteren Quadranten klaffende Paracentesenöffnung.

20. Januar. Temperatur 37,2—40,6. Keine Schüttelfröste. Schmerzen im rechten Ohr. Augenhintergrund normal.

21. Januar. Temperatur 38,3—39,9°. Wiederausräumung des Antrum. Jugularisunterbindung. Sinusfreilegung. Incision des Sinus; wegen der starken Blutung nichts von etwaigen Thrombenmassen zu sehen.

22. Januar. Temperatur 38—40,4°.

23. Januar. Temperatur 37,3—40,4°.

24. Januar. Temperatur 37,0—39,6°. Metastatischer Erguß im linken Kniegelenk, starke Schmerzhaftigkeit desselben. Fixierender Verband.

Verbandwechsel: Entfernung des centralen Sinustampon. Aus der Bulbusgegend keine Blutung, aber auch kein freier Eiter sichtbar.

25. Januar. Temperatur 38,0—39,8°.

26. Januar. Temperatur 38,0—40,1°.

Bulbusoperation, Excision der Vena jugularis int. Aus der oberhalb der Ligatur punktierten Vena jugularis interna floß rotbraune, übelriechende Flüssigkeit ab. Freilegung der Jugularis peripherwärts bis zum Bulbus, der bei Freilegung des obersten Venenstückes im Wege stehende Proc. transversus des Atlas reseciert. Darauf Freilegung des Sinus sigmoideus bis zum Bulbus durch Fortnahme der lateralen Spange des Foramen jugulare. Spaltung der Vene durch den Bulbus hindurch bis zum centralen Sinusende. Der Bulbus enthält einen obturierenden zerfallenen Thrombus. Excision der mit verfärbter Wand versehenen Vena jugularis int. oberhalb der Ligaturstelle. Excision der lateralen Bulbuswand und der lateralen Sinussigmoideuswand. Die Umgebung der erkrankten Vena jugul. int. ist sulzig infiltriert, die Lymphdrüsen entzündlich geschwollen. Weite Freilegung des Sinus transversus und Entfernung eines obturierenden Thrombus aus demselben.

27. Januar. Temperatur 37,9—39,4°.

28. Januar. Temperatur 37,6—39,5°. Ödem der Augenlider auf beiden Seiten.

29. Januar. Temperatur 37,4—39,1°.

30. Januar. Temperatur 37,5—38,5°.

31. Januar. Temperatur 38,0—39,2°.

1. Februar. Temperatur 37,8—38,8°. Patient ist die ganze Zeit in der Nacht sehr unruhig gewesen, hat über heftige Kopfschmerzen geklagt und ist aus dem Bett gesprungen. Kniegelenk wieder frei. Schmerzen im linken Hüftgelenk, welches er in Flexions- und Adduktionsstellung hält. Neuritis optica beiderseits mit parallaktischer Vorwölbung der Papillae n. opticorum Rechts Blutungen in der Netzhaut. (Kgl. Augenklinik). Zunge feucht, Appetit stets gut gewesen. In den letzten 2 Tagen stark dünnflüssige und sehr übelriechende Stuhlgänge.

2. Februar. Temperatur 37,5—38,7°. Cri hydrocéphalique. Jaktation.

3. Februar. Temperatur 37,4—39,3°.

4. Februar. Temperatur 38,8—37,4°. Schmerzen im linken Hüft- und Kniegelenk. Augenhintergrund wie am 1. Februar. Zunge feucht, Appetit gut.

5. Februar. Temperatur 37,4—37,7°.

Von da an bis auf eine einzige Steigerung der Temperatur auf 38,2° am 10. Februar völlig fieberfreier Verlauf.

7. Februar. Puls 160. Anschwellung des rechten Kniegelenks. Fixierender Verband und Umschläge mit Salicylspiritus. Appetit gut. Schlaf unruhig, schreit noch häufig in der Nacht auf. Eisblase auf den Kopf schafft Ruhe. Keine Ödeme der Augenlider mehr.

15. Februar. Ausgesprochene Stauungspapille.

Über den weiteren Verlauf dieses Falles wird noch an besonderer Stelle berichtet werden.

Epikrise. Bei der Sinusoperation am 21. Januar wurde infolge der starken Blutung nichts von dem bei dem damaligen hohen pyämischen Fieber mit größter Wahrscheinlichkeit schon vorhanden gewesenen, aber, nach der starken Blutung aus dem Sinus zu urteilen, damals wenigstens im Bezirk der Sinusinzision noch nicht obturierenden Thrombus gefunden. Der Fortbestand des pyämischen Fiebers in der gleichen, enormen Höhe zwang uns 5 Tage später zu einem erneuten operativen Eingriff. Bei der Punktion der Vena jugularis int., oberhalb der Ligaturstelle ergoß sich kein Blut, sondern bräunliche Jauche. Nun war die Diagnose einer höher gelegenen jauchig zerfallenen Thrombose, deren Sekret die Vene als Abflußrohr benutzte, gesichert. Wir folgten nun der erkrankten Vene peripherwärts, sie bis an den Bulbus hin freilegend. Die Eröffnung der Vene, des Bulbus und des centralen Sinusendes ergab eine ausgedehnte, sich über diesen Bezirk des venösen Gefäßrohres erstreckende, eitrig zerfallene Thrombose. Auch aus dem Sinus transversus wurde ein obturierender Thrombus entleert.

Mit Rücksicht auf die hochgradige sulzige Beschaffenheit der der Vene benachbarten Halsweichteile beschränkten wir uns nicht auf die Spaltung der Vene, sondern excidierten das ganze, hochgradig erkrankte Gefäß bis an den Bulbus heran; ebenso excidierten wir die laterale Bulbus- und Sinussigmoideuswand. Mit dieser radikalen Operation wurde doch kein sofortiger Nachlaß der pyämischen Erscheinungen erreicht. Das pyämische Fieber bestand noch 8 Tage fort, wenn die Temperaturelevationen sich auch sofort im Anschluß an die Operation um ein Grad ca. tiefer hielten, als vorher. Auch Metastasen in beiden Kniegelenken und dem Hüftgelenk traten noch auf. Die Metastasen waren teils paraartikulärer Natur, teils auch — Kniegelenk — rein artikuläre. Daß es sich dabei nicht um eitrige, sondern seröse Ergüsse gehandelt hat, ist auf Grund der spontanen Rückbildung derselben anzunehmen. Erst vom 9. Tage nach der großen Operation an wurde der Temperaturverlauf ein fieberfreier.

Von Interesse sind noch die Stauungserscheinungen im Gehirn, welche sich nach der Ausschaltung des so großen venösen Blutgefäßbezirkes einstellten. Auf diese Stauungen müssen wir das längere Zeit bestehende Aufschreien des Knaben und die Klage über intensive Kopfschmerzen beziehen. Letztere waren zeitweise so hochgradig, daß sie den Verdacht einer schon bestehenden Meningitis nahe legten. Tröstlich war dabei, daß das Sensorium stets frei blieb, und der Appetit selbst in der Zeit der größten Kopfschmerzen ein auffallend guter blieb, was bei der otogenen Meningitis gewöhnlich nicht der Fall zu sein pflegt.

Diese genannten Erscheinungen als Zirkulationsstauungserscheinungen im Gehirn aufzufassen, berechtigt uns vor allem der Umstand, daß auch objektive Erscheinungen vorhanden waren, welche auf Blutstauung im Gehirn hinwiesen. Unter diesen sind in erster Linie zu nennen: die ödematösen Anschwellungen der Augenlider auf beiden Seiten; ferner die sich unter unsern Augen entwickelnden Veränderungen des Augenhintergrundes. Vor der Operation war der Augenhintergrund normal. Einige Tage nach der Operation zeigten sich Blutungen in der rechten Netzhaut, und schließlich kam es zur Entwicklung einer regulären Stauungspapille.

Ob die Sinusthrombose erst induziert ist von dem Rezidiv der akuten Mittelohreiterung, oder ob eine vielleicht schon bestandene latente Thrombose erst durch die virulenten Bakterien, welche die akute Mittelohreiterung veranlaßt haben, von neuem infiziert und manifest gemacht worden ist, muß dahingestellt bleiben.

An die vier Fälle von infektiöser Sinus- und Bulbusthrombose, bei denen mit dem Erfolg der Heilung außer der Sinusoperation in Verbindung mit der Unterbindung der Vena jugularis interna auch die Bulbusoperation ausgeführt worden ist, seien noch die folgenden drei Fälle operativ geheilter, infektiöser otogener Sinusthrombose angeschlossen, in welchen sich unsere operativer Maßnahmen auf die Ausräumung des erkrankten Sinus und die Jugularisunterbindung beschränkten.

Die Fälle sind die folgenden:

1. Franz Selle, 17 Jahre alt, Arbeiter aus Morl, aufgenommen am 12. Juli 1903.

Anamnese: Seit längerer Zeit wegen akuter rechtsseitiger Mittelohreiterung in poliklinischer Behandlung. In letzter Zeit schlaflose Nächte, Kopfschmerzen, Frost, Erbrechen.

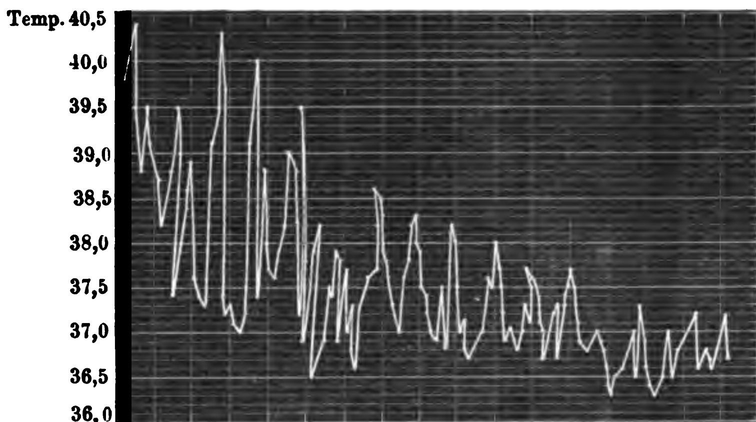
Status praesens: Kräftiger junger Mann, Temperatur über 40°. Sensorium nicht ganz klar, Delirien. Druckempfindlichkeit der oberen Halswirbel. Blutig gefärbtes Sputum, über den Lungen aber nichts Abnormes nachweisbar. Urin ohne Zucker und Eiweiß.

Umgebung des rechten Ohres: Infiltration unter der Spitze des ödematösen und druckempfindlichen Warzenfortsatzes. Druckempfindlichkeit der seitlichen Halsgegend.

Gehörgangs- und Trommelfellbefund: Keine Gehörgangsstenose. Perforation im hinteren unteren Teile des Trommelfells, aus welcher der Eiter unter starkem Druck hervorquillt.

Funktionsprüfung: Leise Flüstersprache rechts direkt, links normal. C vom Scheitel nach rechts lateralisiert. Fis$_4$ rechts bei starkem Fingerkuppenanschlag.

12. Juli. Temperatur zwischen 37,2 und 40,3°.



Kurve 3.

Vergeblicher Versuch, durch die Lumbalpunktion Liquor cerebrospinalis zu bekommen.

Typische Aufmeißlung rechts: Weichteile unter der Spitze infiltriert, Corticalis des Warzenfortsatzes ohne Veränderung. Im Antrum wenig freier Eiter. Beim Erweitern der Operationshöhle nach hinten quillt plötzlich, von hinten aus der Sinusgegend und auch von unten pulsierend, unter hohem Druck stehender Eiter hervor. Resektion der vollständig vereiterten und nekrotischen Spitze des Warzenfortsatzes. Der freigelegte Sinus sigmoideus ist von Eiter umgeben, seine freigelegte Wand ist von braunroter Farbe und mit dicken Granulationen bedeckt. Nach hinten wird der Sinus bis zum Übergang in den Sinus transversus freigelegt, wo das Gesunde sich durch normale Farbe kenntlich macht. Centralwärts Fortnahme des den Sinus bedeckenden Knochens bis fast zum Bulbus venae jugularis.

Nach der Operation keine Besserung des subjektiven Befindens; Fortbestand des hohen Fiebers.

13. Juli. Vena jugularis int. dicht oberhalb der Einmündung der Vena facialis communis unterbunden. Die Jugularis thrombosiert. Inzision des Sinus sigmoideus, welcher einen großen, obturierenden, teilweise eitrig zerfallenen Thrombus enthält. Nach Entleerung des Thrombus von oben reichliche Blutung.

15. Juli. Stechende Schmerzen in der linken Brustseite; pleuritisches Reiben daselbst. Milz stark vergrößert. Höchste Temperaturerhebung 38,3°.

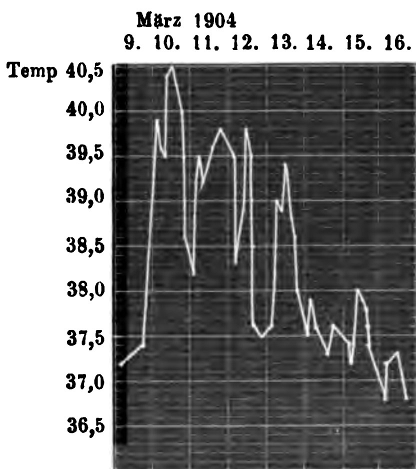
16. Juli. Höchste Temperaturerhebung 38,6°. Verbandwechsel: Aus dem peripheren Sinusende kommt Blut, aus dem Bulbus quillt Eiter hervor. Spaltung der Jugularis oberhalb der Ligatur. Durchspülung des Bulbus von der eröffneten Jugularis her. Dabei werden ebenso wie mit dem scharfen Löffel zerfallene Thrombenmassen aus dem Bulbus entfernt.

17. Juli. Höchste Temperaturerhebung 38,3°. Aus dem Bulbus wieder Eiter und Thrombenmassen durch Durchspülung von der Jugularis her entfernt.

18. Juli. Höchste Temperaturerhebung 38,2°. Abermalige Durchspülung des Bulbus von der Jugularvene aus.

19. Juli. Höchste Temperaturerhebung 38°. Pleuritische Erscheinungen gehen zurück. Von hier an völlig fieberfreier, normaler Heilungsverlauf. Anfang September 1903 konnte Patient völlig geheilt, d. h. mit geschlossenem Trommelfell und normalem Auskultationsgeräusch, entlassen werden.

Epikrise. Die Krankheitserscheinungen, welche der Kranke bei der Aufnahme in die Klinik darbot — Störung des Sensoriums, Kopfschmerzen, Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule, hohes Fieber — ließen uns mit der Möglichkeit einer schon bestehenden Meningitis rechnen. Leider versagte der Versuch, durch die Lumbalpunktion größere Klarheit zu gewinnen. Die Punktion war eine Punctio sicca.



Kurve 4 (zu Fall Ebenrecht).

Wie der weitere Krankheitsverlauf gezeigt hat, ist das einer Meningitis so ähnliche Krankheitsbild bedingt gewesen durch eine nicht mit Leptomeningitis komplizierte, infektiöse Blutleiterthrombose mit sekundärer Septicopyämie.

Bemerkenswert an dem Falle ist die ausgedehnte obturierende Thrombose bis in die Jugularis hinein, eine für eine akute Otitis immerhin ungewöhnliche Erscheinung. Bemerkenswert ist fernerhin, daß wir hier einer nachgewiesenen, in eitrigem Zerfall begriffenen Bulbusthrombose ohne direkte operative Inangriffnahme des Bulbus Herr zu werden vermochten und zwar vornehmlich durch Durchspülung des Bulbus von der eröffneten Jugularvene her, ein Verfahren, von dessen Zweckmäßigkeit wir uns schon in einer größeren Anzahl von Fällen zu überzeugen Gelegenheit gehabt haben.

Was den Temperaturverlauf anbetrifft, welcher aus beifol-

gender Temperaturkurve ersichtlich ist, so erreichte die vor der Operation Höhen von 40° erreichende Temperatur am Tage nach der Operation noch einmal eine Höhe von 39,5°. Vom 2. Tage nach der Operation an bestand noch mäßiges Fieber mit Temperaturelevationen zwischen 38° und 38,5°. Vom 7. Tage nach der Sinusoperation an war der Temperaturverlauf ein völlig normaler.

Welches die Quelle des nach der Operation noch bestandenen mäßigen Fiebers gewesen ist, muß dahingestellt bleiben. Möglicherweise ist dieselbe in der leichten Pleuritis zu suchen.

2. Otto Ebenrecht, 15 Jahre alt, Maurerlehrling aus Teicha bei Halle a. S., aufgenommen am 3. März 1904.

Anamnese: Akute Eiterung links seit 3 Wochen mit Anschwellung hinter dem linken Ohre.

Status praesens: Mittelkräftiger junger Mann, Temperatur 38.1°, Puls 105. Pupillen gleich weit, reagieren gut. Herz und Lungen ohne abnormen Befund. Kein Schwindel, keine Kopfschmerzen. Urin ohne Zucker und Eiweiß.

Umgebung des linken Ohres: Geringe Anschwellung mit Druckschmerzhaftigkeit auf dem Processus mastoideus.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Links keine Gehörgangsstenose. Trommelfell rot, in der hintern Hälfte vorgewölbt und perforiert. Rechts normal.

Hörprüfung: Leise Flüstersprache links 35 cm, rechts normal. C vom Scheitel nach links lateralisiert. Fis_4 links gut.

Rhinitis acuta.

Therapie: Links Paracentese. Eisblase auf den Warzenfortsatz.

5. März. Temperatur abends auf 37,7 erhöht.

10. März. Plötzlich Temperatursteigerung auf 39,9°, Puls 116. Erweiterung der Paracenteseenöffnung, trotzdem weiterer Anstieg der Temperatur, in der Nacht auf 40,5°. Sensorium etwas benommen.

11. März. Temperatur 38,2 - 39,8°, Puls 96. Augenhintergrund normal.

Typische Aufmeißlung links: Weichteile etwas sulzig, Corticalis sehr blutreich. Im Antrum Schleimeiter. Die ganzen Zellen des Warzenfortsatzes bis tief in die Spitze von eitrig infiltrierter Schleimhaut erfüllt. Spitze reseciert. Die Wand des Sinus sigmoideus in Bohnengröße freigelegt; der Sinus ist nicht von Eiter umspült, seine Wand aber etwas verfärbt und von wenig fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

12. März. Morgentemperatur 39,5°, Puls 114. Jugularisunterbindung. Sinusoperation. Im Sinus ein wandständiger Thrombus. Vom centralen Sinusende her erfolgt keine Blutung.

13. März. Temperatur 37,6—39,4°. Allgemeinbefinden gut.

14. März. Temperatur 37,3 – 37,9°, Puls 90, dicrot. Mattigkeit. Eröffnung der Vena jugularis interna oberhalb der Ligaturstelle, dabei fließt mit Blut vermischter Eiter aus der Schnittöffnung heraus. Durchspülung des Sigmoideus von der eröffneten Jugularvene aus, wobei viele Thrombenmassen herausgespült werden. Einführung eines Gummidrains in die Vena jugularis. Allgemeinbefinden gut.

15. März. Temperatur 37,2—38,0°.

16. März. Verbandwechsel. Beim Durchspülen von der eröffneten Jugularis her wird noch ein großes Thrombusstück entfernt. Von hier an Temperaturverlauf ein völlig normaler.

19. März. Puls 80, nicht mehr dicrot. Der Sinus ist nach beiden Seiten hin verklebt.

23. März. Beim Verbandwechsel wird das Drainagerohr aus der Jugularvene fortgelassen. Puls 78. Allgemeinbefinden vorzüglich.

Weiterer Heilungsverlauf ist ein völlig normaler.

Epikrise. Das Interesse dieses Falles beruht vornehmlich darauf, daß während der Beobachtungszeit unter unseren Augen plötzlich die Erscheinungen eintraten, welche uns zu einem operativen Eingreifen nötigten.

Bei der Aufnahme bestand das Bild einer alltäglichen akuten Mittelohreiterung mit Eiterretention in der Paukenhöhle und den Erscheinungen der Mastoiditis. Es wurde rechtzeitig die Paracentese des Trommelfelles ausgeführt und eine Eisblase auf den entzündeten Warzenfortsatz appliziert. Der Verlauf war zunächst auch ein ganz normaler, die Temperatur zeigte nur leichte Steigungen, und nichts erweckte den Verdacht, daß sich noch eine Störung im Heilungsverlauf hinzugesellen würde.

Da, am 7. Tage nach der Aufnahme des Kranken, trat plötzlich hohes Fieber hinzu, welches uns den Meißel in die Hand drückte. Der Sinus, welcher bei der Aufmeißelung freigelegt wurde, war zwar nicht von Eiter umspült, zeigte aber immerhin Veränderungen — fibrinöse Auflagerungen und leichte Verfärbung seiner Wandung, — welche uns eine genügende Erklärung für das hohe Fieber zu geben schienen. Als aber das Fieber in gleicher Höhe nach den Aufmeißelung fortbestand, mußten wir per exclusionem einer anderen Fieberursache an die Wahrscheinlichkeit einer Sinusthrombose denken, deren Vorhandensein dann auch bei Vornahme der Sinusoperation sichergestellt wurde.

Der Verlauf nach der Sinusoperation war ein befriedigender. Auch hier wieder bewährte sich uns die Durchspülung des Bulbus und der Vena jugularis interna von der eröffneten Jugularvene her.

Ein weiterer Fall von Bulbusoperation ist der folgende:

Otto Heidrich, 16 Jahre alt, Buchbinderlehrling aus Schleiz. Aufgenommen am 8. März 1904.

Anamnese: Beiderseits chronische Eiterung mit Cholesteatom seit 7—8 Jahren. Ursache der Eiterung unbekannt.

Status praesens: Kräftiger Körperbau, guter Ernährungszustand. Fieberlos, Puls 80. Herz und Lungen ohne Befund. Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres beiderseits ohne Befund.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts keine Gehörgangsstenose. Chronische fötide Eiterung. Großer Krater von oben, mit Cholesteatommassen ausgefüllt. Von Gehörknöchelchen nichts zu sehen. Links: Gehörgang durch Senkung der vorderen oberen häutigen Gehörgangswand so verengt, daß vom Trommelfell nichts sichtbar ist.

Hörprüfung: Leise Flüstersprache links 70 cm, rechts nicht direkt. Fis_4 links gut gehört, rechts nur bei stärkerem Anschlage.

Beim Catheterismus tubae beiderseits Perforationsgeräusch.

12. März. Beiderseits Totalaufmeißlung wegen großen zerfallenen Cholesteatoms.

Links: Weichteile und Corticalis normal. Die Gehörgangsstenose bedingt durch einen Senkungsabszeß zwischen knöcherner und häutiger Gehörgangswand. Großes zerfallenes Cholesteatom in den Mittelohrräumen. Gehörknöchelchenreste fehlen.

Rechts: Entsprechender Befund wie links. Hammer- und Amboßrudiment vorhanden. Großer Krater in der äußeren Atticwand. Abends Temperatur 37,8°.

13. März. Temperatur bis 38,9°, Puls 106. Nachts wiederholtes Erbrechen, Kopfschmerzen. Sensorium etwas benommen, große Schwäche, liegt mit eingezogenen Knieen.

14. März. Temperatur bis 38,2°, Puls 86, Pupillen reagieren träge, geringer Nystagmus. Verbandwechsel: Wunde rechts etwas grau verfärbt.

15. März. Temperatur bis 38,2°. Keine Kopfschmerzen.

16. März. Temperatur zwischen 36,7 und 39,4°, Puls 112.

17. März. Temperatur zwischen 36,8 und 39,5°, Puls 86. Nystagmus. Augenhintergrund normal. Jugularisunterbindung, Sinusoperation. Aus dem Sinus sigmoideus ein mittelst des Meier-Whitingschen Verfahrens festgestellter wandständiger Thrombus entfernt.

18. März. Temperatur zwischen 37,8 und 38,7°.

19. März. Temperatur zwischen 37,1 und 37,8°.

20. März. Temperatur zwischen 36,9 und 38,2°.

21. März. Temperatur zwischen 36,8 und 38,1°. Puls 86. Nystagmus.

22. März. Temperatur zwischen 36,7 und 37,8°.

23. März. Temperatur zwischen 37,6 und 38,3°.

24. März. Temperatur zwischen 37,2 und 39,7°. Puls 106. Frost.

25. März. Temperatur zwischen 36,7 und 39,4°. Puls 90. Freilegung und Eröffnung des Bulbus venae jugularis. Aus dem Bulbus mit dem scharfen Löffel ein großer Thrombus entfernt, ebenso aus dem Sinus transversus. Die Ränder der linken Operationswunde sind geschwollen, die Haut gerötet. Erysipel.

26. März. Temperatur zwischen 38,3 und 40,4°.

27. März. Temperatur zwischen 38,7 und 40,5°.

28. März. Temperatur zwischen 38,2 und 39,5°. Verbandwechsel: Die rechte Wunde sieht gut, die linke etwas sulzig aus. Das Erysipel schreitet nach der linken Wange und Nase fort. Nystagmus geringer.

29. März. Temperatur zwischen 37,5 und 40,2°.

30. März. Temperatur zwischen 36,9 und 39,6°.

31. März. Entfiebert. Entfernung des Tampons aus Sinus transversus und Bulbus. Von beiden Seiten Blutung. Allgemeinbefinden gut. Der Verlauf von hier an ein völlig fieberfreier.

Im weiteren Verlauf keine Störung mehr.

Epikrise. Nach zwei Seiten hin bietet der Fall ein besonderes Interesse dar: Erstens bezüglich der Frage des kausalen Zusammenhanges zwischen der Mastoidoperation und den Erscheinungen der Blutleiterthrombose. Bis zur Mastoidoperation war der Temperaturverlauf ein völlig normaler. Vom Abend des Operationstages an setzte die Temperatursteigerung ein, zuerst zwar nur eine geringe Höhe erreichend und mit normalen Temperaturen wechselnd, dann aber nach einigen Tagen eine solche Höhe zeigend, daß sie uns nötigte, den Sinus zu explorieren, da wir eine andere Ursache für das Fieber nicht entdecken konnten. Das Explorationsresultat des Sinus war ein positives.

Mittelst des Meier-Whitingschen Verfahrens gelang es uns, einen wandständigen Thrombus im Sinus aufzufinden, auf welchen wir wohl, ohne fehl zu gehen, die Fiebererscheinungen zurückführen können.

Der unmittelbare zeitliche Zusammenhang der ersten Fiebererscheinungen mit der Mastoidoperation nötigt uns zur Diskussion der Frage, ob die einige Tage später aufgefundene Sinusthrombose in ursächlichem Zusammenhang mit der Mastoidoperation steht.

Diese Frage glauben wir ohne weiteres verneinen zu können, nicht nur deshalb, weil wir bei der Mastoidoperation überhaupt nicht mit dem Sinus in Berührung gekommen sind, sondern vor allem weil die Temperatursteigerung, welche wir auf die Sinusthrombose beziehen, sich bereits am Abend des Mastoidoperationstages eingestellt hat, wir aber die Annahme einer so raschen Entwicklung einer dann traumatischen Sinusthrombose von der Hand weisen zu können glauben.

Es ist uns deshalb wahrscheinlich, daß die Sinusthrombose zur Zeit der Mastoidoperation bereits bestanden hat, freilich im Stadium der Latenz. Ob aber die bei der doppelseitigen Mastoidoperation stattgefundene Meißelerschütterung des Schädels die bereits vorhandene latente Thrombose in das manifeste Stadium übergeführt hat, ist, wenn es auch nicht sicher erwiesen werden kann, doch als möglich zuzugeben.

Das zweite Interesse, welches dieser Fall darbietet, besteht in dem intercurrenten Erysipel. Dasselbe setzte zu einer Zeit ein, als das pyämische Fieber noch nicht abgeklungen war, und verschleierte daher das Bild der Pyämie.

Außer den beschriebenen Fällen von otogener Blutleiterthrombose haben wir im Berichtsjahre noch einige andere Fälle von allgemeinerem Interesse beobachtet, deren Beschreibung wir dem Leserkreise dieses Archivs nicht glauben vorenthalten zu dürfen.

Zunächst bietet folgender Fall von operativ geheiltem otogenen Hirnabszeß manches Interessante dar:

Martha Richard, 23 Jahre alt, Hausmädchen der Ohrenklinik zu Halle a. S., aufgenommen am 1. Januar 1904.

Anamnese: 1902 Hammer-Amboßexcision rechts wegen Caries der Ossicula mit nur temporärem Erfolg bezüglich der rechtsseitigen chronischen Mittelohreiterung. Seit 6 Wochen mehrere Schwindelanfälle. Dem Personal der Klinik ist ihr „verändertes Wesen" aufgefallen. Seit drei Tagen heftige Kopfschmerzen, besonders im Bereiche der Hinterkopfes und der rechten Retroauriculärgegend neben Schwindel und Erbrechen. Die Kopfschmerzen steigerten sich bis zur Unerträglichkeit.

Status praesens: Blasses Aussehen, guter Ernährungszustand. Herz und Lungen gesund. Temperatur 38,2 °, Puls 85. Pupillen mäßig erweitert, etwas träge Reaktion, Augenhintergrund normal. Objektiv starke Gleichgewichtsstörungen nachweisbar. Reflexe kaum herabgesetzt. Urin ohne Zucker und Eiweiß.

Umgebung des Ohres: Starke Druckempfindlichkeit der ganzen Retroauriculärgegend rechterseits, sowie der Halswirbelsäule. Bewegungen des Kopfes lassen sich nur unter großen Schmerzen ausführen. Kein Opisthotonus. Die Weichteile hinter dem rechten Ohr sind nicht geschwollen.

Gehörgangs- und Trommelfellbefund: Im rechten Gehörgange mäßige Menge fötiden Eiters. Vom Trommelfell hinten oben nur schmaler Saum übrig. Paukenhöhlenschleimhaut mäßig gerötet. Trommelfell links getrübt.

Hörprüfung: Leise Flüstersprache rechts unsicher direkt, links 6 m. C_1 vom Scheitel unbestimmt. Fis_4 rechts stark herabgesetzt. Rinne rechts negativ.

Therapie: Eisblase hinter das rechte Ohr und auf den Kopf.

In der folgenden Nacht große Unruhe und Klage über Kopfschmerzen, besonders rechts, auch Schmerzen im Genick.

2. Januar. Temperatur 36,7 °. Puls 68. Mäßige Benommenheit. Sämtliche Bewegungen des Kopfes sind mit starken Schmerzen verbunden.

Lumbalpunktion: Liquor cerebrospinalis steht unter erhöhtem Druck, ist deutlich getrübt und enthält vermehrte Leukocyten. Außerdem enthält der Liquor Stäbchen, wahrscheinlich saprophytischer Natur. (Kgl. Hygieinisches Institut.)

Totalaufmeißlung: Weichteile und Corticalis normal. Großes centrales Cholesteatom. Nicht eiternde Bogengangfistel (horizontaler Bogengang). Die ganze hintere Pyramidenfläche freigelegt, dabei nirgends Eiter oder eine in das Cerebrum führende Wegleitung zu sehen. Sinusblutung. Tamponade der großen Wundhöhle mit Jodoformgaze. Nach der Operation Zustand unverändert. Temperatur 36,6—37,3 °. Puls meist 65.

3. Januar. Die Nacht wieder sehr unruhig, häufiges Aufschreien, Temperaturanstieg in der Nacht bis 38,1 °.

Morgens 37,5 °, Puls 68. Patientin ist meist benommen, sie antwortet nur auf lautes Anrufen und klagt über starke Kopfschmerzen und heftigen Schwindel. Reflexe kaum herabgesetzt. Gegen Abend stärkere Unruhe, lautes Aufschreien, 0,01 Morphium subkutan. Abends Temperatur 37,0 °, Puls 68, Respiration 20. Nahrungsaufnahme gering. 2 mal Erbrechen.

4. Januar. Nach der Morphiuminjektion ca. 3 Stunden Ruhe. Hierauf wieder lautes Schreien Patientin liegt den ganzen Tag über benommen da. Bei Berührung des Genickes und dem Versuche, den Kopf zu bewegen, starke Schmerzäußerungen. 1 mal Erbrechen. Temperatur 37,3—36,6—36,5 °. Gegen Abend starke Unruhe. Morphium 0,01 subkutan.

5. Januar. In der zweiten Hälfte der Nacht sehr unruhig. Während des Tages liegt Patientin meist mit geschlossenen Augen, zuweilen schreit sie laut auf. Obstipation. Temperatur 37,4—37,0—37,1 °. Puls 64—69.

6. Januar. Gegen 10 Uhr abends wird Patientin wieder unruhig, 0,01 Morphium subkutan. Patientin antwortet auf lautes Anrufen. Klage über Kopfschmerzen und Schwindel. Temperatur 36,5—36,7 ° Puls 60—72.

7. Januar. Bedeutend ruhiger geworden, Klage über Kopfschmerzen geringer. Augenhintergrund normal. Reflexe nicht herabgesetzt. Temperatur 36,8—36,8—36,8 °. Puls 76.

8. Januar. 1. Verbandwechsel: An der Wunde nichts Besonderes. Temperatur 36,7—36,8 °.

9. Januar. Die Kranke hat fast während der ganzen Nacht geschlafen. Nur gegen Morgen etwas unruhig. Temperatur 36,7—36,8—36,8. Puls 80.

10. Januar. Der Verband ist vollkommen von seröser Flüssigkeit durchtränkt. Trepanation auf das Kleinhirn. Kein Eiter gefunden. Freilegung des Schläfenlappens von der Ohroperationshöhle aus. Probeincision des Schläfenlappens ebenfalls negativ. Temperatur 37,5—38,3—39,1 °. Puls 62—66.

11. Januar. Temperatur 37,3—37,6°. Sehr unruhige Nacht. 0.01 Morphium. Patientin ist gegen Morgen wieder sehr benommen. Keine Lähmungen, keine Sensibilitätsstörungen, Augenhintergrund ohne Befund.

12. Januar. Temperatur 36,8—38,9°. Verbandwechsel. Wunde vollständig rein. Bei dem Versuche, den Jodoformgazestreifen aus dem Schläfenlappen zu ziehen, quillt neben ihm plötzlich dünnflüssiger Eiter hervor. Breite Eröffnung des mit einer resistenten Abszeßmembran versehenen kiebitzeigroßen Schläfenlappenabszesses und Tamponade desselben. Gegen Abend einmal Erbrechen; Kopfschmerzen und Schwindel unverändert.

13. Januar. Nacht ziemlich ruhig verlaufen, mehrere Stunden Schlaf. Temperatur 37,1—37,4°. Puls 78.

14. Januar. Verbandwechsel. Aus dem Schläfenlappen kein freier Eiter mehr, während der in der Abszeßhöhle liegende Tampon noch durchtränkt ist. Kopfschmerzen und Schwindel bedeutend geringer. Nahrungsaufnahme gut.

Temperatur im weiteren Verlauf vollkommen normal.

18. Januar. In den vorhergehenden Tagen hat sich das Befinden der Kranken immer mehr gebessert, Kopfschmerzen bestehen fast gar nicht mehr. Beim Verbandwechsel zeigt sich das mäßig prolabierte Kleinhirn auf der Höhe des Prolapses etwas schmierig belegt. Bei Druck auf den Prolaps entleert sich aus demselben Hirndetritus und Eiter in so reichlicher Menge, daß nach der Entleerung der Prolaps um etwa die Hälfte verkleinert ist.

20. Januar. Die Kopfschmerzen sind vollständig verschwunden. Befinden sehr gut, gute Nahrungsaufnahme.

28. Januar. Das erste Mal das Bett verlassen.

26. Mai. Im weiteren Heilungsverlauf ist keine Störung eingetreten. Der Hirnprolaps hat sich allmählich vollkommen in die Schädelhöhle zurückgezogen. Jetzt ist die Patientin vollkommen geheilt.

Epikrise. Dieser Fall ist ein prägnantes Beispiel für die Unsicherheit der Diagnose der intracraniellen Folgezustände der Otitis; er zeigt uns, welchen Überraschungen man auf diesem Gebiete der Hirndiagnostik und Hirnchirurgie begegnen kann.

Als die Cerebralsymptome sich einstellten, entwickelte sich ein Krankheitsbild, welches in erster Linie an eine Leptomeningitis denken ließ — Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Obstipation, Benommenheit und Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule, Genickschmerzen, Fieber. — Die Lumbalpunktion schien mit ihrem trüben, vermehrte Leukocytem enthaltenden Liquor diese Diagnose zu bestätigen.

Dieses der Meningitis verdächtige Krankheitsbild näherte sich allmählich mehr dem des otogenen Hirnabszesses, insbesondere sprachen hierfür die das Fieber ablösende subnormale Temperatur, sowie die deutliche Pulsverlangsamung. Immerhin waren dies nur allgemeine Hirnabszeßsymptome. Topische Symptome, die eine Lokalisation des vermuteten Abszesses ermöglicht hätten, traten nicht auf. Wir vermuteten angesichts der Lokalisation des Kompfschmerzes vornehmlich im Hinterkopf angesichts des Hörprüfungsbefundes, der ebenso für eine Erkrankung des Ohrlabyrinths sprach, wie die bei der Totalaufmeißelung entdeckte, wenn auch nicht eiternde Fistel im horizontalen

Bogengang, einen Kleinhirnabszeß, wenn uns auch die operative Freilegung der hinteren Pyramidenfläche bis an den Porus acusticus internus heran nichts von einer Wegleitung nach dem Kleinhirn hatte entdecken lassen.

Daß wir so spät den Versuch erst unternahmen, durch Trepanation auf das Kleinhirn der Kranken vielleicht das Leben zu retten, hatte seinen Grund darin, daß wir auf Grund des Lumbalpunktionsergebnisses an der Annahme einer neben dem vermuteten Hirnabszeß einhergehenden diffusen Leptomeningitis festhielten, die ja doch jeden weiteren operativen Eingriff bezüglich eines lebensrettenden Effektes illusorisch gemacht hätte. Es wirkte also in diesem Falle das Lumbalpunktionsergebnis direkt lähmend auf unsere Entschließungen. Schließlich wurden wir doch in der Annahme einer neben dem vermuteten Kleinhirnsabszeß bestehenden Leptomeningitis dadurch wankend gemacht, daß diese Meningitis in ihrem Verlaufe keine rechten Fortschritte zu machen schien. Als wir nun doch noch auf das Kleinhirn trepanierten, war das Trepanationsergebnis ein negatives, es fand sich kein Eiter. Auch eine Probeinzision des nun rasch von der Ohroperationshöhle aus freigelegten Schläfenlappens zeigte dasselbe negative Ergebnis. Daß wir, als sich im Kleinhirn kein Eiter fand, verpflichtet waren, noch einen Trepanationsversuch auf den Schläfenlappen zu machen, bedarf keiner weiteren Begründung. Einige Tage später zeigte es sich nun beim Verbandwechsel, daß doch ein Schläfenlappenabszeß bestand, der Abszeßeiter hatte sich in die Hirninzisionswunde entleert.

Wir wollen es unentschieden lassen, ob wir bei der einige Tage vorher ausgeführten Probeinzision des Schläfenlappens mit den Messer den Abszeß verfehlt haben oder nicht, wollen uns auch nicht frei sprechen von dem Vorwurf, daß wir, enttäuscht und entmutigt durch den Mißerfolg der Kleinhirntrepanation, den Schläfenlappen nicht gründlich genug exploriert haben — wir sind nur in einer Richtung eingegangen — sicher steht aber fest, daß der Abszeß im Schläfenlappen bereits zur Zeit der 2 Tage früher vorgenommenen Probeinzision bestandeu hat. Denn hierfür spricht die resistente Abszeßmembran, welche ihn von der Umgebung trennte, mit völliger Sicherheit. Aut einen weiteren Punkt müssen wir noch zurückkommen. Es zeigte nämlich 8 Tage nach der sorgfältig vorgenommenen, aber negativen Trepanation auf das Kleinhirn der entstandene mäßige große Kleinhirnprolaps auf seiner Höhe ein schmieriges

Aussehen. Bei Druck auf den Prolaps entleerte sich aus ihm eine solche Menge von Hirndetritus und Eiter, daß der Prolaps nach dieser Entfernung um die Hälfte verkleinert war.

Wie ist diese Erscheinung zu erklären?

Daß der Abszeß schon zur Zeit der Kleinhirntrepanation bestanden hat, ist bei der Sorgfältigkeit der in den verschiedensten Richtungen im Kleinhirn angelegten, mit der Kornzange erweiterten Schnittöffnungen ausgeschlossen.

Es käme die Möglichkeit in Betracht, daß der Abszeß im Kleinhirn erst sekundär, also auf traumatischem Wege entstanden sei durch Infektion der Schnittöffnungen von der Prolapsoberfläche her. Wenn diese Möglichkeit auch nicht mit absoluter Sicherheit von der Hand zu weisen ist, so sprechen doch die bisherigen klinischen Erfahrungen, welche man bei negativen Trepanationsversuchen gemacht hat, gegen diese Auffassung.

Viel wahrscheinlicher ist es, daß zur Zeit der Kleinhirntrepanation sich der Kleinhirnabszeß in statu nascendi befunden hat und im Kleinhirn noch kein konfluierter Eiter vorhanden gewesen ist.

Und nun noch ein Wort über das Lumbalpunktionsergebnis: Daß bei otogenen, nicht mit diffuser Leptomeningitis komplizierten Hirnabszessen der Liquor cerebrospinalis getrübt und vermehrt leukocytenhaltig sein kann, ist auch schon von anderer Seite, z. B. der Jenenser Ohrenklinik, beobachtet worden. In unserem Falle fanden sich aber in dem getrübten Liquor außer den vermehrten Leukocyten noch Stäbchen, welche nach dem Urteile des hiesigen Hygienischen Instituts mit großer Wahrscheinlichkeit der Gruppe der Saprophyten angehören. Dieselben wurden durch das Kulturverfahren nachgewiesen.

Retrospektiv gehen wir wohl in der Annahme nicht fehl, daß es sich hierbei um Verunreinigungen gehandelt hat.

Die im Berichtsjahre in der Klinik beobachteten Todesfälle sind die folgenden:

I. Marie Beau, 19 Jahre alt, Dienstmädchen aus Cönnern, aufgenommen am 20. Februar, gestorben am 28. Februar 1904.

Anamnese: Akute Otitis media links seit dem 10. Februar 1904. Starke Schmerzen hinter dem linken Ohr und im Nacken.

Status praesens: Sensorium etwas getrübt. Lungen ohne nachweisbaren pathologischen Befund. Puls 110, Herztöne unrein, Geräusch an der Mitralis. Temperatur 38,2°, am Abend des Aufnahmetages 39,4°. Pupillen gleich weit, reagieren gleichmäßig. Kein Kopfschmerz; Schwindel und Erbrechen. Patellarreflex abgeschwächt. Ausgesprochene Druckempfindlichkeit im Nacken und auf den obersten Halswirbeln; keine Nackenstarre. Papillae nervi opticorum etwas verwaschen, aber nach Beurteilung der Kgl. Augenklinik zweifelhaft, ob dieses Phänomen ein pathologisches ist.

Umgebung des linken Ohres: Starke Druckschmerzhaftigkeit der Spitze des Warzenfortsatzes, aber ohne Schwellung der Weichteile.

Gehörgangs- und Trommelfellbefund: Der linke Gehörgang weit und ohne Eiter darin. Das Trommelfell gerötet, hinten oben vorgewölbt, auf der Höhe der Vorwölbung der Eiter gelblich durchscheinend. Rechts: ohne Besonderheiten.

Hörprüfung: Leise Flüstersprache links nur direkt am Ohr, rechts normal. C_1 vom Scheitel nach links lateralisiert.

Nach der Paracentese, welche eine geringe Menge schleimigen, nicht unter hohem Druck stehenden Eiters entleert, trat der gewünschte Temperaturabfall nicht ein, ebensowenig ein Nachlassen der Nackenschmerzen. Am Abend des Paracentesentages Temperatur 39,4°.

22. Februar. Status unverändert; Morgentemperatur 38,7°.

Lumbalpunktion entleert kristallklaren, sterilen (Kgl. hygienisches Institut) Liquor cerebrospinalis, der unter hohem Druck steht.

Typische Aufmeißelung nach Schwartze: Weichteile und Corticalis normal; auf dem Planum mastoideum vermehrte Blutpunkte. Nach Eröffnung des Antrum mastoideum, welches wenig Eiter und ebenso wie der Aditus ad antrum geschwellte, mißfarbene Schleimhaut enthält, Resektion der Spitze des Proc. mastoid. Einzelne Spitzenzellen mit granulierender Schleimhaut, wenige mit Eiter erfüllt. Die Knochenpartie nach hinten und medial vom Antrum ist sehr morsch und muß bis auf die Tabula vitrea entfernt werden. Bei Freilegung des Sinus entleert sich aus der Fossa sigmoidea etwas rahmiger Eiter eines perisinuösen Abszesses. Die Sinuswand, in einer Ausdehnung von 4—5 cm freigelegt, ist von gelber Farbe, teilweise nekrotisch und in großer Ausdehnung vom Sulcus sigmoideus abgehoben.

Bei Punktion des Sinus entleert sich im Strahl reichlicher, gelber, streptokokkenhaltiger Eiter. Nach Unterbindung der normal aussehenden Vena jugularis int. breite Spaltung des Sinus sigmoideus. Ausräumen der zerfallenen Thrombenmassen. Durch Eingehen mit dem scharfen Löffel läßt sich vom Sinus transversus aus eine nur geringere Blutung erzielen, welche nur einige kleine Thrombenstücke herausspült. Vom zentralen Sinusende her keine Blutung. Drain ins Antrum, Tamponade der großen Wundhöhle mit Jodoformgaze.

Abfall der Temperatur am Abend des Operationstages auf 38,4°.

23. Februar. Temperatur morgens 38,8°, abends 39,2°, Puls 120.

24. Februar. Temperatur morgens 38,3°, um 10 Uhr vormittags 39,5°.

Bulbusoperation: Im zentralen Sinusende und dem vollkommen freigelegten Bulbus venae jugularis zerfallene Thrombenmassen. Im Bulbus speziell freier Eiter. Die laterale Bulbuswand teilweise nekrotisch; peribulbäre Eiterung. Nekrose der lateralen Wand der Vena jugularis interna, sich von dem Bulbus auf die Vene fortsetzend. Im oberen Teile der Vena jugularis zerfallene Thromben, in dem der Ligatur anliegenden peripheren Venenabschnitt schwarzes Blutgerinnsel. Weite Freilegung des Sinus transversus. Bei dem Versuch der Spaltung des Sinus transversus machte es Schwierigkeit, den Sinus mit dem Auge von seiner Umgebung zu differenzieren. Es wurde dabei mit dem Trommelfellknopfmesser versehentlich von dem Sinus abgewichen, und der Sinusschnitt in die über dem Sinus liegende Dura geführt. Hierbei prolabierte etwas Gehirnmasse. Bei dem Absuchen der Sinusinnenwand machte die starke Blutung aus dem Sinus petrosus superior große Schwierigkeiten, die erst behoben waren, als die Petrosusblutung durch Einführen eines sterilisierten Streichholzes in den Petrosus superior stand. Eine stärkere Blutung aus dem Sinus transversus wurde nicht erzielt, der bedrohliche Zustand der Patientin zwang zu einem vorzeitigen Abbrechen der Operation.

Abends starkes Nasenbluten, welches bei Hochlagerung des Kopfes stand.

25. Februar. Temperatur früh 38,5°, Puls 126, nachmittags 150, höchste Temperatur 39,6°. Sensorium getrübt, läßt Urin unter sich. Auf Befragen gibt die Kranke erst nach öfterer Wiederholung der Frage und nach längerem Überlegen (slow conduction) richtige Antworten. Patellarreflexe erloschen. Stärkere Schmerzen im Kopf, im Nacken, bis zum 7. Brustwirbel ausstrahlend; Hyperästhesie der Haut der oberen Extremitäten. Pupillenreaktion abgeschwächt.

26. Februar. Temperatur 39,1—40,4°. Sopor. Motorische und amnestische Aphasie mit paraphasischen Erscheinungen. Lumbalpunktion ergibt getrübten, Fibrin und rote Blutkörperchen — wenig Leukocyten — enthaltenden Liquor.

27. Februar. Temperatur 39,4—39,8°, Puls 148, unregelmäßig. Pupillen gleich weit, aber verengt, reagieren sehr träge. Bisweilen horizontaler Nystagmus nach links. Öfteres Aufschreien, starke Nacken- und Wirbelsäulenschmerzen. Patellarreflexe nur noch angedeutet. Sensorium etwas freier. Läßt Urin und Stuhl unter sich. Abends große Unruhe und Aufschreien Morphium 0,01 subkutan. Nachmittags unkoordinierte Augenbewegungen, Pupillen ungleich.

28. Februar. Temperatur 39,9—40,4°, Puls 160, sehr schwach. Nystagmus ausgeprägter; Pupillen maximal verengt. Coma. Exitus letalis ½10 Uhr abends.

Sektionsergebnis.

Diagnosis post mortem: Trepanationswunde links. Bulbusoperation. Hämorrhagischer Erweichungsherd im linken Hinterhauptslappen. Intrameningeale Blutungen. Leichte Hyperämie der Pia, Reste eines grau verfärbten Thrombus im Sinus transversus links. Ödem und Hyperämie beider Lungen. Frische Pleuritis fibrinosa der Unterlappen. Endocarditis verrucosa valvulae mitralis et aortae. Verfettung des Herzmuskels. Geringe Struma colloides. Septische Milz mit anämischen Infarkten. Nephritis parenchymatosa. Fettleber.

Weibliche jugendliche Leiche von grazilem Bau und mäßigem Ernährungszustande. Totenstarre und Totenflecke vorhanden. Hinter dem linken Ohre eine ausgedehnte Trepanationswunde, in direktem Zusammenhange stehend mit dem eröffneten Sinus transversus und der eröffneten und unterbundenen Vena jugularis interna. Dura des Kleinhirns wölbt sich etwas vor. Schädeldach ziemlich dünn.

Gehirn. Diploe angedeutet. Dura von leicht erhöhtem Blutgehalt, Spannung etwas erhöht. Im Sinus longitudinalis superior ein schlaffes Speckgerinnsel und etwas flüssiges Blut. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Arachnoidea der Konvexität nirgends getrübt, auf dem rechten Stirnlappen an der Fissura pallii eine flächenhafte Blutung. Dieselben Blutgerinnsel finden sich auch an der Unterfläche des Stirnhirns. Subarachnoidealflüssigkeit nicht vermehrt. Pia etwas injiziert. Venen der Kleinhirnbasis stärker gefüllt. Gefäße der Basis zart. Art. fossae Sylvii frei. Im linken Occipitallappen an der Grenze zum Temporallappen eine etwa pfennigstückgroße Öffnung, in die Hirnsubstanz hineinführend. Der linke Hinterhauptslappen von einem annähernd kirschgroßen Erweichungsherd, der von Blutcoagulis durchsetzt ist, eingenommen. Auch im Bereich des linken Kleinhirns intrameningeale Blutungen. In den Ventrikeln einige Tropfen klaren Serums. Der oben erwähnte Erweichungsherd liegt der Hinterwand des linken Hinterhorns dicht an. Zentralganglien ohne Besonderheiten. Hirnsubstanz von guter Konsistenz, mittlerem Blutgehalt, links etwas blasser als rechts. Zwei Querfinger breit nach hinten von der Einmündung des Sinus petrosus superior enthält der Sinus transversus einen festen, aber grau verfärbten Thrombus, an den sich peripherwärts frisches, unverdächtiges Cruorgerinnsel anschließt.

An der Unterbindungsstelle der Jugularis ein gut aussehender dunkelroter Thrombus. Dicht über der obenerwähnten grauverfärbten Thrombusmasse in dem Sinus transversus befindet sich über dem Transversus eine Öffnung in der Dura, welche in den Erweichungsherd im Lobus occipitalis

führt. Die Öffnung, etwa von der Größe eines halben Pfennigstückes, zeigt scharfe Ränder.

Netz ziemlich fettreich. Darmserosa glatt, glänzend, blaß. Im Abdomen kein fremder Inhalt.

Zwerchfell rechts 3. Intercostalraum, links 4. Rippe.

Die linke Pleurahöhle enthält etwa 50 ccm blutig seröser Flüssigkeit; weniger entsprechende Flüssigkeit in der rechten.

Herzbeutel enthält wenig klares Serum; Innenfläche glatt und glänzend.

Herz im Bereich des rechten Ventrikels etwas dilatiert, sonst gut kontrahiert. Epicardiales Fett mäßig. Tricuspidalis für 3 Finger durchgängig. Mitralis für 2 Finger gut durchgängig. Arterienklappen schlußfähig. Klappen des rechten Herzens zart. Am freien Rande der Mitralis übererbsengroße, schwammige, weiche, gelblichweiße Auflagerungen. An einzelnen Stellen waren die Auflagerungen abgelöst. In der Mitte der rechten vorderen Klappe eine gelblich verfärbte, eitrig infiltrierte Partie. An den Aortenklappen ebenfalls zwei feine Auflagerungen. Die Klappen teilweise gefenstert, doch die Ränder der Fenster nicht verdickt, Farbe verwaschen, graugelblich.

Linke Lunge. Gewicht erhöht, Volumen normal. Der Bronchus entleert reichliche schaumig-blutig-seröse Flüssigkeit. Schleimhaut ohne Befund. Pulmonalis frei. Pleura am Unterlappen etwas matter und rauher wie oben. Lunge überall knisternd. Oberlappen an den Rändern dunkelrot, im Zentrum hellrot, Saftgehalt sehr vermehrt. Luftgehalt an den Rändern reduziert, doch nicht aufgehoben. Im Unterlappen Blut- und Saftgehalt vermehrt, Luftgehalt herabgesetzt, doch nirgends aufgehoben.

Rechte Lunge. Gewicht vermehrt. Bronchus, Pleura wie links. Pleura zeigt am Mittellappen kleine Ekchymosen. Unterlappen weniger nachgiebig wie Oberlappen. Kleine Stückchen des Unterlappens luftleer. Im übrigen entsprechender Befund wie links.

Milz 20:11:5 cm, schlaff. Kapsel glatt. Parenchym grauviolett, von mehreren keilförmigen, hellgrauroten Infarkten durchsetzt, von denen einer Kinderfaustgröße erreicht. Zeichnung überall verwaschen. In der Umgebung des größeren Infarktes ist das Gewebe durchblutet und derb.

Linke Niere. Fettkapsel reichlich, fibröse Kapsel sehr leicht löslich. Oberfläche glatt, injiziert; Parenchym gelbgrau-violett, weich, Rinde 9 mm dick, quellend, mehr grau und trüb. Pyramiden etwas dunkler, Nierenbecken und Ureter blaß, frei.

Rechte Niere zeigt entsprechenden Befund wie links.

Leber entsprechend groß, Kapsel glatt, Parenchym weich, gelblichbraun, Muskatnußzeichnung angedeutet.

Magen entsprechend groß, Schleimhaut blaß, im Fundus auf der Höhe der Falten ekchymosiert, etwas verdickt.

Das rechte Foramen jugulare zeigt kein abnorm enges Lumen.

Epikrise. Dieser Fall ist ein prägnantes Beispiel der Bösartigkeit mancher acuten Otitiden. Zwischen dem ersten Beginn der Ohr-Entzündungserscheinungen und dem Exitus letalis liegen im ganzen 18 Tage. Wie die bakteriologische Untersuchung ergeben hat, war es der Streptococcus, welcher die so bösartige Infektion zustande gebracht hat.

Als die Kranke in die Klinik kam — 10 Tage nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen — erschien uns zunächst der Ohrbefund (entzündetes Trommelfell mit durchscheinendem Eiter) eine ausreichende Erklärung für das bestehende hohe Fieber zu geben. Als aber die Paracentese den

erhofften Abfall des Fiebers nicht brachte, war die sofortige Vornahme einer Operation am Platze.

Mit Rücksicht darauf,. daß außer dem hohen Fieber eine zweifellose Benommenheit des Sensoriums und eine Nackendruckschmerzhaftigkeit bestand, mußte die Möglichkeit einer schon bestehenden, jeden operativen Eingriff illusorisch machenden diffusen Leptomeningitis in das Bereich der diagnostischen Erwägungen gezogen werden. Deshalb schickten wir zunächst die Lumbalpunktion voraus, deren Ergebnis — kristallklarer, steriler Liquor — uns nicht von der Vornahme der Operation abschreckte.

Bei der Operation wurde außer der Mastoiditis eine eitrige Sinusthrombose festgestellt. Aus dem Sinus sigmoideus pulsierte der streptococcenhaltige Eiter wie im Strahl hervor. Grade dieser Umstand ließ uns annehmen, daß dieser eitrige Zerfallsherd im Sinus peripher- und centralwärts einen recht festen Abschluß haben müsse. Wir begnügten uns deshalb mit der breiten Eröffnung und Entleerung des Sinus, welcher die Unterbindung der Vena jugularis interna vorausgeschickt war. Erst als das hohe Fieber nach dieser Operation fortbestand, nahmen wir 2 Tage später die Bulbusoperation und breite Eröffnung der Vena jugularis int. vor und fanden dabei freien Eiter im Bulbus, eine Nekrose der lateralen Bulbuswand, welche sich bis in das oberste Stück der Vena jugularis fortsetzte, einen peribulbären Abszeß und eine infektiöse Thrombose im oberen Abschnitt der Vena jugularis interna. Da wir bei der ersten Operation nicht bis an das Ende der Thrombose des Sinus transversus gekommen waren — es war beim Eingehen mit dem scharfen Löffel nur eine mäßige Transversusblutung, welche vereinzelte Thrombenteile herausspülte, erreicht worden — suchten wir jetzt das Versäumte nachzuholen. Bei der Eröffnung des Sinns transversus verhinderte zunächst eine starke Blutung aus dem Sinus petrosus superior eine genaue Ocularinspection der Innenwand des Transversus. Erst als wir der Petrosusblutung durch Einführen eines ausgekochten, angespitzten Streichholzes in den Sinus petrosus superior Herr geworden waren, konnten wir die Operation fortsetzen. Bei der Fortsetzung der Spaltung des Transversus peripherwärts ereignete es sich nun infolge der undeutlichen und sich nicht augenfällig von der umgebenden Dura absetzenden Conturen des Sinus transversus, daß das in den Transversus eingeführte

geknöpfte Trommelfellmesser von der Sinusbahn abwich und in die Dura oberhalb des Transversus hineinfuhr. Es prolabierte sofort etwas Hirnmasse und entstand eine Blutung ex cerebro. Der bedrohliche Zustand der Narkose zwang uns, jetzt die Operation abzubrechen. An diese Operation schloß sich eine Verschlimmerung des Zustandes der Patientin an; es entstand ein Krankheitsbild, welches mit dem einer eitrigen Leptomeningitis eine frappante Ähnlichkeit hatte, und 4 Tage post operationem erfolgte der Exitus letalis.

Wir glaubten bestimmt, daß unsere Diagnose „eitrige Leptomeningitis" durch die Sektion bestätigt werden würde und zwar um so mehr, als die zwei Tage vor dem Tode wiederholte Lumbalpunktion einen makroskopisch trüben Liquor ergeben hatte. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Liquors waren wir allerdings sehr erstaunt, in dem Liquor eine enorme Zahl von roten Blutkörperchen und nur vereinzelte weiße zu finden. Der Umstand, daß der Liquor keinerlei Verfärbung zeigte, welche für die Annahme von blutiger Beimengung sprach, ließ es als unwahrscheinlich erscheinen, daß die zahlreichen roten Blutkörperchen von einer bei der Lumbalpunktion gesetzten Blutung im Spinalkanal herrühren könnten. So standen wir zunächst dem Deutungsversuch dieses Lumbalpunktionsergebnisses ratlos gegenüber.

Was die vermeintliche Ursache der von uns diagnostizierten eitrigen Leptomeningitis anbeträfe, so glaubten wir, daß es sich um eine traumatische Meningitis handeln würde, die in causalem Zusammenhang stände mit jener bei dem Versuch der Transversusspaltung gesetzten Hirnverletzung. Die Sektion bestätigte unsere Annahme nicht. Es fand sich keine Spur einer Meningitis. Die von dem Trauma herrührenden Wundränder der Dura sahen vollkommen reizlos aus; der kirschgroße traumatische, mit Blutcoagulum erfüllte Erweichungsherd hatte ein durchaus harmloses Aussehen und konnte nicht die Todesursache sein. Auch die anderen intrameningealen flächenhaften Blutungen am rechten Stirnhirn und im Bereich des linken Kleinhirns, sowie die venöse Hyperämie des Gehirns konnten kaum als Todesursache gedeutet werden. Die Todesursache wurde erst bei der Sektion des übrigen Körpers aufgedeckt, welche eine Anzahl Veränderungen aufwies (Endocarditis, septische Milz, parenchymatöse Nephritis, Fettleber, fettige Entartung des Herzmuskels, Ekchymosen der Pleura und der Magenschleimhaut), aus denen

mit Sicherheit hervorgeht, daß die Kranke an Sepsis zugrunde gegangen ist.

Daß die Sepsis durch die ausgedehnte, so infectiöse Hirnblutleiterthrombose bedingt ist, bedarf keines Wortes. Ebenso hat die Sektion erwiesen, daß unsere Sinus- und Bulbusoperation zu spät gekommen sind. Sie haben zwar alles erreicht, was man von ihnen erwarten kann, nämlich eine vollständige Elimination des erkrankten venösen Gefäßbezirks. Herzwärts zeigte sich die Jugularis im Gesunden unterbunden; die tiefer liegenden kleinen Hirnsinus waren frei von Thrombose; peripherwärts war ein Abschluß im Sinus transversus zustande gekommen durch einen zwar grauen, aber festen Thrombus. Die Kranke hat aber zugrunde gehen müssen, weil die von uns ausgeführten operativen Eingriffe zu spät kamen, erst kamen, als die Sepsis bereits bestand. Hierfür spricht unter anderem das schon bei der Aufnahme der Kranken nicht mehr ganz freie Sensorium sowie die schon am Aufnahmetage festgestellte krankhafte Beschaffenheit der Herztöne.

Einer besonderen Erörterung bedürfen noch die in autopsia gefundenen intrameningealen Blutungen im Bereich des rechten Stirnhirns sowie des linken Kleinhirns. Sie sind nicht traumatischen Ursprungs wie die Blutung im linken Occipitallappen.

Diese Blutungen auf eine Stufe zu stellen mit den bei der Sepsis sonst nicht selten gefundenen Blutungen der serösen Häute etc. erscheint mir deshalb nicht angängig, weil die septischen Extravasate gewöhnlich nicht eine derartige Ausdehnung zu nehmen pflegen. Wir glauben deshalb, daß diese intrameningealen Blutungen die Folge einer durch die ausgedehnte Sinusthrombose bedingten Zirkulationsstörung im Gehirn sind, ebenso wie die bei der Sektion aufgefundene venöse Gehirnhyperämie. Daß die Sinusthrombose in diesem Falle eine so kolossale Zirkulationsstörung machen konnte, wiewohl die Abflußwege (Foramen jugulare) der anderen Schädelseite weit genug waren, um vikariierend für den Abfluß des venösen Blutes aus dem Schädel eintreten zu können, findet vielleicht seine Erklärung in der in diesem Falle so großen Ausdehnung und so rapiden Entwicklung der obturierenden Thrombose, welche den Collateralbahnen keine Zeit ließ, sich den veränderten Zirkulationsverhältnissen im Schädel zu accomodieren.

Der Sektionsbefund der intrameningealen Blutungen gibt uns auch den Schlüssel für die Deutung des zweiten Lumbal-

punktionsbefundes. Aus dem Blutdepot im Schädel stammen die massenhaften Erythrocyten, welche sich im Liquor cerebrospinalis fanden.

Und nun noch ein Wort über das klinische, frappant einer Meningitis ähnelnde Bild, welches die Kranke in den letzten Lebenstagen darbot. Wenn es auch Fälle gibt, in denen eine Sepsis ein an Meningitis erinnerndes Bild darbieten kann, so ist das doch bei der otogenen Sepsis etwas Außergewöhnliches. Unter allen Umständen müssen wir mit der Möglichkeit, wenn nicht Wahrscheinlichkeit rechnen, daß das Krankheitsbild, welches unsere Kranke darbot, — hierzu ist auch das heftige am Tage der zweiten Operation auftretende Nasenbluten zu rechnen — der klinische Ausdruck einer ausgedehnten Zirkulationsstörung im Gehirn war.

II. Martha Hirse, 3 Jahre alt, Arbeiterkind aus Hedersleben. Aufgenommen am 30. Juni, gestorben am 13. Juli 1902. Auf dem linken Ohre Ausfluß schon seit den ersten Lebensmonaten. Der Ausfluß soll mit kurzen Unterbrechungen immer bestanden haben. Außer der Eiterung keine Beschwerden. Vor 8 Tagen plötzlich Schwellung hinter dem linken Ohre und Schmerzen in der Gegend der Schwellung. Zu gleicher Zeit Klage über heftige Kopfschmerzen in der linken Kopfhälfte. Keine Schüttelfröste, kein Husten.

Status praesens: Kräftiges, etwas blaß aussehendes Kind. Knochenbau, Muskulatur und Fettpolster entsprechend. Sopor. Temperatur 39,8 °. Puls kräftig und regelmäßig, 98. Herztöne rein. Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall; kein Nystagmus. Augenhintergrund ohne Befund. Patientin hustet mitunter auf. Perkusionsschall normal; im Bereiche der ganzen rechten Lunge feuchte Rasselgeräusche. Respiration 24. Die Milz ist nicht vergrößert. Reflexe normal. Nackenmuskulatur ist nicht gespannt, Halswirbelsäule nicht druckempfindlich.

Umgebung des Ohres: Die Gegend hinter dem linken Ohre, besonders über dem Planum mastoideum stark ödematös geschwollen. Die Schwellung reicht nach oben 1 Querfinger über die Wurzel der Ohrmuschel, nach hinten 3 Querfinger von derselben, nach unten bis zur Spitze des Processus mastoideus. Fluctuation läßt sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Die ganze Gegend der Schwellung ist stark druckempfindlich.

Gehörgang- und Trommelfellbefund. Links: Gehörgang weit. Im Gehörgange mäßige Mengen fötiden Eiters. Großer Defekt im Trommelfell; es steht nur nach oben ein schmaler Saum mit dem Hammerrest. Paukenhöhlenschleimhaut gerötet. Rechts: Geringe Trübung des Trommelfells.

Hörprüfung konnte nicht vorgenommen werden.

Krankheitsverlauf und Therapie: Eisblase hinter das linke Ohr. Nahrungsaufnahme gut. 39,8—38,0—37,0—36,7 °.

1. Juli. Temperatur 39,5 °, Puls 120. Das Kind ist in der Nacht häufig aufgewacht. Klagen über Schmerzen in der linken Kopfhälfte. Lumbalpunktion: Liquor kristallklar, unter mäßig erhöhtem Druck; ca. 20 ccm entleert.

Totalaufmeißlung links. Weichteile speckig infiltriert. Aus einem subperiostalen Abszesse entleert sich reichlich ein Eßlöffel voll grünlichen, fötiden Eiters. Knochen zeigt zahlreiche Blutpunkte sowie eine feine Fistel auf dem Planum. Beim ersten Meißelschlage quillt braune fötide Jauche von hinten hervor. Die Mittelohrräume mit zerfallenem Cholesteatom ausgefüllt. Amboß fehlt, Hammer am Kopf und Griff cariös. Caries und Granulationen an der Labyrinthwand. Das Tegmen antri sieht schwarz aus und wird bis auf die Dura entfernt; letztere erscheint gerötet.

Freilegung des Sinus. Die Wand desselben ist stark verdickt, gelb, eitrig infiltriert. Zwischen Sinus und Sulcus ein mit fötider Jauche erfüllter Raum, so daß der Sinus den Sulcus nicht ganz ausfüllt. Probeincision mit der Paracentesennadel läßt nur wenige Tropfen Blut hervorquellen.

Jugularisunterbindung oberhalb der Einmündungsstelle der rechten Facialis communis, welche ebenso stark ist wie die erstere. Auf der Jugularis ein Paket infiltrierter Lymphdrüsen. Bei der breiten Spaltung des Sinus erfolgte eine beträchtliche Blutung; provisorische Tamponade. Es wurde dann noch einmal versucht, durch Eingehen mit dem scharfen Löffel nach unten eventuell Thromben zu entfernen, dabei wurden mehrere kleine Thrombenpartikel entleert. Die stärkere Blutung und ein eintretender Collaps nötigten zur Tamponade.

Große Schwäche nach der Operation. Langsame Erholung. Nahrungsaufnahme gut. Viel Husten; Zeichen diffuser Bronchitis rechts. Sensorium frei. Temperatur 37,6—39,0—38,4°.

2. Juli. Temperatur 37,5—37,5—37,8—38,0—38,2°. Puls 120.

3. Juli. Temperatur 38,0—38,8—39,4—39,8—39,8°. Puls 100.

4. Juli. Temperatur 38,6°. Puls 112. Verbandwechsel. Eiterung aus dem Bulbus. Schlitzung der Vena jugularis oberhalb der Unterbindungsstelle und Versuch einer Durchspülung nach dem Sinus. Dieselbe gelingt nicht. Temperatur 38,9—39,1—38,4°.

5. Juli. Verbandwechsel. Eiterung aus dem Bulbus sehr spärlich. Ausräumung von Thromben mit dem scharfen Löffel. Vom Sinus transversus aus noch starke Blutung. Temperatur 38,0—38,6—38,9—39,1—39,1°. Puls 124. Resp. 36.

6. Juli. Temperatur 38,4—38,9—38,6—38,8—39,1°. Puls 128.

7. Juli. Lösung der Tampons, ohne daß Eiter dahinter hervorquillt und ohne stärkere Blutung. Nahrungsaufnahme gut. Temperatur 38,0—38,5—39,2—39,7°. Puls klein und unregelmäßig, 128.

8. Juli. Temperatur 39,9—39,4—40,3—40,2°. Puls 136. Resp. 52. 11 Uhr Vormittags einmal Erbrechen.

9. Juli. Temperatur 38,4—38,5—38,2—38,1—38,6°. Puls 136. Resp. 44. Subjektives Befinden gut. Nahrungsaufnahme gut.

10. Juli. Das Allgemeinbefinden läßt viel zu wünschen übrig. Puls noch sehr klein und unregelmäßig. Viel Husten, Prießnitzumschlag um die Brust. Temperaturschwankungen zwischen 39,1 und 39,8°. Puls 148. Resp. 52.

11. Juli. Zunehmende Schwäche. Das Kind nimmt nur auf langes Zureden etwas Milch und Wein zu sich. Wunde sieht gut aus. Temperatur 38,2—38,4°.

12. Juli. Große Herzschwäche. Nach Kampferinjektion und Wein Besserung. Temperatur 38,1—38,5—38,1—38,2°. Puls 152.

13. Juli. Morgens 2 Uhr Temperatur 37,2°. 1/2 3 Uhr Tod an Herzschwäche.

Sektionsprotokoll.

Dura löst sich nur mit dem Schädeldach, ist ziemlich blaß. Ihre Innenfläche zeigt im Bereich der linken Hälfte sehr feine hämorrhagische Membranen. Im Sinus longitudinalis superior ein derber, grauröticher adhärenter Thrombus, der die ganze Länge einnimmt.

Arachnoidea an der Konvexität nicht getrübt. Subarachnoidealflüssigkeit nicht vermehrt. Pia von mäßigem Blutgehalt. Der linke Sinus transversus und sigmoideus ebenfalls von Thromben eingenommen, die gegen Ende des sigmoideus an einen gelblich durchtränkten Tampon grenzen. Die übrigen Sinus sind frei.

Basis des Gehirns ohne Befund. Fossae Sylvii frei. In den Ventrikeln einige Tropfen klaren Serums. Ependym glatt. Tela und Plexus auffallend blaß.

Kleinhirn und Rautengrube ohne Befund, sehr blaß.

Gehirnsubstanz etwas feucht, von ziemlich guter Konsistenz, sehr

anämisch. Großhirnganglien, Brücke und Medulla ohne Befund. Rinde etwas ödematös, von grauer bis graurötlicher Farbe.

Abdomen etwas aufgetrieben. Fettpolster gering, ebenso die Muskulatur schwach entwickelt. Der untere Rand der Leber steht in Nabelhöhe. Das fettarme Netz bedeckt die Serosa der Därme, die glatt und glänzend ist. Colon meteoristisch aufgetrieben. Im Abdomen kein freier Inhalt. Zwerchfellstand rechts 8., links 4. Rippe. Bei Eröffnung der Pleurahöhle dringt übelriechende Luft hervor. In der rechten Pleurahöhle finden sich 250 ccm einer leicht flüssigen, eitrigen Flüssigkeit. Die ganze Pleura parietalis und visceralis ist mit eitrigen Massen bedeckt. Lunge komprimiert und dem Thorax adhaerent.

Linke Lunge in den hinteren Partien leicht adhaerent. In der Pleurahöhle kein Inhalt.

Im Herzbeutel 25 ccm einer serösen, leicht gelblich getrübten Flüssigkeit. Innenfläche zeigt fibrinöse Auflagerungen. Herz schlecht kontrahiert. Wenig epikardiales Fett. Tricuspidalis für stark einen, Mitralis für einen Finger durchgängig. Arterielle Klappen schlußfähig. Klappen des rechten Herzens zart und intakt, ebenso die Mitral- und Aortenklappen.

Muskel von mäßiger Konsistenz, blaßroter Farbe. Aorta gut elastisch. Intima blaß und glatt. Coronararterien frei.

Linke Lunge von etwas vermehrtem Gewicht. Bei Abnahme des Brustbeines wird ein erbsengroßer Abszeß an der Spitze des Unterlappens eröffnet. Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck schaumig-seröse Flüssigkeit. Schleimhaut wenig injiziert. Pulmonalis frei. Pleura, besonders des Unterlappens, zeigt bindegewebige Auflagerungen, unter denen die Pleura ecchymosiert ist. Gewebe überall nachgiebig außer dem unteren Teile des Unterlappens.

Oberlappen von hellroter Farbe, erhöhtem Saftgehalt. Im Parenchym einzelne leicht prominente luftleere Herde. Unterlappen ist etwas derber, der Luftgehalt nicht aufgehoben, Blutgehalt erhöht.

Rechte Lunge: Volumen stark reduziert, Gewicht kaum erhöht. Nirgends deutliches Knistern. Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck schleimig eitrige Flüssigkeit. Schleimhaut wenig injiziert. Pulmonalis frei. Pleura mit eitrigen Auflagerungen bedeckt. Im Bereiche des Unterlappens eine Öffnung von der Größe eines Fünfzigpfennigstückes, durch welche man sofort ins Parenchym gelangt. Der obere Teil des Oberlappens ist von einem über walnußgroßen Absceß eingenommen, der mit übelriechendem, braunem Inhalt gefüllt ist, und dessen Wandungen mit Eiter bedeckt sind. Die erwähnte Perforation führt in gangränös erweichtes Gewebe hinein.

Die linke Jugularis ist in ganzer Ausdehnung von frischen Blutgerinnseln eingenommen, die nirgends adhaerent, von dunkelroter Farbe sind. Am Abgang der Jugularis externa reißt die Wandung etwas ein; Intima nirgends verfärbt; nach außen von der Jugularis interna liegen mehrere leicht geschwollene Lymphknoten.

Milz, deren Kapsel eine zarte Auflagerung zeigt, etwas vergrößert. $11\frac{1}{2}:5:2\frac{1}{2}$ cm. Parenchym von rotbrauner Farbe, ziemlich guter Konsistenz, sehr deutlicher Follikelzeichnung,

Linke Niere: Fettkapsel mäßig, fibröse Kapsel leicht löslich. Aus dem Ureter entleert sich leicht getrübter Urin. Oberfläche glatt, blaß. Parenchym ebenfalls sehr blaß. $7\frac{1}{2}:3\frac{1}{2}:3$ cm.

Rinde und Parenchym wenig geschieden, Nierenbecken blaß.

Rechte Niere von entsprechendem Befund wie links.

Leber etwa entsprechend groß. Im Bereich des rechten Lappens zeigt die Kapsel einzelne feine Bindegewebsauflagerungen, unter denen die Kapsel matt erscheint. Parenchym von guter Konsistenz, blaßroter Farbe, mäßig deutlicher Zeichnung.

Magen entsprechend groß, Schleimhaut wenig gefaltet, ganz leicht verdickt, ziemlich blaß.

Darm: Schleimhaut des Dickdarms blaß, im mittleren Teile des Dickdarms sind die Follikel schwärzlich pigmentiert. Im unteren Dünndarm sind die Peyerschen Plaques schwärzlich pigmentiert, zum Teil leicht injiziert.

Die Lymphknoten im Mesenterium stark geschwollen, davon einer fast völlig von einer käsigen Masse eingenommen.

Diagnosis post mortem: Thrombose des Sinus longitudinalis superior, des linken Sinus transversus und sigmoideus. Pyopneumothorax. Empyem der rechten Pleurahöhle. Abszesse in der rechten Lunge. Kompressionsatelektase der rechten Lunge. Ödem der linken Lunge. Frische bronchopneumonische Infiltrationen im linken Oberlappen. Abszeß im Unterlappen. Chronischer Katarrh des Dick- und Dünndarms. Anämie der Nieren. Geringe Pachymeningitis interna haemorrhagica links. Anämie des Gehirns.

Epikrise. Die steile Fieberkurve am Tage der Aufnahme in die Klinik — die Temperaturschwankung betrug über drei Grade — ließ uns vermuten, daß bei der Ohrerkrankung der Sinus mitbeteiligt wäre.

Mit Rücksicht auf die bei der Aufnahme im Vordergrunde des klinischen Bildes stehenden Kopfschmerzen sowie den ausgesprochenen Sopor mußte auch die Möglichkeit einer bereits bestehenden, diffusen eitrigen Meningitis in das Bereich der diagnostischen Erwägungen gezogen werden.

So entschlossen wir uns erst, nachdem das Lumbalpunktionsergebnis unsere Annahme einer möglicherweise schon bestehenden diffusen Meningitis hinfällig gemacht hatte, zur Operation, deren Ergebnis unsere Diagnose einer Sinusthrombose denn auch bestätigte. Daß die Sinusoperation in Verbindung mit der Jugularisunterbindung ihr Ziel, den Körper vor einer weiteren Überschwemmung mit infectiösem Material zu schützen, nicht erreicht hat — zur Zeit der Aufnahme des Kindes waren bereits unverkennbare Zeichen einer ausgedehnten metastatischen Lungenaffection vorhanden — lag, wie die Sektion es einwandfrei aufgedeckt, an der ungünstigen Lokalisation der Sinusthrombose, bezw. ihrer Ausdehnung auf den Sinus longitudinalis. Nicht vom Sinus sigmoideus und der Jugularis aus ist die Aussaat der weiter in die Blutbahn gelangten Metastasenkeime erfolgt, sondern von dem Sinus longitudinalis aus, in welchem die Sektion einen graurötlichen, die ganze Länge des Longitudinalis einnehmenden Thrombus aufgedeckt hat.

So ist denn die Kranke an den multiplen Lungenmetastasen zu Grunde gegangen.

Wenn es auch unter Umständen zu den größten Schwierigkeiten gehört, ja oft unmöglich ist, die bei der otogenen Pyämie auftretenden Lungenmetastasen, so z. B. kleine Lungenabszesse durch die physikalischen Untersuchungsmethoden der Lunge in exakter Weise zu diagnostizieren, so hätte uns doch das

Empyem der rechten Pleurahöhle (250 ccm) nicht entgehen dürfen. Wenn auch die von Anfang an bemerkbare, hochgradige Herzschwäche eine ungünstige, den Kampf des Organismus gegen die deletären Bestrebungen der Mikroorganismen im Körper erschwerende Komplikation war, so ist es doch nicht ausgeschlossen, daß durch eine rechtzeitige operative Entleerung des Pleuraempyems das Leben des Kindes hätte erhalten werden können.

Dieser Fall zeigt wiederum, worauf wir schon wiederholt hingewiesen haben, wie wichtig und wie entscheidend es geradezu für den Endausgang einer otogenen Pyämie sein kann, daß man der Lunge die größte Sorgfalt zuwendet. Insbesondere soll man stets mit der Möglichkeit eines Empyems rechnen; man soll sich bei zweifelhafter Diagnose des Lungenbefundes niemals scheuen, die ausgiebigsten Probepunktionen zu machen, soll sich auch niemals durch die Besorgnis, die zu einer genauen Lungenuntersuchung unvermeidliche stärkere Hin- und Herbewegung des Kranken könne zu erneuter Abbröcklung von Thromben führen, abhalten lassen, alle Tage die Lunge auf das sorgfältigste zu untersuchen.

Die Behandlung der Ohrpyaemie ist eben nicht ausschließlich die Domäne des einseitigen spezialistischen Ohrtechnikers, nein, sie fordert die Erfahrung und die ganze Aufopferung eines vollkommen ausgebildeten, allgemeinen guten Arztes.

3. Selma Karthäuser, 19 Jahre alt, Dienstmädchen aus Großwig. Aufgenommen am 22. April, gestorben am 28. April 1903.

Anamnese: Ohreiterung rechts seit dem 6. Lebensjahre. Dieselbe soll schon seit vielen Jahren foetid sein. Außer der Eiterung niemals Beschwerden. Schwerhörigkeit ist der Patientin nicht zum Bewußtsein gekommen wegen des guten Gehörs der anderen Seite. Am 14. d. M. heftige Schmerzen im rechten Ohre, die bald auch in den Kopf ausstrahlten. Frost und Hitze. Die Schmerzen bestanden in den folgenden Tagen weiter mit geringen Unterbrechungen, ebenso wiederholten sich die Fröste noch mehrmals. In den nächsten Tagen Zunahme der Kopfschmerzen. Patientin konnte aus diesem Grunde die letzten drei Nächte gar nicht schlafen. Niemals Erbrechen. Etwas Schwindelgefühl beim Hochsetzen.

Status praesens: Bleiches, kräftig gebautes Mädchen mit ängstlichem Gesichtsausdruck. Patientin sieht kollabiert aus; sie kann nicht allein gehen, sondern muß geführt werden. Motilität und Sensibilität normal. Patellarreflexe kaum angedeutet. Das linke Auge zeigt leichte Konvergenzstellung und bleibt beim Blick nach links etwas zurück. Pupillen gleich, mittelweit, reagieren prompt. Augenhintergrund: Papillen beiderseits vielleicht etwas stärker gerötet als normal, Grenzen rechts nicht ganz so scharf als links. Sensorium klar. Druck auf die Halswirbel nicht schmerzhaft. Bewegungen des Kopfes behindert, Patientin klagt dabei über Schmerzen im Genick. Lunge frei. Herztöne rein; Puls etwas klein, 100. Temperatur 37,4°. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Druck auf die Spitze des rechten Warzenfortsatzes schmerzhaft, besonders auch Druck auf den vorderen Rand. Zweifelhafte Druckempfindlichkeit an der rechten Halsseite längs der großen Gefäße.

Gehörgang- und Trommelfellbefund. Rechts: Gehörgang weit; im Gehörgang mäßige Menge fötiden Eiters und viel mazerierte Epidermis. Großer Defekt des Trommelfells. Epidermismassen von oben herunterhängend. Links: Cerumen.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts nicht gehört, links mehrere Meter. C_1 vom Scheitel unbestimmt. Fis_4 rechts angeblich ebenso gut wie links.

Krankheitsverlauf und Therapie: Abendtemperatur 39,9°, Puls 108. Schlaflose Nacht. Zweimal Durchfall.

23. April. Morgentemperatur 39,5°, Puls 92.

Lumbalpunktion: Liquor unter mäßig hohem Druck, wasserklar, enthält weder vermehrte Leukocyten noch Bakterien; ca. 30 ccm abgelassen.

Totalaufmeißelung rechts: Weichteile und Corticalis normal. Bei den ersten Meißelschlägen quillt Eiter aus der Spitze. In der Paukenhöhle Epidermismassen und stark blutende Granulationen. Ossicula fehlen. Im Antrum zerfallenes Cholesteatom. Auch die mediale Antrumwand ist stark kariös. Dura über dem Antrum in Pfennigstückgröße freigelegt. Von hinten her quillt unter starkem Druck stehender, pulsierender Eiter vor, der aus der Sinusgegend kommt.

Freilegung des Sinus, der von Eiter umspült ist. Sinuswand graugrün, teilweise schwarz verfärbt. Der Sinus ist kollabiert und füllt den Hohlraum des Sulcus nicht aus. Jugularisunterbindung. Lumen frei. Weitere Freilegung des Sinus nach oben, dabei starke Blutung von oben. Tamponade. Inzision des Sinus, wobei vom peripheren Ende stärkere Blutung erreicht wird. Die Blutung vom zentralen Ende ist geringer. Von hier werden mit dem scharfen Löffel Thrombenmassen entleert. Tamponade.

Patientin fühlt sich nach der Operation sehr schwach. Im Laufe des Tages nimmt sie mehrere Tassen heißen Weines und Milch zu sich. Gegen Abend große Unruhe. Phantasieren. Temperatur 40,2—39,9—38,3—37,3°.

24. April. Patientin hat eine sehr unruhige Nacht gehabt. Mehrere pyämische Durchfälle. Beiderseits, besonders aber rechts, starkes Lidödem, namentlich am Oberlid. Nahrungsaufnahme gut. Während des ganzen Tages Unruhe; Chloralklystier. Temperatur 36,7—37,6—38,8—40,3—40,4°. Puls am Morgen 80, gegen Abend 122.

25. April. Temperatur 40,3°, Puls 124. Wegen des andauernden hohen Fiebers Verbandwechsel. Eiterung aus dem Bulbus. Schlitzung der Jugularis oberhalb der Unterbindungsstelle. Durchspülung des Bulbus von der eröffneten Jugularis her mit physiologischer Kochsalzlösung gelingt bei geringem Druck. Bei Lösung des peripheren Sinustampons starke Blutung. Das Lidödem und die Protrusio bulbi haben seit gestern bedeutend zugenommen. Umschläge mit Borwasser auf die Augen. Temperatur 40,5—40,5—40,3—40,2°, Puls 136.

26. April. Temperatur 40,1—40,2—39,9—39,6—40,6°.

27. April. Temperatur 40,1—40,7—40,2—40,7—40,6°.

28. April. Temperatur 40,2°, Puls 142. Tod im Coma mittags 1 Uhr, nachdem bereits in den beiden letzten Tagen ein comatöser Zustand bestanden hatte.

Sektionsprotokoll.

Weibliche erwachsene Leiche in gutem Ernährungszustande. Im rechten Halsdreieck eine etwa 4 cm lange, gut aussehende Schnittwunde, aus der Drains hervorragen. Ein ausgedehnterer Defekt findet sich hinter dem rechten Ohr.

Beide Augenlider sind geschwollen, besonders das rechte, und teilweise blutig suffundiert. Auf Einschnitt entleert sich aus dem rechten Augenlide eine trüb-eitrige Flüssigkeit.

Gehirn: Schädeldach entsprechend dick, zeigt deutliche Gefäßfurchen. Dura in den hinteren Partien gespannt, blaß, ohne Auflagerungen. Pacchionische Granulationen gering. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut und Cruor. Innenfläche der Dura glatt und sehr feucht. Häute an der Konvexität kaum getrübt. Nach dem linken Schläfenlappen zu findet sich entlang den Ge-

fäßen der Pia Eiter. Subarachnoidealflüssigkeit vermehrt. Blutgehalt der Pia mäßig. Fossa Sylvii beiderseits frei. Gefäße der Basis zart. Die oben erwähnte Eiteransammlung am linken Schläfenlappen entspricht den Gefäßen, die teilweise mit schwarz-grünlichem eitrigen Inhalt versehen sind. Ventrikelflüssigkeit etwas vermehrt, klar. Ependym glatt und glänzend.

Kleinhirn ohne Besonderheiten. Konsistenz des Gehirns mäßig, etwas feucht. Blutgehalt der weißen Substanz links etwas stärker als rechts. Rinde an einzelnen Stellen von etwas stärkerem Blutgehalt. Großhirnganglien ohne Besonderheiten. Beide Großhirnhemisphären ohne Besonderheiten.

Beide Sinus transvers., der rechte mehr als der linke, sind durch ziemlich feste Thrombenmassen ausgefüllt. Nach dem rechten Sinus sigmoideus hin wird der Thrombus mißfarben, teilweise eitrig. Am rechten Schläfenbein befindet sich unter der Dura gelber Eiter. Auch der Sinus cavernosus beiderseits ist mit eitrigen Massen ausgefüllt.

Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe.

Unter dem Sternum gelegene nekrotische mißfarbene Massen hängen nicht mit der Jugularis zusammen. Serosa der Därme glatt und glänzend. Netz ziemlich fettreich.

Lungen nirgends verwachsen, Pleurahöhle frei.

Herz liegt in ziemlicher Ausdehnung frei. Im Herzbeutel etwas klare Flüssigkeit. Innenfläche glatt und glänzend. Herz entsprechend groß, ziemlich gut kontrahiert. Am rechten Ventrikel kleine Sehnenflecke. Im Herzen reichlich flüssiges Blut und Cruor; in den Herzohren Speckgerinnsel. Tricuspidalis für drei, Mitralis für zwei Finger durchgängig. Arterielle Klappen schlußfähig. Klappen des rechten Herzens intakt; Mitralis zart, ohne Auflagerungen, ebenso die Aortenklappen. Aorta elastisch, oberhalb der Klappen kleine gelbliche Herde. Herzmuskel von mäßiger Konsistenz, ziemlich blaß.

Linke Lunge: Gewicht etwas vermehrt. Aus dem Bronchus entleert sich reichlich schaumige Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut gering injiziert. Pulmonalis frei. Pleura etwas getrübt; im Bereich des Unterlappens etwas rauh und trocken, ebendaselbst eine kleine Hervorwölbung, aus der sich nach der Inzision Eiter entleert. Auf der ganzen Pleura zahlreiche Ekchymosen. Oberlappen von grauroter Farbe, überall lufthaltig und von stark erhöhtem Saftgehalt. Im oberen Teile des Oberlappens ein erbsengroßer Eiterherd. Der Unterlappen ist blutreicher, etwas derber, doch lufthaltig. In seinem Parenchym zahlreiche nekrotische Herde.

Rechte Lunge: Bronchus, Pulmonalis und Pleura wie links, ebenso das Parenchym. In der rechten Lunge zahlreiche Gangränherde, bis haselnußgroß. Luftgehalt im Unterlappen ist an einzelnen Stellen aufgehoben.

Schilddrüse ist vergrößert und läßt kleine Cysten erkennen.

Trachea und Kehlkopf etwas injiziert, sonst wie Oesophagus und Pharynx ohne Besonderheiten.

Milz vergrößert, $14\frac{1}{2} : 10 : 5$ cm. Kapsel glatt, Parenchym von grauroter Farbe, schlechter Konsistenz und schlechter Zeichnung.

Linke Niere: Fettkapsel ziemlich reichlich. Fibröse Kapsel leicht ablösbar. Oberfläche glatt. Parenchym blaßviolett. Rinde 6 mm, von gelblicher Farbe; Pyramiden etwas dunkler. Becken ohne Besonderheiten.

Rechte Niere ein wenig blutreicher, sonst wie links.

Leber etwas vergrößert. Kapsel glatt. Parenchym blaß, von ziemlich deutlicher Zeichnung, etwas weicher Konsistenz. Gallenblase enthält helle, dünnflüssige Galle.

Magen entsprechend groß. Schleimhaut mäßig gefaltet. Auf den Höhen der Falten rostbraune Blutextravasate.

Pankreas ohne Besonderheiten.

Aorta glatt. Am rechten Ovarium findet sich ein kleiner, etwa erbsengroßer gestielter Tumor.

Diagnosis post mortem: Eitrige Thrombose des rechten Sinus sigmoideus und der rechten Vena jugularis interna. Thrombose beider Sinus transversi und cavernosi und des Sinus petrosus superior dexter. Hydrops meningeus. Hydrocephalus internus. Leptomeningitis purulenta. Vereiterte Lymph-

drüsen unter dem Sternum. Lungenödem. Gangrän- und Abszeßherde in beiden Lungen (Pyämie). Pneumonische Infiltration des rechten Unterlappens.

Sektion des Schläfenbeins.

Die Wand der Vena jugularis interna ist von der Unterbindungsstelle bis zum Bulbus mißfarben und läßt kleine Thrombenmassen erkennen. Der Bulbus venae jugularis selbst ist mit grauschwarzen Thrombenmassen vollständig ausgefüllt. Ebenso ist der rechte Sinus petrosus superior mißfarben und mit Thromben ausgefüllt. Sinus petrosus inferior frei. — Unterhalb der Unterbindung ist die Jugularis normal. — Labyrinth intakt.

Epikrise. Stand es auch bei diesem Falle außer allem Zweifel, daß wir es mit einer infektiösen Sinuserkrankung zu tun hatten, — es sprachen hierfür die in den letzten Tagen mehrfach aufgetretenen Schüttelfröste und das hohe Fieber am Tage der Aufnahme, — so durften wir doch auch nicht die Möglichkeit einer schon bestehenden diffusen eitrigen Meningitis außer Acht lassen. Zu letzterer Annahme veranlaßte uns neben den Kopfschmerzen, welche schließlich derartig heftig geworden waren, daß die Patientin in den drei Nächten vor ihrer Aufnahme überhaupt keine Ruhe mehr finden konnte, 1. die Merkmale einer beginnenden Neuritis optica — die Papillen waren beiderseits etwas stärker gerötet als normal und die Grenzen der rechten Papille etwas verwaschen — und 2. die leichte Convergenzstellung des linken Auges und das geringe Zurückbleiben des Bulbus beim Blick nach links. Nachdem das Ergebnis der Lumbalpunktion uns in die Lage gesetzt hatte, eine schon bestehende diffuse Meningitis auszuschließen, schritten wir zur Ohroperation, welche unsere Diagnose Sinusthrombose bestätigte. Der Umstand, daß bei Eröffnung des Sinus sigmoideus vom Sinus transversus her ein kräftiger Blutstrom auftrat, konnte uns zu der Annahme verleiten, daß wir den Thrombus peripherwärts vollkommen entfernt hätten. Das Lidoedem aber, welches am nächsten Tage schon an beiden Augen auftrat, zeigte uns, daß eine noch weitere progrediente Thrombose sich abspielte.

Die Sektion tat denn auch dar, daß die Thrombose auf dem Wege des rechten Sinus petrosus superior. auf beide Sinus cavernosi übergegangen war. Wahrscheinlich hat sie dann weiter ihren Weg durch den linken Sinus spheno-parietalis zu den Gefäßen der Pia am linken Schläfenlappen genommen und hier die eitrige Leptomeningitis verursacht. Die Frage, ob die Thrombose der Sinus cavernosi bereits bei der Aufnahme bestanden hat, oder ob dieselbe erst im weiteren Verlauf der Er-

krankung entstanden ist, muß unentschieden bleiben. Immerhin spricht gegen die erstere Annahme der Umstand, daß zur Zeit der Aufnahme noch keine Spur von Lidoedem vorhanden gewesen ist.

Die Sektion zeigte uns weiter noch, daß das Fortschreiten der Thrombose nicht nur auf diesem Wege (S. petrosus sup. dexter, Sinus cavernosi) erfolgt war, sondern daß die Thrombose auch noch auf den Sinus transversus der linken Seite übergegriffen hatte.

Der Umstand, daß auch in diesem Falle trotz eingehendster täglicher Untersuchungen der Lungen keine pathologischen Veränderungen an diesen nachgewiesen wurden, kann wohl hier leicht eine Erklärung finden. Es ist nicht möglich, derartig kleine Gangränherde, wie sie hier bei der Sektion gefunden wurden, — der bedeutenste war nicht größer als eine Haselnuß —, durch die physikalische Lungenuntersuchung zu diagnosticieren, zumal die Herde vollkommen von lufthaltiger Lunge umgeben waren. Andere Erscheinungen aber, welche auf das Vorhandensein circumscripter Gangränherde in den Lungen hätten schließen lassen, fehlten vollkommen.

4. Marie Brandt, 16 Jahre alt, Malerstocher aus Sondershausen. Aufgenommen am 23. August 1903, gestorben am 24. August 1903. Rechterseits soll schon seit der Kindheit Ohreiterung bestanden haben, während auf dem linken Ohr niemals Eiterung bemerkt war. Seit 4 Wochen Schmerzen hinter dem rechten Ohre; zu gleicher Zeit Fröste, welche sich täglich wiederholten. Seit derselben Zeit auch Erbrechen, welches bis jetzt mehrmals am Tage aufgetreten sein soll. Vor einigen Wochen wurde draußen wegen Anschwellung hinter dem Ohre eine Incision gemacht.

Status praesens: Kräftiges, gesund aussehendes Mädchen. Psyche nicht ganz klar; leichte Delirien. Aussprache der Consonanten erschwert. Händedruck beiderseits herabgesetzt, ebenso Sensibilität an beiden unteren Extremitäten. Motilität und Reflexe normal. Bronchialatmen über dem rechten Unterlappen. Herz ohne Befund. Milz stark vergrößert. Augenhintergrund normal; Papillae n. opticorum sehr blaß, Coloboma iridis rechts. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Temperatur 39,5°. Puls regelmäßig, sehr klein, 120.

Umgebung des Ohres: Hinter dem rechten Ohre findet sich eine ungefähr 1 cm lange blaßrote Narbe. Der Knochen unter der Narbe ist stark druckempfindlich. Kein Oedem. Druckempfindlichkeit der seitlichen Halsgegend rechts und der Halswirbelsäule.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts im Gehörgang ein blaßroter, obturierender Polyp. Links ein großer Krater nach hinten oben.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts nicht gehört, links direkt. C_1 vom Scheitel unbestimmt. Fis_4 beiderseits bei Nagelanschlag.

Krankheitsverlauf und Therapie: Eisblase hinter das rechte Ohr. Bettruhe. Temperatur 39,5—39,1°. In der Nacht zwei Schüttelfröste.

24. August. Temperatur 39,9°. Puls 136. Respiration 48.

Psyche heute noch weniger klar als gestern. Wiederholt Erbrechen.

Lumbalpunktion: Liquor wasserklar, steht unter hohem Druck.

Totalaufmeißlung rechts. Periost sitzt lose dem Knochen auf und ist schwammig infiltriert. In den Mittelohrräumen zerfallenes Chole-

steatom. Ossicula fehlen. Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt. Aus der Sinusgegend quillt pulsierend unter hohem Druck stehende fötide Jauche hervor. Breite Freilegung des Sinus. Auf eine große Strecke fehlt die laterale Sinuswand, der Rest ist fibrös verdickt. Die umgebende Kleinhirndura ist mit pachymeningitischen Auflagerungen besetzt. Jugularisunterbindung. Spaltung des Sinus. Vom peripheren Teil kommt kräftige Blutung, vom zentralen Jauche. Tamponade. Gegen Ende der Operation pyämische Durchfälle; Collaps. Patientin erholt sich wieder nach Kampferinjectionen und Einflößung von heißem Wein.

Eine Stunde nach der Operation trinkt Patientin mehrere Tassen heiße Milch.

2½ h. p. m. Tod.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Schädeldach gut entwickelt, Diploe vorhanden. Dura mit Schädeldach nicht verwachsen. Randpartien ziemlich gespannt. Blutgehalt gering.

Im Sinus longitudinalis etwas Cruor und Speckgerinnsel, Innenfläche der Dura glatt und glänzend, sehr feucht.

Gehirn: Weiche Hirnhäute nicht getrübt. Subarachnoideal-Flüssigkeit vermehrt. Pialgefäße bis in die kleinsten Windungen stark injiciert. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich von der Basis etwas blutiggefärbte seröse Flüssigkeit. Basalgefäße nicht verändert. Entsprechend der Operationswunde am rechten Schläfenbein ist der rechte Schläfenlappen dunkelrot verfärbt, an einzelnen Stellen circumscripte, schwärzlich verfärbte Partien. Ventrikelflüßigkeit nicht vermehrt, Ependym glatt und glänzend. Blutgehalt der weißen und grauen Substanz etwas vermehrt. Consistenz gut. An den scharfen Rändern beider Hemisphären sowie am rechten Frontallappen befinden sich ebenfalls oberflächlich gelegene Blutextravasate.

Stand des Zwerchfells rechts 5., links 4. Interkostalraum.

Linke Lunge: Volumen und Gewicht nicht verändert. Auf Druck entleert sich aus dem Bronchus reichlich schaumige Flüssigkeit. Schleimhaut blaßrot injiciert. Pulmonalis frei. Pleura glatt und glänzend. Schnittfläche des Oberlappens von rotgrauer Farbe; Saftgehalt stark vermehrt, Luftgehalt überall vorhanden. Am Rande des Unterlappens findet sich ein etwa walnußgroßer Infarkt, welcher in der Mitte leicht erweicht ist. Dicht daneben ebenfalls ein kleinerer Infarkt.

Rechte Lunge: Volumen nicht vermehrt. Gewicht des Unterlappens erhöht. Mittellappen und Oberlappen von grauroter Farbe, erhöhtem Saftgehalt. Luftgehalt überall vorhanden. Unterlappen von erhöhter Consistenz. In ihm finden sich mehrere haselnuß- bis walnußgroße Infarkte, welche in der Mitte erweicht, von gelblich-schmutziger, übelriechender, jauchiger Flüssigkeit angefüllt sind. Auf Druck entleeren sich aus den kleinen Bronchen eitrige Pfröpfe. Saftgehalt des Unterlappens ebenfalls erhöht.

Milz stark vergrößert 18 : 10 : 6 cm. Oberfläche glatt, Parenchym sehr weich, von blaurötlicher Farbe. Zeichnung ganz verschwommen.

Diagnosis post mortem: Leichter Hydrops meningeus. Hyperämie der Pia. Blutextravasate an den scharfen Rändern beider Convexitäten, des rechten Frontallappens, der Unterseiten des rechten Temporallappens. Eitrige Bronchitis. Oedem der Lungen. Septische Infarkte in beiden Unterlappen, mit teilweiser Gangrän. Milztumor. Magenektasie. Pyaemie.

Sektion des Schläfenbeins.

Rechte Vena jugularis interna von der Unterbindungsstelle bis herauf zum Sinus sigmoideus mißfarben. In der Vene graugrüne, eitrig zerfallene Thrombenmassen. Sinus petrosus superior und inferior grau verfärbt und mit soliden, nicht eitrig zerfallenen, grauschwarzen Thromben ausgefüllt. Sinus cavernosus frei. Labyrinth intakt.

Epikrise. Auch in diesem Falle mußten wir von dem Ergebnis der Lumbalpunktion unser weiteres Vorgehen abhängig machen. Lagen doch eine ganze Reihe von Symptomen vor, welche für eine eitrige Leptomeningitis sprachen — Benommenheit, Delirien, herabgesetzte rohe Kraft und Sensibilität, Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule und Erbrechen —. In Anbetracht der schon lange bestehenden Erkrankung — angeblich sollte ja die Patientin 4 Wochen lang täglich Schüttelfröste gehabt haben —, durften wir unsere Prognose nur mit größter Vorsicht stellen, wenn uns auch wieder das gute Aussehen der Patientin und die geringen Veränderungen an den Lungen, soweit sie wenigstens durch die physikalischen Untersuchungsmethoden festgestellt werden konnten, auf einen guten Erfolg hoffen ließen. Leider zwang uns ein gegen Ende der Operation eintretender Collaps dieselbe abzubrechen, ehe wir in der Lage waren, den mit eitriger Jauche gefüllten Bulbus venae jugularis freizulegen. Der schon 3 Stunden nach der Operation eingetretene Tod zeigte uns allerdings, daß wir wohl auch durch die Operation die Patientin nicht gerettet hätten. Beachtet man, daß die Krankheit schon beträchtliche Zeit bestanden hatte, und daß nur geringe Zeichen einer schwerwiegenden Metastasierung vorhanden waren, so ist es wohl zweifellos, daß es sich um eine relativ gutartige Form der Ohrpyämie gehandelt hat. Um so bedauerlicher ist es, daß durch allzu langes expektatives Verhalten des draußen behandelnden Arztes der rechte Zeitpunkt zur energischen Bekämpfung derselben versäumt wurde.

5. Walter Haake, 15 Jahre alt, Schreiber aus Loburg. Aufgenommen am 23. August, gestorben am 26. August 1903.

Anamnese: Seit früher Jugend Eiterung links. Im 4. Lebensjahre soll eine Inzision hinter dem Ohr gemacht worden sein. Die Eiterung bestand fort, ohne jedoch weitere Beschwerden zu verursachen. Seit 8 Tagen ist Patient bettlägerig. Er klagte über heftige Kopfschmerzen, hat wiederholt erbrochen, auch Schwindelanfälle sollen in den letzten 8 Tagen mehrmals aufgetreten sein. Außerdem bemerkten die Eltern, daß der Kranke „nicht ganz richtig im Kopfe war". Angeblich zweimal Schüttelfrost. Appetit vorhanden. Facialislähmung seit 2 Jahren.

Status praesens: Sehr blaß aussehender, schwächlicher Knabe, welcher wegen Schwindels nicht allein gehen kann. Der Kopf wird nach rechts gehalten. Facialislähmung aller drei Äste links. Halswirbelsäule druckempfindlich, ebenso die Gegend der großen Gefäße an der linken Halsseite. Patient ist nicht ganz klar, er ist über Zeit- und Ortsverhältnisse nicht völlig orientiert. Über beiden Lungen wenig verkürzter Schall, mäßige, mittelblasige, feuchte Rasselgeräusche. Herzdämpfung nicht vergrößert; Herztöne rein. Puls kräftig, regelmäßig, 110. Temperatur 40,0°. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; kein Nystagmus. Augenhintergrund normal.

Umgebung des Ohres: Hinter dem linken Ohre findet sich eine ungefähr 3 cm lange, von einer früheren Operation herrührende Narbe. Warzenfortsatz stark druckempfindlich. Kein Ödem.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Links: Gehörgang weit; im Gehörgang mäßige Mengen fötiden Eiters. Totaldefekt des Trommelfells. In der Tiefe der Paukenhöhle Granulationen an der Labyrinthwand. Krater nach hinten oben. Rechts: Trübung.

Hörprüfung: Flüstersprache links nicht gehört, rechts 4 Meter. C_1 vom Scheitel nach links. Fis_4 links stark herabgesetzt, rechts gut.

Krankheitsverlauf und Therapie: 24. August. Lumbalpunktion: Liquor klar, steht unter nicht sehr hohem Druck.

Totalaufmeißelung: Weichteile und Corticalis normal. Aus dem erweiterten Antrum fließt dünnflüssige, graugrüne Jauche heraus. Der Aditus ist von zerfallenen Cholesteatommassen ausgefüllt. Am oberen Rande des horizontalen Bogenganges eine Fistelöffnung. Freilegung des Sinus. Die laterale Wand desselben ist eitrig eingeschmolzen, in dem offenen Lumen steht jauchige Flüssigkeit. Entfernung der Spitze des Warzenfortsatzes und Freilegung des Sinus nach unten bis zum Bulbus, nach oben bis zum Sinus transversus. Die innere Wand des Sinus ist vom Bulbus an bis zum Sinus transversus, ebenso wie die benachbarte Dura des Kleinhirns, gelb verfärbt und verdickt. Entfernung des Knochens bis zur gesunden Dura. Hierbei Blutung aus dem Sinus transversus. Tamponade.

Jugularisunterbindung. Das Lumen der Jugularis ist thrombosiert. Tamponade. Verband.

Nach der Operation Puls sehr klein; gegen Abend besser. Temperatur 39,8—38,6—38,1—37,1°, Puls 72, Respiration 32.

25. August. Nahrungsaufnahme und Allgemeinbefinden gut. Atmung stärker beschleunigt, 56. Temperatur 38,2—39,7—38,9°, Puls 128.

26. August. Morgentemperatur 37,1°. Klage über heftiges Seitenstechen. In beiden Axillarlinien, besonders rechts, Dämpfung und abgeschwächtes Atemgeräusch. Auf Applikation von Schröpfköpfen lassen die Schmerzen nach. 10 Uhr vormittags starker Collaps, aus dem sich der Patient nach Kampferinjektion etwas erholt. Tod mittags 1 Uhr.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Schädeldach von mäßiger Dicke. Diploe vorhanden. Dura mäßig gespannt, Blutgehalt nicht erhöht. Innenfläche glatt und glänzend. Weiche Hirnhäute nicht getrübt. Blutgehalt der Pia erhöht. Subarachnoidealflüssigkeit nicht erhöht. Ependym der Ventrikel glänzend. Gehirn von guter Konsistenz, Schnittfläche etwas feucht. Blutgehalt der weißen und grauen Substanz erhöht. Die Sinus sind vollständig frei. Im linken Sinus transversus ein Tampon.

Zwerchfellstand rechts wie links 6. Rippe. Bei Eröffnung des Thorax kollabiert die linke Lunge leicht; die rechte ist stark zusammengesunken. Pleurasack links frei; im rechten ungefähr 50 ccm einer schmutzig-gelben, trüben Flüssigkeit.

Linke Lunge: Volumen und Gewicht nicht verändert. Auf Druck entleert sich aus dem Bronchus, dessen Schleimhaut rosa injiziert ist, eine Menge einer schaumigen Flüssigkeit. Pulmonalis frei. Pleura überall glatt und glänzend. Schnittfläche des Oberlappens von grauroter Farbe, Saftgehalt stark vermehrt, Luftgehalt vorhanden. Am Unterlappen Saft- und Blutgehalt vermehrt, Luftgehalt vorhanden. An den unteren Partien befinden sich einzelne bis bohnengroße, ziemlich scharf umschriebene Herde, aus denen sich bei Durchschnitt dickflüssige, trübe Massen entleeren. Die Umgebung der Herde stark bluthaltig.

Rechte Lunge: Bronchus und Pulmonalis wie links. Volumen stark herabgesetzt. Pleura überall glatt und glänzend. Im Oberlappen ziemlich an der Spitze befindet sich ein etwa haselnußgroßer Defekt, an welchem das Parenchym schmutzig-grau verfärbt ist. An dieser Stelle entleert sich auf Druck schmutzig-graue, übelriechende Flüssigkeit. Schnittfläche des Oberlappens von gräulicher Farbe, ebenso die des Mittellappens. Unterlappen von schmutzig-grauer Farbe, ebenfalls von mehreren bis haselnußgroßen, scharfumrandeten Herden durchsetzt, aus denen sich schmutzig-graue Flüssigkeit entleert. Schnittfläche sonst glatt, Luftgehalt aufgehoben (Kompressionsatelektase).

Magen von entsprechender Größe. Schleimhaut gut erhalten, von blaßroter Farbe, teils ekchymosiert.

Dünndarm ziemlich stark injiziert. Follikel nicht geschwollen.

Diagnosis post mortem: Eitrige Infiltration der Halsmuskulatur links. Eitrige Thrombose der linken Vena jugularis interna. Ödem des Gehirns. Hyperämie der weißen und grauen Substanz. Eitrige Bronchitis beiderseits. Ödem der beiden Lungen. Pyämische Herde in beiden Lungen. Kompressionsatelektase der rechten Lunge. Empyem der rechten Pleurahöhle. Darm- und Magenkatarrh.

Sektion des Schläfenbeins.

Vena jugularis interna von der Unterbindungsstelle bis zum Bulbus mit eitrig zerfallenen, graubraunen Thromben angefüllt. Unterhalb der Unterbindungsstelle ein ca. 1 cm langer, schwarzer Thrombus. Sinus petrosus superior und inferior frei. Kleine Fistel am horizontalen Bogengang. Am Promontorium eine kleine kariöse Stelle. Im Labyrinth kein Eiter.

Epikrise. In vorliegendem Falle trat neben den pyämischen Erscheinungen deutlich das Bild der Sepsis hervor. Ihren hauptsächlichsten Ausdruck fand dieselbe in den schweren cerebralen Erscheinungen, welche derartig heftig waren, daß wir zuerst eine eitrige Leptomeningitis annahmen. Zu gleicher Zeit fanden sich schon bei der Aufnahme Zeichen, welche darauf hindeuteten, daß bereits metastatische Prozesse in beiden Lungen vorhanden waren. Als wir am dritten Tage endlich ein Exsudat in der rechten Pleurahöhle mit einiger Sicherheit feststellen konnten, war jedoch der Körper des an sich schon sehr elenden Knaben derartig von der Schwere der Infektion geschwächt, daß es uns nicht mehr möglich war, die beabsichtigte Thoracocentese auszuführen. Schon die Lungenuntersuchung verursachte bei dem Knaben einen so schweren Collaps, daß er sich nicht wieder aus demselben erholen konnte. Auch in diesem Falle wäre es wohl möglich gewesen, den Kranken zu retten, wenn zur rechten Zeit die Sinusoperation ausgeführt worden wäre. Der Tod ist erfolgt an Herzschwäche, welche von den multiplen metastatischen Lungenherden ausgelöst worden ist. Wie so oft, ist auch dieser Kranke der Klinik erst zugeführt worden, nachdem bereits längere Zeit — hier 8 Tage lang — schwere pyaemische Erscheinungen bestanden hatten. Wie sehr würde sich die Prognose der operativen Behandlung der otogenen Sinusthrombose mit einem Schlage verbessern, wenn die Mehrzahl der allgemein praktizierenden Kollegen wenigstens soweit in die Gefahren der Folgezustände der Otitis eingeweiht wären, daß sie zu bestimmen vermöchten, wann ein weiteres exspektatives Handeln vom Übel und dringend operative Hülfe indiziert ist.

6. Hermann Schönemann, 16 Jahre alt, Bergmann aus Westeregeln. Aufgenommen am 19. Januar, gestorben am 26. Januar 1904.

Anamnese: Obreiterung rechterseits soll schon seit dem 8. Lebensjahre im Anschluß an Scharlachdiphtherie bestanden haben. Die Eiterung hat dem Patienten niemals Beschwerden verursacht. In der Nacht vom 12. zum 13. Januar plötzlich heftige Schmerzen hinter dem rechten Ohre und in der ganzen rechten Kopfhälfte. Ferner Schmerzen in der rechten Halsseite. Die Schmerzen haben in derselben Heftigkeit bis jetzt weiter bestanden, so daß Patient in der Nacht keine Ruhe gehabt hat. Daneben bestanden starke Schwäche und Fiebererscheinungen; einmal Temperatur von 40,0°, aber keine Schüttelfröste. Am 17. d. M. einmal Erbrechen. Seit diesem Tage auch Schwindelerscheinungen und Appetitlosigkeit. Vollständige Obstipation seit dem 13. d. M.

Status praesens: Der sehr blaß aussehende, aber kräftig gebaute Patient ist leicht soporös. Beim Stehen mit geöffneten Augen schwankt er nach hinten. Patellarreflexe fast vollständig aufgehoben, nur geringe fibrilläre Zuckungen. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe normal. Sensibilität normal. Rohe Kraft beiderseits herabgesetzt; Dynamometer rechts 95, links 75. Lunge und Herz ohne Besonderheiten. Puls regelmäßig, dikrot, 110. Temperatur 38,5°. Pupillen reagieren auf Lichteinfall, Augenhintergrund normal. Nackenmuskulatur ist weich, Halswirbelsäule druckempfindlich. Bei Drehung des Kopfes nach rechts keine Behinderung, nach links Schmerzen in der rechten Halsseite, in der Gegend der Schädelbasis. Bei der Untersuchung läßt Patient Urin unter sich. Urin frei von Zucker und Eiweiß.

Umgebung des Ohres: Rechter Warzenfortsatz ohne Anschwellung und ausgesprochene Druckempfindlichkeit. Keine Infiltration an der Spitze. Seitliche Halspartie auf Druck schmerzhaft, ohne daß geschwollene Drüsen zu fühlen sind. Drei Blutegelstiche auf der seitlichen Halsgegend.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Fötide, reichliche Eiterung; keine Stenose im Gehörgang. Die Tiefe des Gehörgangs ist mit Granulationen ausgefüllt. Links: Trommelfell indifferent.

Hörprüfung ließ sich nicht ausführen bei dem soporösen Zustande des Kranken.

Therapie und Krankheitsverlauf: Lumbalpunktion: Punctio sicca. Totalaufmeißelung rechts: Weichteile normal; Corticalis sehr osteosklerotisch. Hammer normal, Amboß kariös. Im Antrum kein freier Eiter, aber ulceröse Ostitis der hinteren und oberen Antrumwand. Bei der Resektion der Spitze des Warzenfortsatzes quillt plötzlich dünne Jauche aus der hinteren Schädelgrube. Es ergibt sich nach Erweiterung der Fistel, daß der Sinus sigmoideus den Sulcus nicht ausfüllt, und zwischen Sinus und Sulcus pulsierende Jauche steht. Sinuswand mißfarben, rotschwarz, teilweise mit eitrigen Auflagerungen bedeckt. Sinus nach unten freigelegt und nach oben bis zum Beginn des Sinus transversus. Doppelte Unterbindung der normal aussehenden Vena jugularis interna. Spritzende Blutung aus dem Sinus sigmoideus, und zwar aus der Einmündungsstelle der Emissarium mastoideum-Vene. Beim breiten Spalten des Sinus von dieser Stelle aus nach oben und unten mäßig reichliche Blutung, nicht so wie bei vollkommen freiem Sinus. Beim Eingehen mit dem scharfen Löffel wurden zentralwärts spärliche Thrombenmassen entfernt, beim Eingehen in den Sinus transversus ein kleinfingerlanger und kleinfingerdicker Thrombus. Tamponade des Sinus zentral- und peripherwärts.

Während der Operation starker Kollaps. Mehrere Kampferätherinjektionen. Auch nach der Operation ist der Puls noch sehr klein und beschleunigt. Infusion von ca. 1000 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Bald darauf Besserung des Pulses. Am Nachmittag läßt Patient dünnflüssigen Stuhl unter sich. Temperatur 38,5—39,9—38,7—39,7°, Puls 84.

20. Januar. Morgentemperatur 37,2°, Puls 88. Klagen über Stirnkopfschmerzen. Patient war in der Nacht sehr unruhig. Bisweilen Sopor; meist Sensorium frei. Pupillen reagieren prompt. Nahrungsaufnahme gut. Patient läßt öfter Stuhl unter sich. Gegen Abend nimmt die Unruhe wieder zu. Temperatur 38,8°, Puls dikrot, 86, Respiration 24.

21. Januar. Temperatur 38,3°, Puls 92, Respiration 28. Sehr unruhige Nacht. Starke Kopfschmerzen, besonders in Stirn und Hinterkopf. Patient

sieht angeblich einen an der gegenüberliegenden Wand hängenden Kalender doppelt. Rechte Pupille ist etwas weiter, wie die linke. Augenhintergrund normal. Lunge frei. Patellarreflexe erloschen. Lumbalpunktion: Liquor steht unter niedrigem Druck, ist deutlich getrübt. Leukocytengehalt vermehrt. Im Ausstrichpräparat werden kurze Streptokokkenreihen festgestellt. Verbandwechsel. Im Bulbus wenig Eiter. Tampon aus dem Sinus transversus nicht gelöst. Das Sensorium ist am Tage meist getrübt. Häufige Jaktationen. Temperatur 38,6—38,1°.

22. Januar. Patient hat in der Nacht mehrere Male laut geschrieen. Gegen Morgen wird er etwas ruhiger. Am linken Arm im Bereich der Extensoren an der Stelle, an welcher am 19. Januar die subkutanen Injektionen gemacht waren, Infiltration. Verband mit 70 proz. Alkohol. Patient kann Stuhl und Urin nicht halten, er liegt fast den ganzen Tag über im Sopor. Temperatur 39,0—38,9—39,0°. Puls 104, Respiration 24.

23. Januar. Patient ist in der Nacht ruhig gewesen. Am Morgen Klagen über Kopfschmerzen, besonders in der Stirn. Pupillen, fast maximal erweitert, reagieren nicht. Ausgesprochener Opisthotonus. Gegen Abend wird Patient wieder sehr unruhig und schreit laut; Jaktation, Delirien. 6 Uhr p. m. Déviation conjugée nach links ungefähr 15 Minuten lang. Morphium. Temperatur 39,4—40,4—39,2—38,9—38,7—38,6°, Puls 102, Respiration 26.

24. Januar. Sensorium etwas freier. Patient antwortet auf lautes Anrufen. 10 Uhr a. m. Déviation conjugée 10 Minuten lang. Spaltung eines Abszesses am linken Unterarm. Temperatur 37,7—38,6—38,3—38,0—38,2—38,0°.

25. Januar. Patient liegt den ganzen Tag über im Coma. Temperatur 38,4—38,6—38,9—39,0—39,4°.

26. Januar. Temperatur 39,1°, Puls 128. Keine Änderung gegen gestern. 1 Uhr p. m. Exitus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Bei Eröffnung des Wirbelkanals sammelt sich in der Kreuzbeingegend eine dünnflüssige eitrige Flüssigkeit. Der Wirbelkanal ist intakt. Blutgehalt der Dura etwas erhöht. An ihrer Innenfläche und fast an der gesamten Arachnoidea feine, teilweise leicht grüngelbe Beläge und Trübungen. Blutgehalt der Pia nicht wesentlich erhöht. Rückenmarksubstanz ziemlich blaß und weich. Zeichnung deutlich, Hörner blaß.

Schädeldach von entsprechender Dicke. Dura etwas gespannt; Blutgehalt erhöht. Nirgends Verwachsungen mit dem Schädel. Innenfläche der Dura glatt, von mattem Glanze. Arachnoidea der Konvexität nirgends getrübt, aber ebenfalls von mattem Glanze. Subarachnoidealräume verstrichen. Pia von mittlerem Blutgehalt. Bei Herausnahme des Gehirns finden sich an der Basis, besonders an Chiasma, Brücke und den Fossae Sylvii ziemlich dicke, sulzige, grünlich-gelbe, eitrige Beläge und Infiltrationen der weichen Häute. Beim Durchtrennen des Hypophysenstieles entleert sich vom 3. Ventrikel her gelblich-grüne eitrige Flüssigkeit. Die gleichen eitrigen Beläge auch am Kleinhirn in der Mittellinie.

Ventrikel etwas erweitert, von trüber Flüssigkeit ausgefüllt. Ependym glatt. Derselbe Befund im 4. Ventrikel.

Kleinhirn von schlechter Konsistenz, doch ohne Besonderheiten.

Zentralganglien blaß. Weiße Substanz von mäßiger Konsistenz ziemlich feucht, blaß. Rinde etwas ödematös.

Im Herzbeutel ca. 50 ccm klaren Serums.

Milz 19 : 10 : 5 cm. Kapsel glatt; Parenchym grau-rötlich, etwas weich. Zeichnung verwaschen.

Diagnosis post mortem: Meningitis purulenta spinalis et basilaris. Thrombophlebitis. Thrombosenreste im rechten Sinus sigmoideus. Anämie und Ödem des Hirns. Hyperämie und Ödem beider Lungen. Hydroperikard. Chronischer Follicularkatarrh des Darms. Septische Milz. Incision am linken Unterarm.

Sektion des Schläfenbeins.

In der Vena jugularis interna noch 1 cm unterhalb der Unterbindungsstelle eitriges Sekret. Weiter zum Herzen hin ist die Vene frei. Nach oben bis zum Bulbus venae jugularis eitrig zerfallene Thromben. Im rechten Sinus sigmoideus an der medialen Wand fest anhaftende Thrombenpartikel. Im Sinus transversus frische Blutgerinnsel. Labyrinth frei.

Epikrise. Wenn wir auch aus dem Aufnahmebefunde entnehmen konnten, daß wir es neben der Sinusthrombose möglicherweise mit einer bereits bestehenden eitrigen Leptomeningitis zu tun hatten, so führten wir doch zur Sicherstellung der Diagnose die Lumbalpunktion aus. Obwohl wir dieselbe mehrmals versuchten, war es uns nicht möglich, auch nur einen Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit zu erhalten. Selbstverständlich blieb uns nun nichts anderes mehr übrig, als auf alle Fälle auf den Sinus sigmoideus einzugehen, da ja die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen war, daß alle die schweren cerebralen Symptome, wie wir sie hier beobachten konnten, durch die Sinusthrombose allein hervorgerufen waren.

Nachdem bis zum Abend des nächsten Tages keine Besserung eingetreten war, entschlossen wir uns am darauf folgenden Tage, nochmals den Versuch einer Lumbalpunktion zu machen. Diesmal gelang uns auch dieselbe, und wir waren in der Lage, aus dem Befunde der Cerebrospinalflüssigkeit, deutliche Trübung und Gehalt von vermehrten Leukocyten und kurzen Streptococcenreihen, eine eitrige Leptomeningitis festzustellen. Im Laufe der nächsten Tage häuften sich denn auch die Erscheinungen, welche das Bild nicht nur einer cerebralen, sondern auch einer spinalen Meningitis immer deutlicher hervortreten ließen. So sprachen für erstere die mehrmals beobachtete Déviation conjugée und der Opisthotonus, für letztere die Incontinentio alvi et urinae.

Nach diesem unzweifelhaften Befunde konnte es natürlicherweise nur noch unsere Aufgabe sein, den Patienten weiterhin palliativ zu behandeln. Der Tod erfolgte am 8. Tage nach der Aufnahme in tiefem Coma.

Da das Labyrinth vollkommen frei von Eiter war, auch nirgends eine Dehiszenz am Schläfenbein zu finden war, ist anzunehmen, daß die Infektion der Meningen von dem thrombosierten Sinus sigmoideus aus per contiguitatem stattgefunden hat.

7. Richard Weber, 18 Jahre alt, Arbeiter aus Üchteritz. Aufgenommen am 26. November, gestorben am 5. Dezember 1903.

Anamnese: Seit dem 13. Lebensjahre Ausfluß aus dem rechten Ohre,

welcher mit kurzen Unterbrechungen fast immer bestanden haben soll. Seit einem Jahre Kopfschmerzen in der rechten Kopfseite.

Vor 14 Tagen traten plötzlich heftige Schmerzen in und hinter dem rechten Ohre auf; die Gegend hinter dem Ohre schwoll an. Zu gleicher Zeit wurden die Kopfschmerzen auch stärker, und außerdem traten häufig Schwindelanfälle auf. Vor 3 Tagen hatte Patient zum ersten Male Erbrechen. Seitdem tägliches Erbrechen und öfters Benommenheit. Hierzu gesellten sich in den letzten beiden Tagen etwas Husten, mehrere Schüttelfröste und Schweißausbrüche.

Status praesens: Blaß aussehender Patient von mäßigem Ernährungszustand. Sensorium nicht vollkommen frei. Patellarreflexe wenig herabgesetzt; Bauchdecken- und Cremasterreflexe normal. Sensibilität und Motilität erhalten. Pupillen reagieren auf Lichteinfall etwas träge; kein Nystagmus. Venen des Augenhintergrundes beiderseits etwas stärker gefüllt; Papillen scharf begrenzt. An den Lungen keine pathologischen Veränderungen nachweisbar. Herztöne rein; Puls regelmäßig, von mäßiger Spannung, 88. Temperatur 37,0°. Nackenmuskulatur ist stark gespannt. Die ganze Halswirbelsäule ist auf Druck sehr empfindlich. Urin frei von Zucker und Eiweiß.

Umgebung des Ohres: Hinter dem rechten Ohre, besonders an der Spitze, derbe Infiltration, welche das obere Drittel des Muscul. sternocleidomastoideus noch mit einnimmt. Die infiltrierte Partie ist stark druckempfindlich.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang etwas infiltriert; im Gehörgang viel fötider Eiter und macerierte Epidermis. Totaldefekt des Trommelfells. Stecknadelkopfgroße Granulation hinten oben. Von Ossiculis ist nichts nachzuweisen. Links: Trübung.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts direkt nicht gehört, links 1 Met. C_1 vom Scheitel nach links lateralisiert. Fis_4 rechts bei Metallanschlag, links wenig herabgesetzt. Knochenleitung für die Uhr rechts aufgehoben.

Krankheitsverlauf und Therapie: Eisblase hinter das Ohr und auf den Kopf. Abendtemperatur 38,4°.

27. November. Temperatur 38,3°. Die Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule hat zugenommen. Patellarreflexe stark herabgesetzt, links fast erloschen. Die übrigen Reflexe normal. Lumbalpunktion: Die Cerebrospinalflüssigkeit steht nicht unter erhöhtem Druck, sie ist ganz klar, hat aber einen Stich ins Gelbe. Leukocytengehalt nicht vermehrt; im Ausstrichpräparat Streptokokken. Abendtemperatur 36,8°. Gegen 10 Uhr abends starker Schüttelfrost; darauf Temperatur 39,0°.

28. November. In der Nacht Temperaturanstieg bis 40,1°. Lumbalpunktion: Liquor deutlich getrübt, von erhöhtem Leukocytengehalt. Bakteriologische Untersuchung ergibt: Streptokokken, Staphylokokken und Influenzabazillen ähnliche Stäbchen, welche aber nur im Ausstrichpräparat nachweisbar sind. Augenspiegelbefund wie bei der Aufnahme. Patellarreflexe erloschen. Mäßiger Ikterus. Kein Erbrechen. Patient hustet nicht. Temperatur 39,1—36,5—36,6—36,5°.

29. November. Temperatur 40,5—39,3—37,6—36,5°.

30. November. Starker Ikterus. Zustand unverändert. Temperatur 36,6—37,5—38,8—39,6°.

1. Dezember. Morgentemperatur 37,7°, Puls etwas gespannt, 86. Die Druckempfindlichkeit am Hinterkopf und an der Halswirbelsäule hat zugenommen; auch der Druck auf die ersten Brustwirbel ist schmerzhaft. Patellarreflexe erloschen, Cremasterreflexe stark herabgesetzt, Bauchdeckenreflexe erhalten. Sensorium frei; keine Sensibilitätsstörungen Dynamometer rechts, 65, links 75. Lumbalpunktion: Einige Tropfen Blut, kein Liquor. Nachmittags 4 und 6 Uhr heftige Schüttelfröste mit Temperatursteigerungen bis 40,4°. Patient läßt Stuhl unter sich.

2. Dezember. Patient ist in der Nacht sehr unruhig gewesen. Klage über große Mattigkeit. Sensorium frei. Im Urin Spuren von Gallenfarbstoff und Blut, dagegen kein Zucker und kein Eiweiß. Temperatur 38,2—36,8—36,4—36,6°.

3. Dezember. Während der Nacht Klage über Stechen in der rechten

Seite, zugleich blutig gefärbter Auswurf. Dämpfung in der rechten unteren Thoraxhälfte; über den gedämpften Partien abgeschwächtes Atmen. Im Sputum elastische Fasern. Bei mehreren Punktionsversuchen der Pleurahöhle wird nur einmal eine halbe Spritze Blut aspiriert, sonst Punctio sicca. Während der Punktion Collaps; Injektion von Kampferäther. Im Laufe des Tages ein Schüttelfrost. Temperatur 36,5—39,6—38,7—38,4°, Puls 120, Respiration 62.

4. Dezember. Patient hat wegen der häufigen quälenden Hustenanfälle in der Nacht wenig schlafen können. Klagen über starken Durst. Auswurf gering, von deutlich gangränösem Geruch. Augenhintergrund unverändert. Sensorium frei. Starke Schwäche. Temperatur 36,6 – 37,6—38,7—37,9°, Puls 126, Respiration 56.

5. Dezember. Patient hat in der Nacht sehr unruhig geschlafen. Morgentemperatur 36,6°, Puls 116, Respiration unregelmäßig, 52. Klagen über Schmerzen in der rechten Brustseite und in der Lebergegend. Die Dämpfung auf der rechten Lunge geht bis zum unteren Rande der dritten Rippe; aufgehobenes Atemgeräusch in der Gegend der Dämpfung. Das Abdomen ist kahnförmig eingezogen und sehr druckempfindlich. Patient liegt meist im Coma. Temperatur 36,6—36,4—36,6—37,4°. 9 Uhr p. m. Exitus.

Sektionsprotokoll.

Männliche, mäßig genährte Leiche. Haut grünlich-gelb, am Abdomen mehr grünlich. Starre und Flecken vorhanden. Fettpolster fast geschwunden, Muskulatur gering. Netz herabgeschlagen, wenig fettreich. Serosa der Därme glatt und glänzend. Im Abdomen kein abnormer Inhalt. Leber überragt vier Querfinger den Rippenbogen. Zwerchfellstand rechts 4. Interkostalraum, links 5. Rippe. Lungen kollabieren, beide frei; nur rechts an der Spitze eine strangförmige, leicht lösliche Verwachsung. In der rechten Pleurahöhle ca. 400 ccm einer gelb-bräunlichen, sehr trüben Flüssigkeit, linke Pleurahöhle frei. Herz liegt in Größe eines Handtellers frei. Im Herzbeutel, dessen Innenfläche stark glänzend ist, ungefähr 40 ccm einer klaren serösen Flüssigkeit.

Herz von entsprechender Größe, mäßig kontrahiert. Epikardiales Fett gering. Tricuspidalis für drei, Bicuspidalis für zwei Finger durchgängig. Arterielle Klappen schlußfähig. Klappenapparat zart und intakt. Im rechten Herzen geringe Menge flüssigen Blutes und etwas Speckgerinnsel. Aorta normal. Herzmuskel braunrot, von guter Konsistenz. Coronararterien frei.

Linke Lunge: Gewicht im Bereiche des Unterlappens etwas vermehrt. Aus dem Bronchus entleert sich blutige, schaumig-seröse Flüssigkeit. Schleimhaut stark injiziert. Pulmonalis frei. Pleura des Oberlappens glatt und glänzend, am Unterlappen fein getrübt. Konsistenz im Oberlappen nachgiebig, im Unterlappen derber. Saftgehalt kaum, Blutgehalt leicht erhöht, besonders an den Randpartien. Luftgehalt daselbst aufgehoben. Unterlappen von dunkelroter Farbe, erhöhtem Saftgehalt und teilweise aufgehobenem Luftgehalt. Schnittfläche granuliert.

Rechte Lunge: Gewicht besonders im Unterlappen erhöht. Volumen entsprechend. Bronchus entleert übelriechenden, mißfarbenen, schaumigen Schleim. Schleimhaut stärker injiziert als links. Pulmonalis frei. Pleura überall mit frischen und älteren fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Am scharfen Rand des Unterlappens eine fluktuierende, ungefähr walnußgroße Vorwölbung, die mit besonders dicken Auflagerungen bedeckt ist. Saft- und Blutgehalt des Oberlappens stark erhöht. Luftgehalt vorhanden, Konsistenz schlaff. Mittellappen wie Oberlappen. Die vorher beschriebene Vorwölbung am Unterlappen ist mit grünlich-schwarzen Massen ausgekleidet und mit einer stärkeren Membran umgeben. Unterhalb dieses Herdes findet sich ein kleinerer gleichartiger.

Milz stark vergrößert; 16 : 10 : 4 cm. Kapsel glatt. Farbe dunkelgrauviolett. Konsistenz sehr schlecht. Zeichnung undeutlich.

Linke Niere: Fettkapsel mäßig, fibröse leicht löslich, Oberfläche glatt. Rinde deutlich verbreitert, quellend, gelbrot, 10 mm. Pyramiden mehr rot injiziert. Nierenbecken frei, blaß.

Rechte Niere im wesentlichen wie die linke, nur die Rindenverbrei-

terung noch stärker. Venenverbreitung daselbst sehr deutlich. Oberfläche stark injiziert.

Schädeldach entsprechend dick. Diploe schmal. Dura in den hinteren Partien etwas gespannt, im Bereich des Sinus longitudinalis mit dem Schädeldach verwachsen. Blutgehalt erhöht. Innenfläche der Dura glatt und glänzend, feucht und injiziert. Im Sinus longitudinalis dunkles, flüssiges Blut. Subarachnoidealflüssigkeit vermehrt, klar, grünlich-gelb. Arachnoidea nirgends getrübt. Pia stark injiziert. An der Schädelbasis in der Gegend des Clivus feine Membranen von geronnenem Blute. Basis frei. Gyri von normalem Aussehen. Kleinhirn ohne Besonderheiten. Konsistenz gut. Großhirnganglien, Brücke, Medulla ohne Besonderheiten. Gehirnsubstanz von guter Konsistenz. Blutpunkte etwas reichlich. Rinde hyperämisch und ödematös. Der rechte Sinus transversus ist durch einen, den Wänden adhärenten, dunkelroten, ziemlich derben Thrombus ausgefüllt. (Das rechte Schläfenbein wird in toto herausgenommen, um für die spätere mikroskopische Untersuchung vorbereitet zu werden. Das Resultat derselben wird später mitgeteilt werden.)

Nach Herausnahme des Schläfenbeins zeigt sich, daß der Knochen in der Richtung zum Atlanto-Occipitalgelenk von jauchig-eitrigen, übelriechenden Massen durchsetzt ist. Der Knorpel des Atlanto-Occipitalgelenks ist glatt, das Gelenk selbst ist frei. Eine Sonde kann ziemlich weit nach unten in der Richtung der Wirbelsäule hin von dem Knochen aus eingeführt werden, ohne den Rückenmarkskanal zu erreichen.

Die rechte Vena jugularis interna ist in ihrem unteren Teile frei, in ihrem oberen, etwa vom Kieferwinkel an, durch eitrige Massen von weicher Konsistenz ausgefüllt. An der Grenze des Eiters kein Thrombus. Der oben erwähnte Knochenherd geht bis tief in die Kopfschwarte, die hier mißfarben ist.

Rückenmark: Dura etwas gespannt. Ihre Innenfläche matt, mit zahlreichen Verklebungen, teilweise eitrig infiltriert und injiziert. Pia stark injiziert. Im oberen Brustmark sind die Vorderhörner blaßrosa, im übrigen zeigt das Rückenmark makroskopisch keine Veränderungen.

Von dem oben beschriebenen Knochenherde zieht sich rechts von der Wirbelsäule ein jauchiger Abszeß bis zum 2 Brustwirbel herab. Muskulatur hier mißfarben, eitrig infiltriert. Die übelriechenden jauchigen Auflagerungen finden sich auch im Bereich des Abszesses auf der Dura. Die Innenfläche derselben ist hier getrübt.

Diagnosis post mortem: Hydroperikard. Hyperämie und Ödem der linken Lunge. Empyem der rechten Pleurahöhle. Zwei gangränöse Herde im rechten Lungenunterlappen. Bronchitis purulenta der rechten Lunge. Septische Milz. Akute parenchymatöse Nephritis. Hydrops meningeus. Pyämische subdurale Blutungen an der Schädelbasis. Pachymeningitis und Leptomeningitis purulenta et fibrinosa spinalis. Extraduralabszeß im Bereich der Hals- und oberen Brustwirbel.

Epikrise. Unsere Diagnose lautete in diesem Falle: eitrige Leptomeningitis mit Thrombose des Sinus sigmoideus. Für erstere sprachen außer dem in den letzten 3 Tagen aufgetretenen Erbrechen, dem leichten soporösen Zustande, der trägen Pupillenreaktion, der stärkeren Füllung der Venen des Augenhintergrundes vor allem die Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule und die starke Spannung der Nackenmuskulatur, für letztere die häufigen Schüttelfröste mit Schweißausbrüchen und der Husten.

Da die erste Lumbalpunktion gelblich gefärbte Cerebro-

spinalflüssigkeit mit Streptococcen (Kgl. Hygienisches Institut) und die tags darauf wiederholte Punktion uns einen deutlich getrübten Liquor lieferte, welcher neben erheblich vermehrten Leukocyten auch Streptococcen, Staphylococcen und Influenzabazillen ähnliche Stäbchen enthielt, sahen wir, in der Meinung, daß bereits eine diffuse Meningitis bestände, von einem operativen Eingriff ab und entschlossen uns zu einer weiteren palliativen Behandlung.

Das Bild der Sinusthrombose und Pyaemie wurde in den folgenden Tagen immer deutlicher; in diesem Sinne sprachen die Temperaturschwankungen bis zu 3,5° in einem Tage, die häufigen Schüttelfröste und die pyämischen Durchfälle. Am 7. Krankheitstage diagnostizierten wir eine metastatische Lungenaffektion; wir nahmen nach dem physikalischen Untersuchungsbefunde einen Erguß in der rechten Pleurahöhle an. Um dem Kranken Linderung zu verschaffen, führten wir die Punktion des Thorax aus, ohne indes auf ein entzündliches Exsudat zu stoßen. Wahrscheinlich lag die Ursache der Punctio sicca an der zur Zeit dieser Punktion noch geringen Menge des Exsudates.

Neben diesen Symptomen der Pyämie bestanden die der Meningitis immer fort und verstärkten sich sogar noch, — Herabsetzung der Cremasterreflexe, vollständiges Erlöschen der Patellarreflexe und zunehmende Druckempfindlichkeit der Brustwirbelsäule, — so daß wir auch an eine Mitbeteiligung der Häute des Rückenmarkes dachten.

Die Obduktion brachte uns nun manche Überraschung. Zwar wurde eine eitrige Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus und der Vena jugularis interna, mit metastatischen Veränderungen an der Lunge und septischem Milztumor, festgestellt, dagegen fand sich keine Spur einer eitrigen Entzündung der weichen Hirnhäute. Weiter hatte sich ein Senkungsabszeß vom erkrankten Ohre aus unter die Schädelbasis gebildet und seinen Weg durch die Hals- und Brustmuskulatur entlang der Wirbelsäule genommen. Von hier aus hatten die Entzündungserreger, jedenfalls die Foramina intervertebralia passierend, den Wirbelkanal erreicht und die Dura des Rückenmarkes infiziert. Es war auf diese Weise zu der Bildung der extraduralen Eiterung gekommen, welche ihrerseits wieder per contiguitatem die spinale Leptomeningitis — bei der Sektion fand sich die Innenfläche der Dura spinalis matt, mit zahlreichen Verklebungen, teilweise eitrig infiltriert und injiciert; die Pia stark injiciert — induziert hatte.

Unter diesen Umständen ist das Resultat unserer Lumbalpunktion ohne weiteres verständlich; der getrübte Liquor mit seinem vermehrten Leukocyten- und seinem Bakteriengehalt stammte eben aus diesem spinalen pachy- und leptomeningitischen Herde.

Die Infiltrationen, welche der Senkungsabszeß in der Halsmuskulatur verursacht hatte, waren von uns als Kontraktionszustände der Nackenmuskulatur angesehen worden.

8. Martha Walther, 1 3/4 Jahre alt, Klempnerskind aus Hoyerswerda. Aufgenommen am 2. Februar, gestorben am 2. Februar 1904.

Anamnese: Erbliche Belastung nicht nachweisbar. Seit dem Herbst 1903 soll Ausfluß aus dem rechten Ohre bestehen, angeblich im Anschluß an Keuchhusten. Die Eltern des Kindes geben ferner an, daß das Kind des Nachts öfters aufschreit.

Status praesens: Sehr schwächliches, apathisches Kind. Die rechte Pupille ist etwas kleiner als die linke. Pupillenreaktion langsamer als normal. Patellarreflexe erhalten. Temperatur 37,8°, Puls 130. Auf der rechten Lunge, im Bereich des Oberlappens, Dämpfung.

Umgebung des Ohres: An der linken Halsseite, unterhalb des Kieferwinkels, eine Wunde mit unterminierten Rändern von ungefähr 5 mm Durchmesser, herrührend von einer incidierten vereiterten Lymphdrüse.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Die obere Gehörgangswand ist mäßig infiltriert. Im Gehörgange gelber, fötider Eiter. Perforation im vorderen unteren Quadranten. Links: Normal.

Hörprüfung nicht ausführbar.

Krankheitsverlauf: Abendtemperatur 38,9°. Gegen Abend zunehmender Sopor. Pupillen sind verengt und reaktionslos. Um 6 Uhr abends Déviation conjugée nach links. Tod 10 Uhr p. m.

Sektionsprotokoll.

Dura mit dem Schädeldach fest verwachsen, zeigt leicht erhöhten Blutgehalt. Innenfläche glatt und glänzend. Im Sinus longitudinalis superior dunkles flüssiges Blut. Subarachnoidealflüssigkeit vermehrt. Im Bereich beider Arteriae fossae Sylvii ist das Gewebe sulzig, leicht eitrig infiltriert. In dem infiltrierten Gewebe sehr kleine, grauweißliche Knötchen. Die Ventrikel sind durch ziemlich klare Flüssigkeit leicht erweitert. Das Ependym ist glatt. Kleinhirn von schlechter Konsistenz, blaß, Großhirnganglien blaß, Zeichnung etwas verwaschen. Der rechte Teil der Brücke bis hinab zur Medulla graurötlich erweicht. Gehirnsubstanz von mittlerem Blutgehalt, sehr feucht; die Rinde ödematös. Sinus der Basis frei.

Abdomen: Fettpolster und Muskulatur nur gering entwickelt. Das gesamte Netz, das Peritoneum parietale et viscerale ist durchsetzt von sehr feinen, grauweißlich durchscheinenden Knötchen. Die Darmschlingen sind nicht verklebt. Im Abdomen kein abnormer Inhalt. Besonders reichliche Knötchen im kleinen Becken.

Zwerchfellstand beiderseits unterhalb der 4. Rippe. ·Leber etwa bis in Nabelhöhe reichend. Lungen sind durch zarte Stränge der Brustwand adhaerent. Kein abnormer Inhalt in den Pleurahöhlen.

Herzbeutel liegt in halber Ausdehnung frei. Im Herzbeutel etwa ein Eßlöffel klaren Serums; seine Innenfläche glatt und glänzend.

Herz entsprechend groß, mäßig contrahiert. Mitralis kaum, Tricuspidalis gut für 1 Finger durchgängig. Arterielle Klappen schlußfähig; Klappenapparat intakt. Aorta und Coronararterien ohne Befund. Herzmuskel blaßrot, von ziemlich guter Konsistenz.

Linke Lunge: Volumen und Gewicht etwas herabgesetzt. Aus dem Bronchus entleert sich etwas trübes Sekret. Bronchialschleimhaut schwach injiciert. Pulmonalis frei. Pleura glatt und glänzend. Oberlappen zeigt etwas vermehrten Blut- und Saftgehalt. Unterlappen zeigt noch stärker er-

höhten Blutgehalt. Ab und zu sieht man in der Lunge ein feines graues Knötchen.

Rechte Lunge: Bronchus, Pulmonalis und Pleura wie links. Oberlappen ziemlich blaß, fast in ganzer Ausdehnung luftleer; im Parenchym zahlreiche frische Knötchen. Mittellappen und Unterlappen wie links. Bronchialdrüsen sind etwas vergrößert, aber nicht deutlich verkäst.

Tonsillen blaß und geschwollen, etwas derb.

Epiglottis auffallend stark ödematös, Stimmbänder kaum.

Trachea etwas injiciert; Oesophagus und Racheneingang ohne Befund. Die retropharyngealen Drüsen derb verkäst.

Milz kaum mit der Umgebung verwachsen. Die Kapsel zeigt die Reste der Verwachsungen als bindegewebige Auflagerungen. Parenchym dunkel-graurot, ziemlich derb. Zeichnung sehr deutlich; im Parenchym keine Tuberkel.

Linke Niere: Fettkapsel fast geschwunden; Fibröse sehr leicht löslich. Oberfläche blaß und glatt. Parenchym weich. Rinde etwas verbreitert, blaß-grauviolett; die Pyramiden etwas dunkler. In einer der Pyramiden ein größerer verkäster Herd. Nierenbecken frei.

Rechte Niere wie die linke.

Leber mit der Umgebung verwachsen. Kapsel mit fibrösen Auflagerungen bedeckt. Parenchym blaßbraun, Zeichnung verwaschen, Consistenz ziemlich gut.

Gallenblase enthält schleimige Galle von dunkelgrauer Farbe.

Pancreas ohne Befund.

Magen entsprechend groß, blaß, wenig gefaltet.

Mesenterialdrüsen sind geschwollen und teilweise verkäst.

Blasenschleimhaut blaß.

Beide Tuben sind verkäst, Uterus ohne Befund.

Die Knochenknorpelgrenze der Rippen etwas aufgetrieben.

Darmschleimhaut blaß. Im Darm ein Spulwurm. Im Dickdarm sind die Follikel etwas geschwollen, ebenso im Dünndarm.

Diagnosis post mortem: Meningitis tuberculosa. Hydrops meningeus. Erweichungsherd in der Brücke rechts. Tuberculosis pulmonum, besonders des rechten Oberlappens. Tuberculosis omenti, peritonei et tubarum. Tuberculosis renum. Perisplenitis. Perihepatitis adhaesiva. Pleuritis chronica adhaesiva. Tuberkulose der mesenterialen Lymphknoten. Rachitis.

Sektion des Schläfenbeins.

Trommelfell blaß. Im Trommelfell eine Perforation von ungefähr 2 mm Durchmesser. Ossicula anscheinend gesund. In der Paukenhöhle mäßige Mengen gelblichen Eiters. Labyrinth normal. Die Sinus frei.

Epikrise. Das Kind ist nicht infolge des Ohrenleidens, sondern an seiner ausgebreiteten Miliartuberkulose gestorben.

Daß Kranke mit cerebralen Symptomen bei bestehender Ohreiterung der Klinik zugesandt werden in der Meinung, es handle sich um einen cerebralen Folgezustand der Otitis, ist nichts Außergewöhnliches. Es ist sogar ein erfreuliches Zeichen, welches darauf hindeutet, daß die Erkenntnis der Bedeutung der Otitis für das Zustandekommen intracranieller Folgezustände sich unter den allgemein praktizierenden Collegen immer mehr Bahn bricht. Die makroskopische Sektion des Schläfenbeins ergab keinen Anhaltpunkt dafür, daß es sich bei der Ohreiterung um einen tuberkulösen Prozeß gehandelt habe. Eine

sichere Entscheidung darüber ist indes zur Zeit noch nicht möglich, weil das mikroskopische Untersuchungsresultat des Schläfenbeins noch aussteht. Infolgedessen fehlt auch noch jede Grundlage für die Entscheidung der Frage, welches die Eingangspforte des tuberkulösen Virus im Körper gewesen sei.

9. Martha Böhme, 10 Jahre alt, Bergmannskind aus Amsdorf. Aufgenommen am 27. Juli, gestorben am 5. September 1903.

Anamnese: Ein Bruder des Vaters ist an einem Lungenleiden gestorben, der Vater selbst soll an Husten leiden.

Das rechte Ohr des Kindes eitert angeblich schon seit dem dritten Lebensjahre ohne Unterbrechung. Genauere Angaben über Ursache und Beginn des Ohrenleidens können die Angehörigen nicht machen. Den Eltern ist aufgefallen, daß das Kind in den letzten Monaten schwerer hörte und gegen Abend häufig fieberte.

Status praesens: Sehr blasses, abgemagertes Kind. Über beiden Lungenspitzen Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. Herzdämpfung nicht vergrößert, Herztöne rein. Puls etwas klein, regelmäßig, 110. Temperatur 36,5 °. Im Abdomen lassen sich deutlich geschwollene Drüsen fühlen. Reflexe erhalten. Blepharitis. Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall, kein Nystagmus.

Körpergewichts 15,5 kg. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: ohne Besonderheiten.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang weit; im Gehörgang reichliche Mengen dünnflüssigen, gelben, sehr fötiden Eiters. Trommelfell blaß. Im Trommelfell zwei Perforationen, eine ungefähr stecknadelkopfgroße im vorderen und eine etwas kleinere im hinteren unteren Quadranten.

Links: Trübung des Trommelfells.

Hörprüfung läßt sich nicht ausführen, da es trotz der größten Bemühungen nicht möglich ist, das Kind zum Antworten zu bewegen. Es kann nur festgestellt werden, daß es laute Sprache versteht.

Ergebnis beim Catheterismus tubae: Perforationsgeräusch mit Rasseln.

Therapie und Krankheitsverlauf: Durchspülung durch den Katheter. Im Spülwasser viel krümelige Eiterbestandteile, welche zu Boden sinken.

Das Ohr wird täglich dreimal mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespritzt. Da das Kind sehr schwach ist, bleibt es im Bett liegen.

9. August. Der Ausfluß aus dem Ohre hat nach den Ausspritzungen und Durchspülungen durch den Katheter, welche jeden zweiten Tag ausgeführt wurden, bedeutend nachgelassen. Auch bis jetzt ist es noch nicht gelungen, das Kind zum Sprechen zu veranlassen. Meist abendliche Temperatursteigerungen. Trotz der guten Nahrungsaufnahme zunehmende Schwäche. Körpergewicht 15 kg.

23. August. Zustand unverändert. Die Eiterung aus dem Ohre ist nur noch gering. Seit einigen Tagen etwas Husten. Gegen Abend meist Fieber. An den Füßen keine Oedeme. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Zunehmender Kräfteverfall trotz sehr guter Nahrungsaufnahme. Körpergewicht 14,2 kg.

3. September. In den letzten Tagen comatöse Zustände. Pupillen erweitert, reagieren träge auf Lichteinfall. Patellarreflexe fast ganz erloschen. Das Kind nimmt keine Nahrung mehr zu sich. Puls sehr klein, 134.

5. September. Das Kind hat in den vorhergehenden Tagen immer im Coma gelegen. Die Pupillen waren fast maximal erweitert und reaktionslos. Reflexe erloschen. Tod 4 Uhr p. m. im Coma.

Sektionsprotokoll.

Weibliche, hochgradig abgemagerte kindliche Leiche. Muskulatur fast geschwunden, ebenso Fettpolster. Im Abdomen ca. 25 ccm klaren Inhalts.

Darmserosa glatt und glänzend. An einzelnen Stellen zeigen sich Verwachsungen, und besonders auf der rechten Seite des Abdomens finden sich zahlreiche Knötchen. Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe, die subperitonealen Lymphdrüsen sind geschwollen. Die linke Lunge ist gar nicht, die rechte durch einen fibrösen Strang mit der Brustwand verwachsen.

Herz: liegt in mäßiger Ausdehnung frei. Im Herzbeutel, dessen Innenfläche glatt und glänzend, 40 ccm klaren Inhalts. Herz entsprechend groß; schlecht contrahiert. Kein epicardiales Fett. Mitralis für 2, Tricuspidalis für 3 Finger durchgängig. Arterielle Klappen schlußfähig. Im Herzen eine mäßige Menge dunklen flüssigen Blutes und etwas Speckgerinnsel. Klappenapparat zart und intakt. Herzmuskel von ganz guter Konsistenz, blaßbräunlicher Farbe. Aorta ohne Befund, ebenso Coronararterien.

Linke Lunge von vermehrtem Gewicht. Drüsen am Lungenhilus vergrößert und verkäst. Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck gelblicher Schaum. Schleimhaut schwach injiciert. Pulmonalis frei. Unter der Pleura finden sich zahlreiche grauweißliche Knötchen. Lunge nur an den Rändern von normalem Luftgehalt. Der Oberlappen ist fast in ganzer Ausdehnung von stecknadelkopfgroßen, teilweise confluierenden Knötchen durchsetzt. An der Spitze des Oberlappens ist der Luftgehalt völlig aufgehoben. Das restierende Lungengewebe ist von hellroter Farbe und zeigt leicht vermehrten Saftgehalt. Unterlappen von dunkelroter Farbe, ebenfalls ausgedehnte, doch frischere Knötchen aufweisend. Luftgehalt vorhanden.

Rechte Lunge: Bronchus, Pulmonalis, Pleura wie links. Oberlappen und Mittellappon wie der Oberlappen der anderen Seite. Oesophagus und Trachea ohne Befund.

Die mesenterialen Lymphdrüsen sind bis zu Walnußgröße geschwollen und bilden ein einziges großes Paket.

Milz 8 : 5 $^1/_2$: 2 $^1/_2$ cm. Kapsel zeigt unregelmäßige fibröse Verdickungen. Parenchym von dunkelroter Farbe, durchsetzt von stecknadelkopf- bis erbsengroßen gelben Herden. Konsistenz gut.

Linke Niere: Ureter leicht erweitert. Fettkapsel geschwunden. Kapsel im allgemeinen glatt, doch finden sich in der Oberfläche kleine weißliche Herdchen; einzelne auch im Parenchym. Letzteres von grauvioletter Farbe. Pyramiden etwas dunkler als die nicht verbreiterte Rinde. Becken ohne Befund.

Rechte Niere wie links. Ureter ohne Befund.

Leber entsprechend groß. Kapsel glatt, Parenchym etwas weich. Muskatnußzeichnung. Gallenblase enthält goldgelbe Galle. In der Leberpforte haselnußgroße Lymphknoten.

Magen entsprechend groß. Schleimhaut grauviolett. An der kleinen Kurvatur ebenfalls verkäste Lymphknoten.

Pancreas selbst ohne Befund, jedoch völlig umgeben von verkästen Lymphdrüsen.

Peritoneum glatt.

Blase mäßig ausgedehnt, enthält trüben Urin.

Darm: Im oberen Dickdarm Follikel stark geschwollen. Im unteren Dünndarm zahlreiche, teilweise deutlich quergestellte Geschwürsbildungen. Entsprechend diesen Stellen findet sich an der Serosa die oben erwähnte Knötcheneruption. Schleimhaut des oberen Dünndarms blaß.

Schädeldach entsprechend dick. Dura mäßig gespannt, sehr blaß. Oberfläche glatt. Im Sinus longitudinalis superior feines Speckgerinnsel. Innenfläche der Dura glatt und glänzend, sehr feucht. Subarachnoideal-Flüssigkeit vermehrt. Arachnoidea an einzelnen Stellen getrübt. Pia blaß. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich aus dem Spinalkanal leicht getrübte Flüssigkeit. Im Bereich beider Arteriae Fossae Sylvii finden sich sehr feine kleine Knötchen. Chiasma und Pons zeigen Fibrinauflagerungen. Ventrikel erweitert. Die in ihnen enthaltene Flüssigkeit ebenfalls leicht getrübt. Ependym glatt. Gehirnsubstanz sehr feucht, von schlechter Konsistenz, blaß. Großhirnganglien, Pons, Medulla ohne Befund, ebenso beide Hemisphären. Sinus der Basis ohne Befund.

Diagnosis post mortem: Ausgedehnte Tuberkulose der

Lymphdrüsen. Tuberkulose der Lungen (miliare Form). Tuberkulose der Milz, des Darms und der Nieren. Tuberkulöse Meningitis. Anämie und Oedem des Hirns und seiner Häute. Hydrocephalus externus und internus. Hochgradige allgemeine Atrophie.

Epikrise. Auch in diesem Falle ist das Kind an der ausgedehnten Miliartuberkulose in Verbindung mit einer Meningitis tuberculosa zu Grunde gegangen. Hier konnte schon nach dem Trommelfellbefunde d. h. den multiplen Trommelfellperforationen eine Mittelohrtuberkulose als wahrscheinlich angenommen werden. Leider ist eine sichere Entscheidung darüber, ob diese Annahme begründet war, nicht möglich, da das für die mikroskopische Untersuchung vorbereitete Schläfenbein versehentlich abhanden gekommen ist. Auffallend ist in diesem Falle, daß trotz der bestehenden tuberkulösen Meningitis erst so spät sich deutlichere Symptome einstellten, welche auf eine Erkrankung des Schädelinhaltes hinwiesen. Vor dem geradezu terminalen Hinzutritt dieser, im wesentlichen das Bild des Coma bedingendem bezw. ergänzenden cerebralen Symptome war kein einziges Anzeichen vorhanden, welches auf das Vorhandensein der tuberkulösen Meningitis hindeutete. Als nun aber gegen das Ende die cerebralen Symptome sich hinzugesellten, konnte rücksichtlich des bestehenden Lungen- und Trommelfellbefundes kaum ein Zweifel mehr bezüglich der Diagnose „Meningitis tuberculosa“ aufkommen.

10. Hermann Borrmann, 12 Jahre alt, Formerssohn aus Merseburg. Aufgenommen am 27. Juli, gestorben am 27. Juli 1903.

Anamnese: Im Alter von 2 Jahren soll im Anschluß an Diphtherie Eiterung auf dem rechten Ohre aufgetreten sein. Seitdem hat die Eiterung mit kurzen Unterbrechungen immer bestanden, ohne Beschwerden zu verursachen.

Am 20. Juli 1903 plötzlich heftige Schmerzen hinter dem rechten Ohre. Das Kind fühlte sich so elend, daß es sich zu Bett legen mußte.

Am 24. Juli gegen Abend ein Schüttelfrost, dem am nächsten Tage noch mehrere folgten.

Am 26. Juli mehrmals Zuckungen im ganzen Körper und besonders im Gesicht. Das Kind bohrte dabei den Kopf nach hinten in die Kissen und schrie laut auf. Seit gestern Abend bewußtlos.

Status praesens: Sehr blaß aussehender Knabe von entsprechendem Körperbau. Sopor. Innere Organe ohne Besonderheiten. Puls klein, frequent, etwas unregelmäßig, 100, Temperatur 39,5°. Pupillen gleichweit, etwas erweitert, reagieren prompt. Beiderseits Abducensparese. Augenhintergrundbefund: Rechts: Nasale Seite der Papilla nervi optici verwaschen. Links: Beginnende Stauungspapille. Patellarreflexe fast vollständig erloschen; die übrigen Reflexe erhalten. Keine Sensibilitätstörungen. Der Kopf wird nach rechts hinten gehalten. Passive Bewegungen des Kopfes sind sehr schmerzhaft. Druckempfindlichkeit der ganzen Halswirbelsäule. Foetor ex ore. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Der Processus mastoideus der rechten Seite ist besonders an der Spitze und am unteren Rande stark druckempfindlich.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang

etwas verengt, die hintere Wand schwappend. Im Gehörgang, dessen Hautüberzug mazeriert ist, mäßige Mengen fötiden Eiters. Trommelfell fehlt. Die ganze Paukenhöhle ist mit schmierigen Massen ausgefüllt. Eiterstraße von hinten oben. Ossicula nicht nachweisbar. Links: Ohne Besonderheiten.

Hörprüfung ließ sich bei dem soporösen Zustande des Patienten nicht ausführen.

Krankheitsverlauf: Lumbalpunktion: Liquor stark getrübt; enthält massenhaft Leukocyten und Bakterien.

Tod 11 Uhr vormittags, 1 Stunde nach der Aufnahme.

Sektionsprotokoll.

Schädeldach von mäßiger Dicke. Diploe vorhanden. Dura ziemlich stark gespannt, von nicht vermehrtem Blutgehalt. Im Sinus longitudinalis reichliche Mengen Speck- und Cruorgerinnsel. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Blutgefäße der Pia vermehrt. Von der Konvexität beider Hemisphären, besonders an den beiden Rändern, entleert sich beim Durchschneiden der Dura gelblicher, dickflüssiger Eiter. Basis ebenfalls etwas eitrig belegt, ebenso das Kleinhirn an der Ober- und Unterfläche. Fossae Sylvii beiderseits frei. Ventrikelflüssigkeit kaum vermehrt. Ependym glatt und glänzend.

Gehirnsubstanz von guter Konsistenz; Blutpunkte nicht vermehrt; Schnittfläche etwas feucht.

Die hintere Schädelgrube zeigt ebenfalls gelblich-eitrigen Belag. Blutgehalt der grauen Substanz etwas vermehrt.

Därme mäßig aufgetrieben. Serosa glatt und glänzend. im Abdomen einige Tropfen klarer Flüssigkeit. Stand des Zwerchfells rechts 5. Intercostalraum, links 6. Rippe. Lungen kollabieren beide. Thymusdrüse vergrößert 9 : 4 cm. Herz liegt in ziemlicher Ausdehnung frei. Im Herzbeutel einige Tropfen klarer Flüssigkeit.

Herz gut kontrahiert, der Größe entsprechend. Rechtes Ostium für zwei Finger durchgängig. Im Herzen reichlich flüssiges Blut und Gerinnsel. Klappenapparat des Herzens intakt. Muskulatur von guter Konsistenz, blaßroter Farbe. Aorta gut elastisch.

Linke Lunge: Gewicht und Volumen nicht verändert. Aus dem Bronchus entleert sich eitrige schaumige Flüssigkeit. Schleimhaut injiziert. Pulmonalis frei. Pleura glatt und glänzend. Oberlappen kirschrot, Saftgehalt vermehrt, Luftgehalt vorhanden. Unterlappen wie Oberlappen.

Rechte Lunge: Oberlappen etwas gebläht. Gewicht und Volumen nicht verändert. Bronchus und Pulmonalis wie links. Oberlappen und Mittellappen von grauroter Farbe. Saftgehalt nicht vermehrt, Luftgehalt vorhanden. Im Unterlappen Blutgehalt vermehrt, sonst wie oben.

Milz vergrößert 13 : 8 : 4 cm. Oberfläche von fibrösen Auflagerungen bedeckt. Parenchym sehr weich; Zeichnung nicht zu erkennen.

Linke Niere: Kapsel leicht löslich. Oberfläche glatt. Rinde und Mark deutlich geschieden. Schnittfläche von bläulich rötlicher Farbe. Parenchym derb. Becken frei.

Rechte Niere: Blutgehalt noch mehr erhöht, sonst wie links.

Leber entsprechend groß. Kapsel glatt. Parenchym von guter Konsistenz, Schnittfläche von blaurötlicher Farbe. Zeichnung undeutlich. Gallenblase ohne Besonderheiten.

Pankreas gut gekörnt.

Magen: Falten teilweise erhalten. An den Stellen, wo die Falten verstrichen, rötlich injiciert.

Aortenstamm mit glatter Intima.

Blase stark gefüllt, Schleimhaut blaß.

Darmschleimhaut hyperämisch. Follikel geschwollen.

Diagnosis post mortem: Eitrige Meningitis der Konvexität und Basis. Thrombose des rechten Sinus transversus. Eitrige Bronchitis beiderseits. Ödem der linken Lunge und des rechten Unterlappens. Hyperämie beider Lungen. Milztumor. Peri-

splenitis. Stauungshyperämie sämtlicher Bauchorgane. Magen- und Darmkatarrh.

Sektion des Schläfenbeins.

Diffuse Caries der Mittelohrräume. Ossicula fehlen. Labyrinth und Schnecke nekrotisch zerstört. Eiteransammlung im Saccus endolymphaticus, welcher nicht vergrößert ist. Im Sinus transversus findet sich an der Übergangsstelle in den Sinus sigmoideus ein festsitzender gelblicher Thrombus. Die übrigen Sinus sind frei.

Epikrise. Die in den letzten Tagen aufgetretenen Schüttelfröste und die hohe Temperatur bei der Aufnahme wiesen uns auf eine Sinusthrombose hin, daneben bestanden wieder andere Symptome, wie Opisthotonus, Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule und Spasmen, — allerdings nur von den Eltern beobachtet, — über den ganzen Körper verbreitet und besonders im Gesicht, welche eine schon bestehende eitrige Leptomeningitis sehr wahrscheinlich machten. Die sofort vorgenommene Lumbalpunktion, welche getrübten Liquor mit zahlreichen Leukocyten und Bakterien lieferte, bestätigte den zweiten Teil unserer Diagnose. Bei der Sektion fanden wir ein Empyem des Saccus endolymphaticus, welches von einer Labyrintheiterung ausgegangen war. Es besteht nun die Frage, ob von diesem Empyem aus erst die bei der Sektion festgestellte eitrige Leptomeningitis ausgegangen und von letzterer eine Thrombose des Sinus transversus hervorgerufen ist, oder ob die Sinusthrombose als die primäre von beiden Erkrankungen anzusehen ist. Beachtet man, daß die Meningitis schon eine große Ausdehnung erreicht hatte, — es war die ganze Basis sowie Ober- und Unterfläche des Kleinhirns ergriffen, — während die Thrombose nur auf den Sinus transversus beschränkt geblieben war, so hat wohl die erstere Annahme die größere Wahrscheinlichkeit für sich.

Der Patient ist an der eitrigen Leptomeningitis und nicht an den Folgen der Sinusthrombose zu Grunde gegangen.

11. Therese Lehmann, 50 Jahre alt, Arbeitersfrau aus Schakau. Aufgenommen am 10. April, gestorben am 28. Juli 1903.

Anamnese: Patientin will früher nie ohrenkrank gewesen sein. Gegen Ende September 1902 soll, angeblich im Anschluß an einen Fall auf die rechte Kopfseite, Ausfluß aus dem rechten Ohre aufgetreten sein. Im November 1902 wurde die Patientin in der hiesigen Poliklinik an Furunkulose des äußeren Gehörganges und an akuter Eiterung behandelt. Damals sollen auch mitunter Schwindelanfälle aufgetreten sein. Nach 3 Wochen war das Ohr vollkommen trocken, so daß die Patientin als geheilt entlassen werden konnte. 8 Tage später stellte sich die Eiterung wieder ein. Zugleich traten Schmerzen hinter dem Ohre auf, welche immer mehr zunahmen. Ende März 1903 suchte die Patientin die Poliklinik auf. Es bestand zu dieser Zeit eine Perforation im hinteren unteren Quadranten und mäßiger Ausfluß; Schmerzen waren nicht vorhanden. Da die Perforation sich öfter verklebte, mußte mehrmals die Paracentese gemacht werden.

Seit gestern plötzlich heftige unerträgliche Schmerzen hinter und unter dem rechten Ohre.

Status praesens: Sehr blaß aussehende, untersetzte Frau. Knochenbau kräftig, Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Mäßiges Lungenemphysem. Herzdämpfung nicht vergrößert, Herztöne rein. Puls kräftig, regelmäßig, 84. Temperatur 37,7°. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; kein Nystagmus.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Rechts Druckempfindlichkeit des ganzen Warzenfortsatzes. Geringes Oedem. Leichte Infiltration an der Spitze.

Gehörgang- nnd Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang weit. Trommelfell stark gerötet, Grenze zum Gehörgang verstrichen. Perforation hinten unten, aus der reichlich dicker Eiter pulsiert. Die Eiterung ist so reichlich, daß nach dem Abtupfen sofort wieder das ganze Gesichtsfeld voll Eiter steht.

Links: normal.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts dicht am Ohr, links 3 m. C_1 vom Scheitel und über die Mittellinie hinaus nach rechts lateralisiert. Fis_4 rechts bei Nagelanschlag, links gut.

Ergebnis bei Catheterismus tubae: Perforationsgeräusch.

Therapie und Krankheitsverlauf: 11. April. Typische Aufmeißlung. Beim ersten Meißelschlag quillt Eiter von unten aus der Tiefe. Im Antrum Eiter und geschwollene Schleimhaut. Im überall erweichten Knochen disseminierte Eiterherde. Dura oben an einer kleinen Stelle freigelegt. Ausräumung und Resektion der Spitze, woselbst eine größere Eiteransammlung sich vorfand. Knochen des Sulcus transversus hebt sich deutlich von der Umgebung ab und sieht vollständig gesund aus. Beim Abtupfen und genaueren Zusehen quillt aber ein Eitertropfen von hinten hervor. Deshalb breite Freilegung des Sinus, welcher grau, teilweise grün verfärbt aussieht und mit Auflagerungen versehen ist, die dem Knochen fest adhaerent sind. An einigen Stellen zwischen Knochen und Sinuswand freier Eiter. Entfernung des kranken, schwarz verfärbten Knochens zwischen hinterer Antrumwand und Sinus, woselbst offenbar der Eiter nach der Sinusgegend durchgebrochen war. Drain in das Antrum; Verband. Appetit gut. Nachts wenig Schmerzen; Patientin hat aber doch wenig geschlafen. Abendtemperatur 38,7°. Puls 78.

12. April. Das hohe Fieber hält heute noch an. Klage über Kopfschmerzen in der Stirn und im Scheitel. Gegen Abend einmal Erbrechen. Temperatur 39,5—39,5—39,3—39,1—39,0°.

13. April. Temperatur etwas abgefallen. Klage über Kopfschmerzen geringer. Abends wieder höheres Fieber. Temperatur 38,0—38,2—38,0—39,2—39,7°. Puls 84. Respiration 24.

14. April. Patientin hat in der letzten Nacht wegen heftiger Kopfschmerzen gar nicht geschlafen. Verbandwechsel.

Jugularisunterbindung. Sinusoperation: Aus dem peripheren Ende werden einige Thrombenpartikel mit dem scharfen Löffel entfernt, bis kräftige Blutung eintritt. Aus der Bulbusgegend nach Entfernung von Thrombenmassen spärliche Blutung. Tamponade nach beiden Seiten. Am Nachmittag noch Fieber bis 39,0°. Im Laufe der Nacht Abfall. Temperatur 37,4—38,4—39,0—38,0—37,7—37,1—36,7°.

15. April. Temperatur 37,3—38,9—39,2—38,2—37,0°.

16. April. Temperatur 36,9—38,4—38,5—38,1—37,3°.

17. April, In den letzten Tagen Befinden besser. Keine Kopfschmerzen mehr. Verbandwechsel. Aus dem peripheren Ende Blutung; bei Lösung der Tamponade des centralen Endes quillt Eiter nach, Auslöfflung, bis geringe Blutung erfolgt. Geringe Eiterung aus dem Gehörgang. Temperatur 37,9—37,2—37,4—38,2°.

18. April. Verbandwechsel. Aus dem Bulbus wieder Thromben entfernt. Temperatur 37,6—37,7—38,2—37,7°.

19. April. Auch heute werden noch geringe Thrombenreste aus dem Bulbus entfernt. Befinden gut. Nahrungsaufnahme gut. Starke Schweiße. Temperatur 37,6—37,8—37,9—38,1°.

20. April. Entfernung des Tampons aus dem peripheren Sinusende ohne Blutung. Kein Eiter im Bulbus. Durchfall. Temperatur 37,9—38,6—38,4—38,3°. Puls 112.

21. April. Durchfall. Temperatur 37,9—38,6°.

23. April. Ohr trocken. Beide Sinusenden frei von Sekret. Temperatur 38,4—37,7°. Eiweiß im Urin. Bronchitis rechts; Infusum Ipecac. Schmerzen im rechten Fuß- und Kniegelenk; Umschläge mit Salicylspiritus.

26. April. Wunde granuliert schlecht. Neben Eiweiß auch geringe Spuren von Zucker im Urin; reine Milchdiät. In den letzten Tagen nur noch geringe Temperatursteigerungen.

30. April. Klage über Schmerzen im rechten Bein, die von der Gegend des Hüftgelenkes in das ganze Bein ausstrahlen. Temperatur 38,2—39,0—38,8—39,0°.

2. Mai. Klage über das rechte Schultergelenk; Umschläge mit Salicylspiritus. Oedeme beider Beine; Hochlagerung. Temperatur 37,9—38,7°.

4. Mai. Puls ziemlich klein, 112. Digitalis.

6. Mai. Klage über Stiche in der linken Seite. Etwas pleuritisches Reiben. Schröpfköpfe.

8. Mai. Herztätigkeit nach Digitalis besser. Oedeme geringer. Appetit gut. Fieber hat in den letzten Tagen nicht mehr bestanden.

10. Mai. Stärkere schmerzhafte Schwellung im rechten Schultergelenk, ebenso am rechten Oberschenkel und in den Weichteilen des Abdomens, besonders rechts. Thermophor auf den Leib.

15. Mai. Profuse Durchfälle. Tannalbin.

20. Mai. Die Schmerzen an der rechten Schulter und im Oberschenkel sind besonders in der Nacht sehr heftig. Die Ohrwunde granuliert schlecht. Es sitzt entsprechend dem oberen Teil des Sinus in der Wunde noch festhaftender schmieriger Belag. Verband mit Unguentum basilicum.

28. Mai. Eiweißgehalt des Urins geringer; kein Zucker. Temperatur 37,6—38,0°.

31. Mai. Fluctuation über der rechten Schulter. Incision und Entleerung eines ungefähr 1½ Liter Eiter enthaltenden Abszesses. Temperatu 37,8—38,3—39,8°. Puls 120.

1. Juni. Breite Incision (unter lokaler Chloräthylanaesthesie) über dem rechten Schultergelenk parallel der Clavicula; Gegenöffnung an der Vorderseite des rechten Oberarms. Reichlich 1 Liter Eiter entleert. Das Schultergelenk liegt vollkommen offen, der Gelenkkopf des Oberarms ist krank. Drainage.

10. Juni. Gegenincision an der rechten Mamma. Täglicher Verbandwechsel.

20. Juni. Verbindung beider Incisionen durch einen langen, die Mamma an ihrem ganzen sternalen Rande ablösenden Schnitt. Kolossaler retromammillärer Abszeß.

1. Juli. Zunehmende Schwellung und Oedem des rechten Beins. Teigige Infiltration des ganzen Oberschenkels und der Glutaealgegend.

10. Juli. Wiederholte Probepunktionen am Oberschenkel, ohne daß es jemals gelungen wäre; mit der Spritze Eiter zu aspirieren.

20. Juli. Zunehmende Herzschwäche. Puls klein, unregelmäßig, 114.

28. Juli. Tod 10 Uhr abends an Herzschwäche.

Sektionsprotokoll.

Alte, weibliche Leiche in mäßigem Ernährungszustande. Brüste und Abdomen welk und schlaff. Das rechte Schultergelenk ist durch einen 12 cm langen Schnitt eröffnet und drainiert. Die Drains grünlich verfärbt, Diese Incision steht mit einer 16 cm langen, 8 cm unterhalb der ersten befindlichen, Incision in Verbindung. Hinter dem rechten Ohr eine Trepanationswunde. Im Verlauf der Vena jugularis int. eine Wunde. Die rechte untere Extremität hochgradig geschwollen. Fettpolster an Abdomen und Thorax gut entwickelt. Muskulatur atrophisch. Netz ziemlich fettreich, herabgeschlagen. Serosa der Därme etwas trocken und matt, aber noch spiegelnd. Kein fremder Inhalt im Abdomen. Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe.

Lungen etwas gebläht, durch einige fibröse Stränge der Brustwand adhaerent. In beiden Pleurahöhlen 25 ccm klaren Serums.

Herz liegt handtellerbreit frei. Im Herzbeutel, dessen Innenfläche glatt und glänzend, 25 ccm gelblichen Serums. Herz entsprechend groß, ziemlich schlecht contrahiert. Epicardiales Fett ziemlich reichlich. Rechtes Ostium für 3, linkes für 2 Finger durchgängig. Im Herzen reichlich flüssiges Blut und Speckgerinnsel, besonders im rechten Vorhof. Arterielle Klappen schlußfähig. Klappen des rechten Herzens intakt. Mitralis leicht verdickt. Sehnenfäden zart. Aortenklappen zart. Muskel von sehr schlechter Konsistenz, blaßgelblicher Farbe, etwas gefleckt. Aorta ziemlich gut elastisch.

Linke Lunge: Gewicht normal. Aus dem Bronchus, dessen Schleimhaut blaß, entleert sich reichlich schaumig seröse Flüssigkeit. Pulmonalis frei Pleura glatt und glänzend. Zwischen beiden Lappen fibröse Stränge. Oberlappen von stark erhöhtem Saftgehalt: Luftgehalt vorhanden. Unterlappen ebenfalls von stark erhöhtem Saftgehalt; auch Blutgehalt etwas vermehrt.

Rechte Lunge: Bronchialschleimhaut etwas injiciert, sonst wie links, auch Pulmonalis und Pleura, die am Unterlappen etwas matt ist. Ober- und Mittellappen wie Oberlappen, Unterlappen wie Unterlappen links.

Linke Tonsille ist beträchtlich vergrößert und mit Eiter gefüllt. In der rechten Darmbeinschaufel eine dieselbe ziemlich ausfüllende Anschwellung, ziemlich weich.

Milz: 12 : 8 : 4 cm. Kapsel glatt. Parenchym etwas weich, blaßblaurot, von mäßiger Zeichnung.

Linke Niere: Fettkapsel reichlich. Fibröse Kapsel leicht löslich. Oberfläche glatt, nur an einzelnen Stellen leicht granuliert. Organ 11 : 4 : 5 cm. Parenchym sehr blaß, von schlaffer, weicher Konsistenz. Rinde und Mark wenig deutlich geschieden. Becken und Ureter ohne Besonderheiten.

Rechte Niere wie die linke. Die rechte Vena spermatica ist thrombosiert.

Leber etwas groß, 26 : 21 : 9 cm. Kapsel glatt, deutlich, ebenso wie das Parenchym, gesprenkelt. Konsistenz des Parenchyms weich. In der Gallenblase wenig trübe Galle.

Magen etwas ausgedehnt, Schleimhaut ziemlich blaß, ohne Falten.

Pankreas von guter Konsistenz, gut gekörnt, blaß.

Mesenterium fettreich, keine Drüsen.

Stamm der Aorta ziemlich glatt.

Rechte Vena iliaca ist von ihrem Ursprung an von einem festhaftenden, etwas weichen Thrombus eingenommen.

Darm ohne Besonderheiten.

Schädeldach ziemlich kräftig; Diploe fast verschwunden. Dura an einzelnen Stellen mit dem Knochen verwachsen. Innenfläche der Dura zeigt überall zarte, stellenweise hämorrhagische Auflagerungen. Arachnoidea ganz leicht getrübt. Subarachnoidealflüssigkeit vermehrt. Pia von mäßigem Blutgehalt. Gefäße der Basis frei. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich klare seröse Flüssigkeit. In den Ventrikeln keine Flüssigkeit. Ependym glatt. Kleinhirn ohne Besonderheiten, etwas weich. Großhirnganglien von guter Zeichnung. Brücke und Medulla ohne Besonderheiten. Weiße Substanz von mäßiger Konsistenz, feucht, von mäßigem Blutgehalt. Rinde ziemlich blaß.

Beim Einschneiden auf die oben erwähnte Geschwulst in der rechten Darmbeinschaufel zeigt sich der untere Teil des Psoas und der Iliacus von Eiter durchsetzt. Den Gefäßen folgend setzt sich der Abszeß in den Oberschenkel fort, fast die ganze Länge desselben einnehmend.

Das Hüftgelenk ist eröffnet; Pfanne und Oberschenkelkopf sind rauh, ebenso die Innenfläche des Darmbeins. Oberschenkelkopf nach unten luxiert. Auch nach dem Musculus glutaeus hin, und nach der Symphyse zu geht eine mit Eiter gefüllte Tasche. Vena femoralis mit Eiter gefüllt. Aus der Gefäßscheide entleeren sich große Mengen Eiters. Am rechten Humeruskopf findet sich ein etwa markstückgroßer rauher Defekt; ebenso ist die

Pfanne angefressen. Periartikulär verschiedene kleine, mit Eiter gefüllte Recessus.

Diagnosis post mortem: Pyämie. Abszesse im rechten Schultergelenk und rechten Hüftgelenk mit Infiltration der Muskulatur und Usur der Knochen. Retromammaler Abszeß rechts. Eitrige Thrombose der rechten Vena iliaca. Schlaffes Herz. Hochgradiges Lungenödem. Tonsillarabszeß rechts. Frischere und ältere Pleuritis (fibrosa et fibrinosa). Chronische Nephritis (bunte Niere). Muskatnußleber. Pachymeningitis externa, Pachymeningitis interna haemorrhagica. Hirnödem. Leichte chronische Leptomeningitis. Geringer Hydrops meningeus.

Sektion des Schläfenbeins.

Die rechte Vena jugularis interna ist unterbunden. Nach unten von der Unterbindungsstelle ist das Lumen frei, nach oben zu obliteriert, ohne Eiter. Der rechte Sinus sigmoideus und transversus ist von einem fast völlig organisierten Thrombus eingenommen, so daß ein Lumen kaum noch vorhanden ist; insbesondere fehlt jeder Eiter. Im Trommelfell, im hinteren unteren Quadranten, eine Narbe. In der Paukenhöhle trüb-seröse Flüssigkeit. Ossicula gesund. Labyrinth intakt.

Epikrise. Wir beabsichtigten anfangs, nur eine Antrumeröffnung vorzunehmen, da kein Grund zur Annahme einer Komplikation vorlag. Erst während der Operation stellte sich heraus, daß die Eiterung im Warzenfortsatz bereits bis zum Sinus vorgeschritten war. Da jedoch kein einziges Symptom vorlag, welches eine Thrombose des Sinus sigmoideus hätte wahrscheinlich machen können, begnügten wir uns mit der weiten Freilegung des Sinus, in der Meinung, daß es sich nur um einen perisinuösen Abszeß handelte. Als aber am Abend des zweiten Tages nach der Operation das Fieber wieder bedeutend gestiegen war, sahen wir uns genötigt, die Unterbindung der Vena jugularis und die Eröffnung des Sinus vorzunehmen, obwohl auch jetzt außer dem hohen Fieber kein weiteres Symptom, welches für eine Sinusthrombose sprach, vorlag. Selbstverständlich entschlossen wir uns erst dann zur Operation, als wir durch eine genaue Untersuchung des ganzen Körpers festgestellt hatten, daß eine andere Ursache für die hohe Temperatur nirgends zu finden war.

Nachdem wir durch diese Operation ein beträchtliches Absinken der Temperatur und erhebliche Besserung im Allgemeinbefinden der Patientin erreicht hatten, neigten wir schon der Annahme zu, daß es uns gelungen wäre, der Infektion des Organismus vom erkrankten Sinus aus Herr zu werden, als die Patientin plötzlich 10 Tage nach der Operation über Schmerzen im rechten Fuß- und Kniegelenk zu klagen begann. Zwar ließen diese Schmerzen bald wieder nach, doch traten nach

einigen Tagen Schmerzen und bald darauf auch Schwellung in Hüft- und Schultergelenk auf, welche allen unseren therapeutischen Maßnahmen hartnäckig widerstanden. Es konnte für uns keinem Zweifel unterliegen, daß wir es hierbei mit metastatischen Veränderungen zu tun hatten. Am Schultergelenk waren wir nach einiger Zeit in der Lage Fluctuation festzustellen und konnten wenigstens an dieser Stelle durch ausgiebige Incisionen dem Eiter Luft schaffen. Hingegen war es uns nicht möglich, trotz häufiger Probepunktionen am Hüftgelenk einen Abszeß zu diagnosticieren. Daß die Patientin, trotz der kolossalen Veränderungen an Schulter- und Hüftgelenk so lange am Leben geblieben ist, hat seinen Grund in dem guten allgemeinen Ernährungszustande, in dem sie sich befand. Schließlich erlahmte aber doch das Herz in diesem langwierigen Kampfe des Organismus gegen die furchtbaren Metastasen.

12. Karl Sommer, 52 Jahre alt, Kesselheizer aus Groß-Salze. Aufgenommen am 4. Januar, gestorben am 5. Februar 1904.

Anamnese: Patient hat im Alter von 8 Jahren an Ohreiterung rechts, angeblich im Anschluß an eine Erkältung, gelitten. Die Eiterung soll mit geringen Unterbrechungen bis zum 40. Lebensjahre bestanden haben. Seitdem Ohr trocken. Vor einem Vierteljahre soll die Eiterung wieder aufgetreten sein, zu gleicher Zeit Schwindelanfälle und unsicherer Gang. In den letzten Wochen sollen sich auch Schmerzen in der rechten Kopfseite hinzugesellt haben. Schwerhörigkeit ist schon mehrere Jahre vorhanden gewesen; auf dem rechten Ohr ist Patient angeblich ganz taub.

Status praesens: Mittelgroßer, anämisch aussehender Mann. Knochenbau kräftig, Muskulatur und Fettpolster mäßig entwickelt. Geringes pleuritisches Reiben über beiden Unterlappen. Herz gesund. Puls kräftig, regelmäßig, 74. Temperatur 36,4°. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; kein Nystagmus. Augenhintergrund ohne Befund. Starker Schwindel läßt sich objektiv nachweisen.

Umgebung des Ohres: ohne Befund.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang weit; im Gehörgang fötider Eiter und macerierte Epidermis. Vom Trommelfell steht nur noch ein kleiner Rest vorn oben. Nach hinten großer kraterförmiger Defekt, mit granulierendem Rande Horizontaler Bogengang und Aditus ad antrum liegen frei Paukenhöhle und Aditus mit Cholesteatommembran ausgekleidet. Der Hammer ist nach vorn gesunken.

Links: Diffuse Trübung des Trommelfells.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts dicht am Ohr, links 2 m. C_1 vom Scheitel nach rechts. Fis_4 rechts bei Nagelanschlag, links gut. Rinne rechts negativ, links positiv.

Ergebnis beim Catheterismus tubae: Rechts Perforationsgeräusch.

Nasenrachenraum von mißfarbenem Schleimeiter und Borken belegt. In der Kuppel ein Ulcus.

Therapie und Krankheitsverlauf: 5. Januar. Totalaufmeißlung. Weichteile und Corticalis normal. Bei Wegnahme der hinteren knöchernen Gehörgangswand wird sofort der sehr weit vorliegende Sinus freigelegt. Derselbe zeigt inspiratorische Einziehnungen. Um zum Antrum und Aditus ad antrum zu gelangen, muß die tiefstehende Dura (in Größe einer Linse) freigelegt werden. In Aditus und Attic Cholesteatommatrix. Amboß und Steigbügel fehlen; das ovale Fenster ist offen. Oberhalb des horizontalen Bogengangs findet sich eine Fistel nach dem

Labyrinth. Aus derselben kommt kein freier Eiter. Am Boden der Paukenhöhle ist durch eine Dehiscenz im Knochen der Bulbus venae jugularis fühlbar. Spaltung. Plastik, Verband. In den nächsten Tagen fieberfreier Verlauf. Befinden gut.

12. Januar. Erster Verbandwechsel. Die ganze Wunde ist mit schmierigen, eitrigen Belägen bedeckt. Aus der Labyrinthfistel kommt kein Eiter. Feuchter Verband. Täglicher Verbandwechsel.

15. Januar. Wunde immer noch sehr verschmiert. Sämtliche Stichkanäle sind vereitert und müssen gespalten werden.

16. Januar. Abendtemperatur 38,1°. Befinden gut.

17. Januar. An der pulsierenden Sinuswand eitriger Belag. Beim Abtupfen derselben pulsierende Blutung in Dicke einer Stricknadel. Die Wundhöhle muß fest austamponiert werden.

18. Januar. Morgentemperatur 38,0°. Es stößt sich nekrotisches Gewebe in großer Menge ab. Paukenhöhle frei von Eiter. Keine Blutung aus der Sinusgegend. Abendtemperatur 38,7°.

19. Januar. Temperatur 38,5°. Puls 82. Beim Verbandwechsel wieder Blutung aus der Sinusgegend. Feste Tamponade. Klage über Schwäche in den Gliedern und mäßige Kopfschmerzen. Abendtemperatur 39,6°.

20. Januar. Temperatur 38,1—38,0—37,8°.

21. Januar. Temperatur 37,4—38,4—37,6°.

22. Januar. Temperatur 37,0—38,0—37,4°.

23. Januar. Temperatur 37,2—37,4—38,0°.

24. Januar. Die Wunde hat sich noch nicht gereinigt. Seit dem 19. Januar bei den Verbandwechseln keine weitere Blutung. Temperatur 36,9—39,1—40,6°.

25. Januar. Temperatur 37,1—37,6—37,6°. Nur ganz geringe Kopfschmerzen. Nahrungsaufnahme gut.

27. Januar. Zustand unverändert. Temperatur 37,4°. Puls 58. Abendtemperatur 38,1°. Puls 60.

In den folgenden Tagen vollkommen fieberfrei. Pulsschwankungen zwischen 58 und 66.

30. Januar. Die Wunde hat sich fast vollkommen gereinigt, die Sinuswand ist beinahe frei von eitrigem Belag. Die Wundränder weisen kräftige Granulationsbildung auf. Temperatur 36,4—38,0—39,2°.

31. Januar. Temperatur 38,1—39,0—39,1°. Puls 72.

1. Februar. Starke Mattigkeit und Klage über heftige Kopfschmerzen. Reflexe erhalten; Augenhintergrund normal. Unterbindung der Vena jugularis interna. Eröffnung von Sinus sigmoideus, Bulbus und Vena jugularis interna. Der ganze Bezirk ist mit obturierenden, teilweise eitrig zerfallenen Thromben verlegt. Bis zum Torcular Herophili wurde nach hinten mit dem scharfen Löffel eingegangen, ohne auf den eigentlichen großen Thrombus zu kommen. Es besteht Verdacht, daß hierbei auch Hirnsubstanz entleert wurde. Tamponade. Temperatur 37,3—36,8—37,3°.

2. Februar. Klage über heftigen Kopfschmerz. Sensorium frei. Große Mattigkeit. Temperatur 38,0—38,4—38,7°. Puls 92.

3. Februar. Zustand unverändert. Temperatur 39,5—39,6—39,5°.

4. Februar. Neben diffusen Kopfschmerzen auch bei Bewegulngen des Kopfes und Druck auf die oberen Halswirbel Schmerzen. Patelarreflexe fast erloschen. Weitere Freilegung des Sinus transversus. Gegen Abend ist Patient unklar. Temperatur 38,6—38,8—39,2°. Puls mittelkräftig, regelmäßig, 120—130.

5. Februar. Während des Vormittags tiefes Coma. Temperatur 39,2—40,1°. Tod 2½ Uhr nachmittags.

Sektionsprotokoll.

Der Rückenmarkskanal zeigt keine Besonderheiten. Dura spinalis etwas gespannt und injiciert; Innenfläche etwas matt und an den Nervenwurzeln etwas sulzig und verfärbt. Pia spinalis injiciert. Rückenmarksubstanz blaß.

Schädeldach entsprechend, Diploe angedeutet. Dura von mittlerem Blutgehalt, erhöhter Spannung, mit der Schädelinnenfläche nicht verwachsen.

Die rechte Seite der Dura ist mit grünlich-gelben eitrigen Massen bedeckt, links ist sie matt. Rechts sind die Subarachnoidealräume und die Arachnoidea mit Eiter durchsetzt; links sind die weichen Hirnhäute nirgends getrübt. Subarachnoidealräume links verstrichen, Gyri abgeplattet. Gefäße der Basis zart. Basis der linken Hirnhälfte hyperämisch und hämorrhagisch. Am Sulcus transversus des Kleinhirns findet sich in die Hirnsubstanz, die hier erweicht und teilweise hämorrhagisch ist, hineingehend ein Gazestreifen. Zeichnung der rechten Kleinhirnhemisphäre verwaschen, Konsistenz schlecht. Linke Kleinhirnhemisphäre von guter Zeichnung und Konsistenz. Bei Eröffnung der Ventrikel zeigen sich diese durch dünnflüssige, hämorrhagische, trübe und Flocken enthaltende Flüssigkeit etwas erweitert. Außerdem im rechten Seitenventrikel, sowie im 3. und 4. Ventrikel ein Blutcoagulum. Ependym trüb und feinen Belag zeigend. Gehirnsubstanz ist blaß und ödematös. Großhirnganglien, Brücke und Medulla oblongata zeigen keine weiteren Besonderheiten.

Im Nasenrachenraum ein ausgedehntes eitrig belegtes Geschwür.

Adomen: Fettpolster und Muskulatur mäßig, kein abnormer Inhalt. Serosa der Därme glatt und glänzend; Netz nach oben verlagert.

Zwerchfellstand: rechts 5. Rippe, links 5. Intercostalraum.

Lungen collabieren nur wenig; beide sind, die rechte mehr als die linke, durch ziemlich leicht lösbare Adhaesionen an der Brustwand adhaerent. Kein fremder Inhalt in den Pleurahöhlen.

Herzbeutel liegt in ziemlich großer Ausdehnung frei, im Herzbeutel einige Tropfen klaren Serums. Herz etwa entsprechend groß, nur mäßig contrahiert; wenig epicardiales Fett. Tricuspidalis für 3, Mitralis für 2 Finger durchgängig. Arterielle Klappen schlußfähig. Nach Herausnahme des Herzens im Herzbeutel etwa 100 ccm dunkles, flüssiges mit schlaffen Cruorgerinnseln untermischtes Blut. Klappenapparat intakt, Aorta ziemlich gut elastisch, ohne wesentliche Einlagerungen. Coronararterien zeigen weiße Plaques in der Intima Herzmuskel von mäßiger Konsistenz, braunroter Farbe und gelblichen Flecken.

Linke Lunge von entsprechendem Volumen und Gewicht. Aus dem Bronchus, dessen Schleimhaut blaß ist, entleert sich trüber Schleim. Pulmonalis frei. Pleura im wesentlichen glatt und glänzend. Lunge überall nachgiebig. Oberlappen von grauroter Farbe, etwas pigmentiert, überall lufthaltig, Saftgehalt leicht erhöht. Unterlappen etwas blutreicher, überall lufthaltig.

Rechte Lunge gleicht im wesentlichen der linken.

Kehlkopf, Trachea, Oesophagus ohne Befund.

Milz nicht vergrößert, etwas gerunzelt. Parenchym blaßrot, von guter Konsistenz, mäßig deutlicher Zeichnung.

Linke Niere: Fettkapsel gering, fibröse im großen und ganzen leicht löslich. Oberfläche an einzelnen Stellen granuliert, blaßviolett. Parenchym von guter Konsistenz. Rinde und Mark nur wenig deutlich geschieden. Nierenbecken und Ureter ohne Befund.

Rechte Niere wie links.

Leber etwas klein, Kapsel glatt, Parenchym von Muskatnussfarbe und Zeichnung, normaler Konsistenz. Gallenblase enthält schleimige, gelbgrüne Galle.

Pancreas gut gekörnt.

Magen entsprechend groß, Schleimhaut blaßgrau, kaum gefaltet.

Darm blaß, in der Klappengegend die Follikel leicht geschwollen. Stamm der Aorta ohne Befund.

Blasenschleimhaut blaß.

Diagnosis post mortem: Meningitis purulenta der rechten Großhirnhemisphäre. Anaemie und Oedem des Gehirns. Geschwür im Nasenrachenraum. Muskatnußleber. Chronische adhaesive Pleuritis. Verfettung des Herzmuskels.

Sektion des Schläfenbeins.

Unterbindung der Vena jugularis interna. Unterhalb der Unterbindungsstelle ist die Vene frei. Nach oben ist die Vene in ganzer Ausdehnung bis zum Bulbus und weiter der Sinus sigmoideus eröffnet. Sinus transversus ist tamponiert. An seiner medialen Wand ein über erbsengroßer Defekt, welcher dem oben beschriebenen Defekt am Kleinhirn entspricht. Im Torcular Herophili ein graurot aussehender Thrombus, der sich auf kurze Strecke in den rechten Sinus transversus und in den Sinus rectus fortsetzt. Die übrigen Sinus sind frei. Der Steigbügel fehlt, das ovale Fenster ist offen. Oberhalb des horizontalen Bogengangs eine Fistel nach dem Labyrinth. Im Labyrinth kein freier Eiter. Am Boden der Paukenhöhle eine Dehiscenz nach dem Bulbus venae jugularis in Größe einer halben Erbse.

Epikrise. Die im vorliegenden Falle ausgeführte Totalaufmeißlung schien zunächst einen ganz normalen Heilungsverlauf zu nehmen. Wie es ja häufig bei Cholesteatomoperationen vorzukommen pflegt, waren beim ersten Verbandwechsel die Tampons von Eiter durchtränkt und die Wunde ziemlich verschmiert. Infolgedessen hielten wir es für angebracht, zur besseren Wundreinigung feuchte Verbände anzuwenden. Da der Krankheitsverlauf bis jetzt stets ein fieberfreier gewesen war, lag für uns kein Grund der Besorgnis vor. Erst am 16. Januar, 11 Tage nach der Operation, trat plötzlich eine bedenkliche Temperatursteigerung bis 38,1° auf. Die Erklärung für dieselbe fanden wir bei dem am nächsten Tage vorgenommenen Verbandwechsel. Es zeigte sich auf der deutlich pulsierenden Sinuswand ein eitriger Belag. Bei dem Versuch, diesen abzutupfen, trat plötzlich eine Blutung aus dem Sinus auf, welche uns zwang, die Wunde fest auszutamponieren. Trotz sorgfältiger täglicher Reinigung der Wunde hatten die nekrotischen Prozesse zu einer eitrigen Einschmelzung der Sinuswand geführt.

Eine sichere Entscheidung der Frage, woher die sekundäre Infektion der Wunde stammte, läßt sich schwer finden. Daß dieselbe, wie es ja häufig geschieht, durch das Nahtmaterial herbeigeführt wurde, ist vollkommen ausgeschlossen. Vielmehr beweist der Umstand, daß die Stichkanäle erst am 15. Januar, also 10 Tage nach der Operation, vereitert waren, daß diese Eiterung als eine Folge der Vereiterung der Wundhöhle anzusehen ist. Am wahrscheinlichsten ist es, daß die Bakterien, welche sich, vielleicht in einem weniger virulenten Stadium, stets in einem cholesteatomatösen Ohr aufhalten, durch die infolge der Operation in der Wundhöhle stattfindende Ansammlung von Blutcoagulis einen außerordentlich günstigen Nährboden

für ihre Weiterentwicklung fanden. Damit müssen wir immer rechnen, daß wir bei unseren Operationen niemals mit Sicherheit die Aseptik durchführen können. Nachdem in den nächsten beiden Tagen die Temperatur noch etwas erhöht gewesen war, ging dieselbe fast bis zur Norm herab. Am 24. Januar trat dann plötzlich wieder ein Temperaturanstieg auf, sodaß wir schon mit der Möglichkeit einer Sinusthrombose rechneten, doch war die Temperatur am nächsten Tage wieder ganz normal. Obwohl die Wunde sich von Tag zu Tag mehr reinigte und auch der Sinus fast vollständig mit frischen Granulationen bedeckt war, beobachteten wir an den beiden letzten Tagen des Januar wieder bedeutende Temperaturerhöhungen. Jetzt konnte für uns kaum noch ein Zweifel bestehen, daß wir es mit einer Sinusthrombose zu tun hätten. Der Operationsbefund bestätigte vollständig unsere diesbezügliche Annahme. Wir fanden eine derartig ausgedehnte Thrombose, daß wir gezwungen waren, Sinus sigmoideus, Bulbus und Vena jugularis interna freizulegen. Bei dieser Operation wurden aus dem Sinus transversus mit dem scharfen Löffel graue Massen entleert, welche für Hirnsubstanz verdächtig waren. Da trotz des Eingriffs keine wesentliche Herabsetzung der Temperatur eintrat, schritten wir am 3. Tage nach der Sinus- und Bulbusoperation zur weiteren Freilegung des Sinus transversus. Am Tage darauf starb der Patient im tiefen Coma.

Die Sektion ergab eine eitrige Leptomeningitis der rechten Großhirnhemisphäre, außerdem fand sich im rechten Kleinhirn ein Defekt, welcher mit einem Gazestreifen austamponiert war; dagegen war am Kleinhirn keine Spur einer Vereiterung der Hirnhäute wahrzunehmen. Die eitrige Leptomeningitis der Großhirnhemisphäre ist wahrscheinlich von dem erkrankten Sinus per contiguitatem ausgegangen, da sich sonst eine andere Ursache nicht finden ließ. Ob der Defekt im Sinus transversus schon vor dem Eingehen mit dem scharfen Löffel bestanden hat, oder ob derselbe erst durch eine Verletzung mit demselben entstanden ist, läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Sicher ist es, daß am ganzen Kleinhirn und besonders an dem Defekt keine Spur von Eiter gefunden wurde. Dieser Umstand könnte wohl dafür sprechen, daß der Defekt an der Sinuswand ein arteficieller war.

13. Anna Bohne, 20 Jahre alt, Dienstmädchen aus Hohenmölsen. Aufgenommen am 10. Dezember, gestorben am 30. Dezember 1903.

Anamnese: Patientin hat in ihrer Kindheit Masern gehabt. Ausfluß aus dem rechten Ohre soll sie schon seit mehreren Jahren haben; genauere Angaben über Beginn und Ursache der Erkrankung vermag die Patientin nicht zu machen. Das Ohrenleiden soll früher nie Beschwerden verursacht haben. Seit 3 Wochen heftige Kopfschmerzen in der rechten Kopfseite. Seit 8 Tagen großes Schwächegefühl, Appetitlosigkeit; häufige Schwindelanfälle. In den letzten Tagen mehrere Schüttelfröste. Kein Husten.

Status praesens: Sehr blaß aussehendes Mädchen von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und gutem Fettpolster. Zunge mit bräunlichen Borken bedeckt, sehr trocken. Milzdämpfung stark vergrößert; die Milz läßt sich nicht palpieren. Lunge und Herz gesund. Puls regelmäßig, 86, Temperatur 39,1°. Mäßiger Strabismus divergens. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. Prüfung auf Schwindel läßt sich wegen der großen Schwäche der Patientin nicht ausführen. Patellarreflexe erhalten. Sensorium frei. Sensibilität normal.

Urin frei von Eiweiß und Zucker. Geringe Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule.

Umgebung des Ohres: Rechts: Warzenfortsatz, besonders an der Spitze, und oberes Drittel des Musculus sternocleidomastoideus stark druckempfindlich. Ödem kaum nachweisbar.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Der Gehörgang ist ausgefüllt von einer Geschwulst, welche bis zur Mitte desselben reicht. Die Geschwulst ist epidermisiert und scheint von hinten oben zu kommen; ihre Konsistenz ist mäßig fest. Beim Anheben derselben quillt hinter ihr macerierte Epidermis und Eiter vor. Links: Trommeltell normal.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts dicht am Ohr nicht gehört, links 4 Meter. C_1 meist vom Scheitel nach rechts lateralisiert. Fis_4 rechts stark herabgesetzt, links gut. Knochenleitung für die Uhr rechts aufgehoben.

Therapie und Krankheitsverlauf: Feuchter Verband des rechten Ohres. Gegen 6 Uhr abends starker Schüttelfrost. Abendtemperatur 39,7°.

11. Dezember. In der Nacht ein Schüttelfrost von der Dauer einer Viertelstunde. Darauf Temperatursteigerung bis 41,4°. Patientin hat sehr unruhig geschlafen.

Morgentemperatur 38,1°, Puls 96. Augenhintergrund normal. Starke Stirnkopfschmerzen. Totalaufmeißelung: Nach Vorklappung des häutigen Gehörgangs sieht man, daß die hintere knöcherne Gehörgangswand von einem Cholesteatomtumor in Größe eines Fünfpfennigstückes durchbrochen ist. Der häutige Gehörgang war durch die Cholesteatommassen vollständig vom knöchernen abgedrängt. Walnußgroßes Cholesteatom im Aditus und Antrum Ossicula fehlen. In der Paukenhöhle macerierte Epidermis und Granulationen. Sinus sigmoideus sieht grünlich verfärbt aus. Freilegung desselben in großer Ausdehnung. Aus dem punktierten Sinus fließt das Blut unter geringerem Druck als normal ab. Unterbindung der etwas nach hinten und außen verlagerten Vena jugularis interna. Eröffnung des Sinus. Ein obturierender Thrombus wird nicht gefunden; von wandständigen Thrombenmassen nichts zu sehen. Blutung von beiden Seiten. Tamponade nach oben und unten. Temperatur 37,5—38,0°.

12. Dezember. Befinden etwas besser als gestern. Nahrungsaufnahme gut. Temperatur 37,4—37,9—38,2°, Puls 88.

13. Dezember. Temperatur während des ganzen Tages auf der Höhe von 38,2°. Keine Veränderungen an den Lungen und am Augenhintergrund. Schüttelfröste sind bis jetzt nicht wieder aufgetreten.

14. Dezember. Verbandwechsel. Die Mittelohrwunde sieht gut aus. Die Wunde am Halse etwas sulzig. Schlitzung der Vena jugularis interna. Aus der Vene quillt etwas mißfarbener Eiter. Der Tampon aus dem zentralen Sinusende ist mit wenig, nicht fötider schmieriger Masse bedeckt. Durchspülung durch die Vene von unten her mit physiologischer Kochsalzlösung Durch den Strom werden einige kleine Thrombenpartikel herausbefördert. Bei Entfernung der Tamponade aus dem peripheren Sinusende ganz geringe Blutung. Der Tampon ist vollkommen rein und geruchlos. Temperatur 38,6—38,7°.

15. Dezember. In der Nacht große Unruhe. Die Stirnkopfschmerzen

haben wieder bedeutend zugenommen. Sensorium frei. Patellarreflexe erhalten. Augenspiegelbefund: Starke Myosis; beide Papillae nervi optici verwaschen. Lumbalpunktion: Die deutlich getrübte Cerebrospinalflüssigkeit steht unter sehr hohem Druck. Es werden ungefähr 50 ccm abgelassen. Mikroskopische Untersuchung ergibt: Leukocyten in großer Menge, außerdem Meningokokken (vom hygienischen Institut bestätigt).

Verbandwechsel. Bei der Durchspülung durch die Jugularis wird ein ungefähr 5 cm langer Thrombus entleert. Nach der Punktion sind die Kopfschmerzen für 3 Stunden vollständig verschwunden. Gegen Abend ist das Sensorium einige Male auf kurze Zeit getrübt. Temperatur 38,2—39,0—39,2°.

16. Dezember. Höchste Temperatur während der Nacht 39,7°. Große Unruhe. Sensorium frei; Patellarreflexe erhalten. Verbandwechsel. Die Tampons sind rein und geruchlos. Durchspülung gelingt nicht. Temperatur 38,2—38,2—38,6°.

17. Dezember. Klage über heftige Stirnkopfschmerzen. Keine Nackensteifigkeit. Halswirbelsäule nicht druckempfindlich. Sensorium einige Male getrübt. Temperatur 38,2—38,2—38,6°.

18. Dezember. Starker Sopor. Patellarreflexe erhalten. Augenspiegelbefund: Beiderseits Stauungspapille. An der nasalen Seite der rechten Papille eine Blutung. Temperatur 38,0—37,4—38,6°.

19. Dezember. Temperatur 39,0—38,8—39,2°.

20. Dezember. Patientin ist meist soporös. Bisweilen ist das Sensorium klarer. Auf lautes Anrufen gibt sie mitunter richtige Antworten. Temperatur 38,8—39,0—38,8°, Puls 86.

22. Dezember. Wieder große Unruhe und Klage über Kopfschmerzen. Paraphasische Störungen. Patientin kann nur mit Mühe im Bett gehalten werden. Die Wunden am Ohr und am Hals sehen gut aus. Temperatur 38,5—38,8—38,8°.

24. Dezember. Patientin ist immer noch sehr unruhig. Patellarreflexe erhalten. Augenhintergrund unverändert. Durchfälle. Patientin kann Stuhl und Urin nicht halten. Temperatur 38,1—38,3—38,5°.

25. Dezember. Sensorium heute fast den ganzen Tag über frei. Patientin ist über Zeit und Ort orientiert. Temperatur 37,6—38,0—38,1°.

26. Dezember. Temperatur 37,7—37,6—38,0°.

27. Dezember. Temperatur 37,1—37,2—37,2°.

28. Dezember. Temperatur 36,8—36,8—36,9°. Patientin hat in den letzten Tagen viel geschlafen. Im übrigen war das Sensorium meist frei. Nahrungsaufnahme ziemlich gut.

29. Dezember. Wieder zunehmender Sopor. Patellarreflexe stark herabgesetzt. Rapider Kräfteverfall. Temperatur 37,4—37,1—37,0°.

30. Dezember. Temperatur 37,4—39,5°. Patientin liegt vollständig komatös da. Tod nachmittags 5 Uhr im Coma.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Schädeldach entsprechend dick. Diploe mäßig. Dura zeigt eine geringe Spannung; sie ist nirgends mit dem Schädeldach verwachsen. Blutgehalt etwas erhöht. Im Sinus longitudinalis eine ziemlich reiche Menge flüssigen Blutes. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Arachnoidea kaum getrübt. Subarachnoidealflüssigkeit vermehrt, besonders in den hinteren Partien, aber fast klar. Blutgehalt der Pia erhöht. Die Gyri sind etwas abgeplattet. Bei Herausnahme des Gehirns zeigt sich am hinteren Chiasma eine dicke grünliche Auflagerung eitriger Natur; ferner entleert sich aus der rechten Kleinhirnhemisphäre dicker grünlicher Eiter. Die Unterfläche des rechten Schläfenlappens ist etwas mißfarben, aber ohne eitrigen Belag. Die Ventrikel sind erweitert durch fast klare Flüssigkeit. Der Balken äußerst weich. Rautengrube und Aquaeductus frei. Ependym der Ventrikel zum Teil äußerst fein granuliert. Linke Kleinhirnhemisphäre ohne Besonderheiten, von schlechter Konsistenz. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist von einem walnußgroßen Abszeß eingenommen, der seitlich außen bei Herausnahme angerissen wurde. Auch im Bereich der Mittellinie des Kleinhirns am Unterwurm circumscripte dicke eitrige Beläge älterer Natur. Gehirnsubstanz

sehr feucht. Blutgehalt ziemlich gering. Rinde sehr blaß und verbreitert, ödematös.

Bei Herausnahme des Rückenmarks tritt etwa vom 10. Brustwirbel an beim Durchschneiden der Nervenscheiden dicker Eiter aus. Dura im ganzen leicht hyperämisch, ist vom 10. Brustwirbel ab an der Innenfläche mit Eiter bedeckt. Die weichen Häute sind vom 10. Brustwirbel ab völlig von Eiter durchsetzt, bis 1 mm Dicke, während sie oberhalb dieser Stelle das normale Aussehen zeigen. Im Bereich des grünlichgelben Eiters ist die Rückenmarksubstanz etwas hyperämisch, Zeichnung leicht verwaschen.

Milz: 17:10:4 cm. Kapsel glatt, glänzend, ohne Besonderheiten. Schnittfläche blutreich, feucht. Zeichnung deutlich.

Die übrigen Organe ohne wesentlichen Befund.

Diagnosis post mortem: Hydrops meningeus. Hydrocephalus internus. Leichte Ependymitis granulosa. Circumscripte eitrige Meningitis der Basis. Kleinhirnabszeß rechts. Eitrige Meningitis des Lendenmarks.

Sektion des Schläfenbeins.

Unterbindung der Vena jugularis interna. Unterhalb der Unterbindungsstelle ist die Vene frei, oberhalb derselben obliteriert. Im Bulbus venae jugularis kein freier Eiter. Der rechte Sinus transversus ist von einem graurötlichen, ziemlich derben Thrombus eingenommen, der nach dem Sinus sigmoideus hin mißfarben und eitrig wird. Bohnengroßer Extraduralabszeß in der Gegend der Eminentia arcuata. Auf der Höhe des Felsenbeins im Verlaufe der Längsachse ist der Knochen rinnenförmig nekrotisiert. Linsengroßer Defekt im Dach des Tegmen tympani. Eiter im Labyrinth. Die Nerven im Porus acusticus internus sind eitrig infiltriert.

Epikrise. Das hohe Fieber und die Schüttelfröste bestimmten uns zu der Diagnose Sinusthrombose. Der Operationsbefund bestätigte auch dieselbe; allerdings handelte es sich nicht um einen obturierenden, sondern nur um einen wandständigen Thrombus. Obwohl wir sicher sein konnten, daß wir der Thrombose vollständig Herr geworden waren, denn der periphere Sinustampon zeigte bei den folgenden Verbandwechseln keinen eitrigen Belag und aus dem centralen Sinusteil hatten wir mittels Durchspülung Thrombenreste entfernen können, — auch waren nach der Sinusoperation keine Schüttelfröste mehr aufgetreten —, blieben trotzdem die hohen Temperaturen bestehen. Die Kopfschmerzen, welche von Anfang an bestanden hatten, und die wir auch als Folge der Sinusthrombose angesehen hatten, wurden sogar noch heftiger; hierzu gesellte sich eine Neuritis optica beiderseits und ferner kam noch eine große Unruhe der Patientin hinzu, sodaß wir die Möglichkeit einer eitrigen Leptomeningitis in Erwägung ziehen mußten. Die Lumbalpunktion, welche deutlich getrübten Liquor mit vermehrten Leukocyten und Meningococcen ergab, bestätigte diese Annahme. Nachdem die meningitischen Erscheinungen in den nächsten Tagen zugenommen hatten, — die Patientin war meist soporös, sie konnte

Stuhl und Urin nicht halten, und an einem Tage wurden paraphasische Störungen bemerkt —, trat plötzlich am 25. Dezember eine erhebliche Besserung ein, welche auch noch in den nächsten 3 Tagen anhielt.

Am 29. stellte sich wieder eine Verschlimmerung ein. Es rat ein derartig rapider Kräfteverfall auf, daß die Patientin schon am nächsten Tage verstarb.

Die Sektion ergab eine circumscripte eitrige Meningitis der Basis und eitrige Meningitis des Lendenmarks. Es handelte sich hier um eine Meningitis, welche sich sprungweise von ihrem primären Erkrankungsherd entwickelt hatte. Brieger erklärt diese sprungweise Entwicklung damit, daß er annimmt, es handle sich um eine Infektion mit abgeschwächten Arten von Bakterien, deren Infektionskraft nicht groß genug wäre, um überall makroskopisch erkennbare Veränderungen hervorzurufen. Für diese Annahme würde in unserem Falle auch der Umstand sprechen, daß der Krankheitsverlauf ein ziemlich langer war und daß sich Besserungen einstellten, welche fast die trügerische Hoffnung auf Heilung der Meningitis erweckten.

Neben dieser Meningitis wurde noch ein Abszeß im rechten Kleinhirn gefunden, welcher in vivo nicht diagnosticiert war, da sein klinisches Bild durch die Krankheitsbilder der zugleich bestehenden anderen intracraniellen Folgezustände vollkommen verwischt worden war.

Welchen Ausgangspunkt die Sinusthrombose genommen hat, hat die Sektion, insbesondere auch des Schläfenbeins nicht deutlich erkennen lassen. Für die Entstehung der Leptomeningitis und wohl auch des Cerebellarabszesses können wir wohl die bei der Sektion gefundene Labyrinthvereiterung und die Fortpflanzung der eitrigen Entzündung auf dem Wege des Porus acusticus internus — die hier verlaufenden Nerven waren infiltriert — verantwortlich machen.

14. Richard Moye, 11 Jahre alt, Bergmannsohn aus Lederburg. Aufgenommen am 1. Februar, gestorben am 14. Februar 1904.

Anamnese: Auf dem linken Ohre soll seit 2 Jahren Eiterung bestehen; angeblich sind damals von einem Arzte mehrere Polypen aus dem Ohre entfernt worden. Seit derselben Zeit klagte Patient über Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Vor 8 Tagen traten plötzlich Schmerzen hinter dem linken Ohr auf und zugleich schwoll auch die Gegend hinter dem Ohr stark an.

Status praesens: Kräftig entwickelter Knabe. Lungen ohne Befund. Herzspitzenstoß nach links und unten verlagert, Herzdämpfung nach links verbreitert; systolisches Geräusch über der Aorta. Pupillen gleichweit. reagieren prompt; kein Nystagmus. Augenhintergrund ohne Befund. Sen-

sorium frei; Sensibilität und Motilität normal, Reflexe erhalten. Temperatur 38,2°. Puls 96.

Umgebung des Ohres: Fluctuierender Abszeß in der linken Schläfengegend und hinter dem Ohre. Starkes Oedem der Lider beider Augen und der linken Konjunktiva.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Links: Senkung der oberen Gehörgangswand. Im Gehörgang reichliche Mengen foetiden Eiters. Vom Trommelfell ist nur die vordere Hälfte zu sehen. Perforation im vorderen unteren Quadraten.

Rechts: Trommelfell normal.

Hörprüfung: Flüstersprache links dicht am Ohr nicht gehört, rechts 5 m. C_1 ungenau angegeben, meist vom Scheitel nach links lateralisiert. Fis_4 links nicht gehört, rechts gut.

Ergebnis beim Catheterismus tubae: Perforationsgeräusch links.

Therapie und Krankheitsverlauf: 2. Februar. Totalaufmeißlung. Spaltung eines nach vorn bis zum Auge und nach oben bis zur Mitte des Parietalbeines reichenden, subperiostalen, jauchigen Abszesses mit vieler Gasentwicklung. Durchbruch auf dem Planum nicht vorhanden. Die Corticalis sieht in großer Ausdehnung weiß und nekrotisch aus. Im Antrum zerfallenes Cholesteatom; ausgedehnte Caries des Warzenfortsatzes. Von den Ossiculis sind nur noch kleine Reste vorhanden. Schon nach Freilegung der Corticalis quillt über dem Jochbogen aus drei Stellen, ohne deutlich sichtbare Fistel, Eiter hervor. Jetzt quillt plötzlich von oben aus einer Fistel der Basaldura des Schläfenlappens Jauche hervor. Spaltung der Dura und Freilegung eines Abszesses im Schläfenlappen. Die Abszeßhöhle, in welche sich die beiden Endglieder des Zeigefingers einführen lassen, ist leer. Tamponade mit Jodoformgaze. Excision der Abszeßmembran. Spaltung: keine Plastik. Offener Jodoformgazeverband.

Befinden nach der Operation gut; Patient hat Appetit. Patellarreflexe etwas herabgesetzt. Temperatur 38,5–38,3—37,8°. Puls 110.

3. Februar. Temperatur 38,1—37,9—37,6°. Befinden gut. Zustand unverändert.

4. Februar. Temperatur 37,7—38,1—38,3°.

5. Februar. Verbandwechsel. Im vorderen Teile der Regio temporalis ein großer subperiostaler, abgesackter Abszeß, der sich bis zum Orbitalrand hinzieht. Stumpfe Erweiterung, Drainage. Bei Entfernung des Tampons aus der Hirnabszeßhöhle fließt kein Eiter nach. Die Wunde sieht sehr gut aus.

Patient fühlt sich sehr wohl. Sensorium vollkommen frei. Temperatur 38,1—37,3—37,5°.

6. Februar. In der vorderen Abszeßhöhle kein Eiter mehr, Hirnabszeß höhle etwas vergrößert. Temperatur normal.

8. Februar. In letzter Nacht plötzlicher Temperaturanstieg bis 40,4° Sensorium getrübt; Pupillen verengt, verschieden weit, reagieren träge Keine Lähmungen der Gesichtsmuskulatur. Zunge belegt. Beginnender Opisthotonus. Patellarreflexe links fast erloschen, rechts herabgesetzt Cremaster- und Bauchdeckenreflexe normal. Patient läßt Urin unter sich. Temperatur 39,5—38,8—39,3°.

9. Februar. Lumbalpunktion: Liquor deutlich getrübt, mit zahlreichen, größtenteils mehrkernigen Leukocyten und Diplococcen. Temperatur 38,4—38,6—38,7°. Puls 115.

10. Februar. Verbandwechsel. Kirschgroßer Hirnprolaps, mit guten Granulationen bedeckt; geringe, nicht fötide Sekretion. Pupillen eng und gleichweit. Sensorium etwas freier. Temperatur 38,9—38,6—39,2°.

11. Februar. Patient war in der Nacht sehr unruhig, ist einmal aus dem Bett aufgestanden. Große Unruhe während des ganzen Tages. Sensorium meist getrübt. Temperatur 38,5—38,8—39,0°.

12. Februar. Patient war in der letzten Nacht etwas ruhiger. Sensorium völlig getrübt; Sopor. Patellarreflexe erloschen, die übrigen Reflexe stark herabgesetzt. Augenhintergrund normal. Cheyne-Stokessche Atmung. Temperatur 39,2—38,8—39,0°. Puls 128, dikrot.

13. Februar. Tiefer Sopor hält an. Patient hat in den letzten 3 Tagen keine Nahrung zu sich genommen. Pupillen weit, reaktionslos. Temperatur 39,2—39,0—39,5°.

14. Februar. Cornealreflexe erloschen; Lidschlag spärlich. Pupillen verschieden weit; rechts mittelweit, links fast extrem weit, reaktionslos. Puls über 160. Temperatur 39,8—41,7°. Tod in tiefem Coma 5 Uhr nachmittags.

Sektionsprotokoll.

Rückenmarkskanal, Wirbelsäule ohne Befund. Beim Durchtrennen der Dura spinalis entleert sich reichlich dünnflüssiger Eiter. Dura injiciert. Rückenmark mit eitrig sulzigen Massen bedeckt. Pia injiciert. Hinter dem linken Ohr ausgedehnte Trepanationswunde. In derselben außer mehreren Gazestreifen prolabierte, von Blutungen durchsetzte Hirnmassen, deutlich vorgewulstet. Schädeldach symmetrisch gebaut, entsprechend dick.

Gehirn: Dura etwas gespannt und injiciert. Im Sinus longitudinalis ein Fibringerinnsel. Innenfläche der Dura matt und trocken. Arachnoidea kaum getrübt, trocken. Oberfläche zeigt nirgends Eiter. In den Subarachnoidealräumen der hinteren Partien eitrige Ansammlungen. Die Gyri sind abgeplattet. An der Basis findet sich die ganze Unterfläche des Kleinhirns bis zum Chiasma mit Eiter bedeckt. Bei Herausnahme des Gehirns sieht man, daß die Nerven im Porus acusticus internus links von Eiter umspült sind. Gefäßwandungen an der Basis eitrig infiltriert. Ventrikel sind sämtlich durch eitrige Flüssigkeit ausgefüllt, Ependym ziemlich glatt. In der Umgebung der prolabierten Hirnmassen am Schläfenlappen kein Eiter. Großhirnganglien zeigen eine verwaschene Zeichnung, sonst ebenso wie Brücke und Medulla keine Besonderheiten. Konsistenz der Gehirnsubstanz der Hemisphären mäßig, in der Umgebung der Ventrikel schlecht. Schnittfläche sehr feucht, Blutgehalt kaum erhöht in der weißen Substanz, etwas in der Rinde.

Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. Lungen collabieren, nirgends mit der Brustwand verwachsen. Kein fremder Inhalt in den Pleurahöhlen. Herzbeutel liegt in ganzer Ausdehnung frei. Innenfläche glatt und glänzend. Im Herzbeutel einige Tropfen klaren Serums.

Herz entsprechend groß, ziemlich gut contrahiert; wenig epicardiales Fett. Tricuspidalis knapp für 3, Mitralis für 2 Finger durchgängig. Reichlich Speckgerinnsel, wenig flüssiges Blut. Arterienklappen schlußfähig. Klappenapparat zart und intakt. Aorta und Coronararterien ohne Befund. Herzmuskel von guter Konsistenz, blaßroter Farbe.

Linke Lunge: Von entsprechendem Volumen und Gewicht, nur im Unterlappen letzteres leicht vermehrt. Aus dem Bronchus entleert sich reichlich schaumige, etwas eitrige Flüssigkeit. Schleimhaut etwas injiciert. Pulmonalis frei. Pleura glatt und glänzend. Oberlappen völlig nachgiebig, Unterlappen weniger. Oberlappen Farbe hellrot, überall lufthaltig, Saftgehalt kaum erhöht. Unterlappen mehr dunkelrot, einzelne Herde luftleer, Saftgehalt etwas erhöht.

Rechte Lunge gleicht völlig der linken, nur fehlen die luftleeren Herde im Unterlappen.

Kehlkopf, Trachea, Oesophagus, Schilddrüse ohne Befund.

Bauch: Serosa der Därme glatt und glänzend, geringer Meteorismus.

Milz: Oberfläche glatt und glänzend, Farbe bläulichrot, Konsistenz mäßig gut.

Linke Niere: Kapsel leicht löslich, sonst ohne Befund.

Übrige Organe ohne Befund.

Diagnosis post mortem: Meningitis purulenta spinalis et cerebri. Eröffneter Schläfenlappenabszeß. Bronchopneumonische Herde im Unterlappen der linken Lunge. Bronchitis catarrhalis.

Sektion des Schläfenbeins.

Tegmen antri cariös zerfressen und an einzelnen Stellen durchbrochen. Labyrinth intakt; Labyrinthwasser vollkommen klar. Sämtliche Sinus frei.

Epikrise. Im Verlaufe der Totalaufmeißlung, welche wir in diesem Falle ausführten, stießen wir ganz unerwartet auf einen Abszeß im Schläfenlappen. Wir waren vor der Operation nicht in der Lage gewesen, denselben zu diagnosticieren, da nicht ein einziges Symptom vorhanden war, welches uns auf diese Diagnose hätte hinweisen können. Die Heilung nahm anfangs einen sehr zufriedenstellenden Verlauf, denn das subjektive Befinden des Patienten und die Nahrungsaufnahme waren sehr gut, die Wunde sah vorzüglich aus, und es bestanden kaum erhöhte Temperaturen, als am 6. Tage nach der Operation ein plötzlicher Umschlag eintrat. Temperaturanstieg bis 40,4°, Trübung des Sensoriums, träge Pupillenreaktion, Herabsetzung der Patellarreflexe, Opisthotonus und Incontinentia urinae; alles dies deutete auf eine eitrige Leptomeningitis hin. Die Lumbalpunktion, welche getrübten Liquor mit zahlreichen, mehrkernigen Leukocyten und Diplococcen lieferte, bestätigte unseren Verdacht. Nachdem in den nächsten Tagen die cerebralen Symptome noch weiter zugenommen hatten, starb der Patient am 14. Krankheitstage im tiefen Coma.

Die Sektion ergab eine ausgedehnte eitrige Leptomeningitis des Hirns und Rückenmarks neben dem schon eröffneten Abszeß im Schläfenlappen. Ohne die Schläfenbeinsektion hätte man wohl annehmen können, daß die Infektion der Meningen vom Labyrinth aus auf dem Wege der Nerven des Porus acusticus internus eingetreten wäre, da diese Nerven vollständig vom Eiter umspült waren während in der Umgebung des Schläfenlappenabszesses kein Eiter gefunden wurde. Das Labyrinth wurde jedoch bei der Sektion frei von Eiter gefunden; der Eiter im Porus acusticus stammte nicht von einer Labyrintheiterung her, sondern von der Leptomeningitis und war nur in ihn hineingeflossen. Für die Entstehung des Schläfenlappenabszesses muß ohne Zweifel die Caries des Tegmen antri verantwortlich gemacht werden. Dagegen läßt sich die Ursache der eitrigen Leptomeningitis nicht mit Sicherheit feststellen. Da es ausgeschlossen ist, daß dieselbe von einer Labyrintheiterung ausgegangen ist, so dürfte man ihren Ursprung wohl im Hirnabszeß suchen, wenn sich auch makroskopisch ein Zusammenhang zwischen Abszeß und Meningitis nicht finden ließ.

15. **Hermann Quente, 13 Jahre alt, Maurersohn aus Merseburg. Aufgenommen am 7. April, gestorben am 9. Mai 1903.**

Anamnese: Patient hat als Kind Masern gehabt. Im April 1902 trat Ohreiterung linkerseits auf, welche nach Ausspritzungen mit Kamillentee

nach einigen Wochen wieder aufhörte Außer über geringe Schwerhörigkeit hatte Patient über keine Beschwerden zu klagen.

Vor 14 Tagen begann das linke Ohr wieder zu eitern, und zu gleicher Zeit stellten sich heftige Kopfschmerzen in der linken Kopfseite ein. 8 Tage später gesellten sich hierzu häufige Schwindelanfälle, außerdem klagte Patient über Schmerzen in den Beinen. Erbrechen trat nicht auf. In den folgenden Tagen verschlimmerte sich der Zustand immer mehr; Patient hatte hohes Fieber und lag häufig in Delirien. Schüttelfröste soll er nicht gehabt haben. Nahrungsaufnahme sehr schlecht.

Status praesens: Bleicher Knabe. Lippen blau; Cyanose im Gesicht. Atmung erschwert, 24. Auf der ganzen Lunge bronchitische Geräusche. Herztöne rein. Sensibilität und Reflexe normal. Milz nicht vergrößert. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Der Junge antwortet auf Befragen nur selten, dann aber richtig; keine Sprachstörung. Temperatur 39,9°, Puls über 150, sehr klein, unregelmäßig. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Keine Druckempfindlichkeit, kein Ödem, keine Infiltration.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Links: Gehörgang weit; im Gehörgang fötider Eiter. Trommelfell gerötet; zentrale Perforation. Rechts: Trommelfell indifferent.

Hörprüfung: Prüfung nicht möglich, da der Knabe keine Antwort gibt.

Krankheitsverlauf und Therapie: 8. April. Temperatur 38,7—39,7—40,0—40,4°, Puls 122.

9. April. Temperatur 37,7—39,0—40,5—39,8—40,5°.

10. April. Puls etwas besser. Über beiden Lungenseiten in der Axillarlinie verkürzter Schall. Wenig Husten, kein Sputum. Wiederholt starke Schweißausbrüche. Temperatur 38,4—38,8—39,3—40,2°.

11. April. Klage über Schmerzen im linken Handgelenk. Die Gegend desselben etwas geschwollen und gerötet. Umschläge mit Salicylspiritus. Täglich zweimal Chinin 0,25. Temperatur 37,8—39,7—40,3—40,5°, Puls 120.

15. April. Zustand in den letzten Tagen unverändert. Klage über das rechte Fußgelenk. Appetit gut, reichliche Aufnahme von Milch und Wein. Temperatur 37,3—40,2—39,2—39,9°, Puls 132.

16. April. Hörprüfung: Flüstersprache rechts 1 Fuß, links direkt. C_1 vom Scheitel unbestimmt. Fis_4 beiderseits gut gehört. Keine Eiterung mehr; trockene Perforation. Das rechte Trommelfell ist etwas injiciert. Temperatur 38,2—38,1—38,5—39,7°.

20. April. Nachtschweiße. Diffuse Bronchitis. Sensorium klar. Rudimentärer Frost. Cyanose. Temperatur 37,1—38,2—39,5—40,4°.

22. April. Mittags einmal Erbrechen. Gegen Abend wiederum Erbrechen. Temperatur 37,9—37,6—37,6—38,0°, Puls 90.

30. April. Wieder Eiterung des linken Ohres. Appetit gut. Puls schlecht, aussetzend. Klage über Schmerzen im Hinterkopf. Temperatur 37,7—38,4—38,6—39,3°.

1. Mai. Lymphdrüsenschwellung unter dem linken Warzenfortsatz. Temperatur 38,1—38,9—38,5—38,5°.

3. Mai. Gelenke nicht mehr schmerzhaft. Linkes Handgelenk noch leicht verdickt. Temperatur 37,2—36,9—37,2—37,3, Puls 64.

5. Mai. Abends Erbrechen. Puls langsamer, aussetzend. Atmung wechselnd zwischen 16 und 24, mühsam. Temperatur 37,3—37,0—36,7—37,0°, Puls 70.

8. Mai. Temperatur 36,8—36,6—35,5—35,6°.

9. Mai. Tod an Herzschwäche 2 Uhr nachts.

Sektionsprotokoll.

Schädeldach von entsprechender Dicke. Diploe blutreich. Dura allenthalben gespannt, etwas hyperämisch, ohne Auflagerungen. Im Sinus longitudinalis eine geringe Menge Cruor. Innenfläche der Dura etwas trocken, ohne Auflagerungen. Arachnoidea trocken, Gyri abgeflacht, keine Subarachnoidealflüssigkeit. Pia von mäßigem Blutgehalt. Bei Herausnahme des Ge-

hirns entleert sich vom Wirbelkanal her klare seröse Flüssigkeit. Zugleich eröffnet sich in der linken Kleinhirnhemisphäre ein Abszeß, aus dem sich reichlich gelber Eiter entleert. Häute der Basis nicht getrübt. Beide Fossae Sylvii frei. Linke Hemisphäre vergrößert. Ventrikelflüssigkeit stark vermehrt, klar; Ventrikel selbst erweitert. Im Fornix, Splenium und 3. Ventrikel zahlreiche Blutpunkte. Ependym glatt. Linke Kleinhirnhemisphäre ist weich und von einem walnußgroßen Abszeß eingenommen, dessen Wandung nirgends verdickt ist. Zeichnung des Kleinhirns wenig deutlich, besonders links. Die Stelle der Dura, welcher der Abszeß aufliegt, ist mißfarben. Großhirnganglien ohne Besonderheiten, ziemlich blaß. Gehirnsubstanz ziemlich feucht, von mäßigem Blutgehalt. Graue Rinde an einzelnen Stellen hyperämisch.

Zwerchfellstand beiderseits 4. Intercostalraum. Beide Lungen sind durch fibröse Stränge mit der Brustwand verklebt.

Herz liegt in geringer Ausdehnung frei. Im Herzbeutel, dessen Innenfläche glatt und glänzend, 12 ccm klaren Inhalts. Herz entsprechend groß, gut contrahiert. Tricuspidalis für zwei, Mitralis für einen Finger durchgängig. Im Herzen reichlich Cruor- und Speckgerinnsel. Arterielle Klappen sind schlußfähig. Klappen des rechten Herzens zart und intakt, ebenso Mitralis und Aortenklappen. Herzmuskel von blaßroter Farbe mit gelblichen Fleckchen, guter Konsistenz. Intima der Aorta glatt, Elastizität gut.

Linke Lunge: Volumen und Gewicht nicht vermehrt. Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck keine Flüssigkeit. Schleimhaut normal. Pulmonalis frei. Pleura glatt und glänzend. Lunge überall nachgiebig. Oberlappen von ziemlich hellroter Farbe, überall lufthaltig. Saftgehalt nicht erhöht. Spitze frei. Unterlappen wie Oberlappen.

Rechte Lunge: Bronchus, Pulmonalis und Pleura wie links. Parenchym ebenfalls wie links. Der Unterlappen etwas blutreicher wie der Oberlappen.

Bronchialdrüsen leicht geschwollen.

Ein Lymphknoten im Mesenterium ist fast haselnußgroß, sehr hart und von eingedicktem Käse erfüllt. Daneben sehr reichliche kleine Lymphknoten.

Linke Niere: Fettkapsel gering, fibröse Kapsel leicht löslich. Oberfläche glatt, dunkelviolett. Parenchym ebenfalls hyperämisch. Rinde 8 mm, mäßig deutlich von den Pyramiden getrennt. Becken ohne Besonderheiten.

Rechte Niere wie die linke.

Darm: Im Jejunum sind einzelne Falten hyperämisch. Follikel etwas geschwellt, sonst ohne Besonderheiten.

Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Sektion des Schläfenbeins.

Der linke Sinus sigmoideus bis zum Bulbus mit Eiter gefüllt; die Wand des Sinus eitrig infiltriert. Jugularis interna frei. Ausgedehnte Caries des Warzenfortsatzes, bis zum Sinus sigmoideus heranreichend. Labyrinth intakt.

Diagnosis post mortem: Chronische Mittelohreiterung links. Kleinhirnabszeß links. Eitrige Thrombose des linken Sinus sigmoideus. Hyperämie der Dura. Hyperämie der Nieren. Verkäster Lymphknoten im Mesenterium.

Epikritische Bemerkung. Der nicht diagnosticierte Kleinhirnabszeß ist wahrscheinlich, da die Sektion des Schläfenbeins die Intaktheit des Labyrinths feststellte, durch Kontaktinfektion vom erkrankten Sinus sigmoideus aus zustande gekommen. Daß wir uns nicht rechtzeitig zur Operation des erkrankten Warzenfortsatzes, bei welcher sicher die Sinusthrombose aufgedeckt worden wäre, entschlossen, hat einen Grund in dem scheinbar harmlosen otoskopischen Befunde. Es bestand eine

centrale Perforation im Trommelfell; die Eiterung hörte rasch auf, um freilich wieder zu recidivieren; am Warzenfortsatz waren ebenfalls keine Anzeichen vorhanden, welche auf einen schweren destruktiven Knochenprozeß hindeuteten. Dieser Fall zeigt auf das deutlichste, wie bedenklich der vielfach Mode gewordene Schematismus ist, die chronischen Eiterungen je nach dem otoskopischen Befunde in gefährliche und „ungefährliche" einzuteilen. Dieser Schematismus bedingt in hohem Maße die Gefahr, die Hand des Operateurs zu lähmen und dazu zu führen, daß notwendige operative Eingriffe nicht rechtzeitig genug ausgeführt werden.

16. Friedrich Hebestreit, 38 Jahre alt, aus Siersleben.

Eitrige Leptomeningitis, induziert von einer phlegmonösen Pharyngitis aus auf dem Wege des Canalis caroticus. Daneben akute Otitis media.

Der Fall wird eingehender anderweitig mitgeteilt werden.

17. Emma Groh, 58 Jahre alt, Lohnkellnerfrau aus Merseburg.

Chronische Eiterung links. Daneben Granularatrophie beider Nieren. Der urämische Zustand, in welchem die Patientin uns zugeführt worden war, hatte Veranlassung gegeben zu der Diagnose: otogener Hirnabszeß. Dieser Fall ist von W. Schulze („Zur Kasuistik der diagnostischen Irrtümer in der Otochirurgie") n diesem Archiv, Bd. 61, S. 1 ausführlich mitgeteilt worden.

Mastoidoperationen.

(Die mit T. bezeichneten Fälle betreffen die Fälle von Totalaufmeißelung.)

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
1	Frau Störmer. T.	39	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	15 Tage.	4 Mon.	Geheilt.	—
2	Friedrich Sandau. T.	29	do.	2 Mon.	$3^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
3	Clara Zierczinsky. T.	19	Chron. Eiterung links mit Caries.	7 Woch.	—	Geheilt.	—
4	Friedrich Woitschel.	40	Akute Eiterung links mit Empyem.	4 Woch.	6 Woch.	Geheilt.	—
5	Frau Lehmann.	49	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	$3^1/_2$ Mon.	—	Gestorben.	Perisinuöser Abszeß.
6	Anna Sturm. T.	20	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	I. d. Filiale gelegen.	3 Mon.	Geheilt.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
7	Wilhelmine Hermann. T.	41	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	I. d. Filiale gelegen.	5 Mon.	Geheilt.	—
8	Wilhelm Eckardt. T.	20	Chron. Eiterung links mit Caries.	2 Woch.	$4^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
9	Karl Wetzel. T.	20	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	1 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
0	Grete Höbel. T.	26	do.	I. d. Filiale gelegen.	5 Mon.	Geheilt.	—
1	Ida Ziegenhorn. T.	13	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	2 Woch.	6 Mon.	Geheilt.	—
12	Anna Klotz. T.	14	Chron. Eiterung links mit Caries.	2 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
13	Selma Kärthäuser. T.	19	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	6 Tage.	—	Gestorben.	Lumbalp., Sinusoperation. Jugul.-Unterb.
14	Max Michael. T.	24	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom..	$2^1/_2$ Mon.	4 Mon.	Geheilt.	Extradural. u. perisin. Absz.
15	Ernst Jüterbock. T.	16	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	6 Mon.	6 Mon.	Gebessert.	—
16	Frau Schmeiser.	42	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	I. d. Filiale gelegen.	5 Woch.	Geheilt.	—
17	AugusteFriedmann. T.	29	Chron. Eiterung links mit Caries.	$4^1/_2$ Mon.	—	Geheilt.	—
18	Franz Göricke. T.	34	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Woch.	6 Mon.	Geheilt.	—
19	Anna Ehlert. T.	7	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	4 Mon.	$7^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
20	Ernst Frosch.	29	Akute Eiterung links mit Empyem.	5 Woch.	8 Woch.	Geheilt.	—
21	Frau Risel. T.	44	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	14 Tage.	5 Mon.	Geheilt.	—
22	Louis Niemann.	54	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	6 Woch.	10 Woch.	Geheilt.	Perisinuöser Abszeß.
23	Frau Zenker. T.	39	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	4 Mon.	4 Mon.	Noch in Behandlg.	—
24	Dr. Lachmund. T.	27	Chron. Eiterung links mit Caries.	12 Tage.	$4^1/_2$ Mon.	Geheilt.	Striktur-operation.
25	Mattheus.	4	Akute Scharlacheiterung links mit Caries.	—	7 Woch.	Geheilt.	In der med. Klinik geleg.
26	Paul Hempel. T.	2	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	5 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
27	Gertrud Ibe.	4	Akute Eiterung links mit Empyem.	2 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
28	Hermann Wagner. T.	35	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	$1^1/_2$ Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
29	August Gittel. T.	36	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	$1^1/_2$ Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
30	Otto Schröder.	$^1/_2$	Akute Eiterung links mit Empyem.	—	7 Woch.	Geheilt.	Poliklinisch operiert.

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkung
31	Otto Krause. T.	28	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	1 Mon.	8 Mon.	Geheilt.	Striktur-operation.
32	Otto Hohmann. T.	23	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	9 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
33	Strauß.	28	Akute Eiterung links mit Empyem.	I. d. Filiale gelegen.	8 Woch.	Geheilt.	—
34	Wilhelm Koch.	15	Akute Eiterung rechts.	6 Woch.	$2^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
35	Albert Matt. T.	25	Chron. Eiterung links mit Caries.	1 Mon.	$4^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
36	Gertrud Gillus. T.	9	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	12 Tage.	7 Mon.	Geheilt.	—
37	Frau Groh. T.	57	do.	6 Tage.	—	Gestorben.	—
38	Emma Rühlemann. T.	15	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	$1^1/_2$ Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
39	Martha Hirse. T.	4	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	14 Tage.	—	Gestorben.	Sinusoperat. Jugul.-Unter
40	Wilh. Kreisel. T.	45	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	5 Woch.	$3^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
41	Frau Petzold. T.	35	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	—	3 Mon.	—	—
42	Dieselbe. T.		Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	—	—	—	—
43	Franz Selle.	17	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	9 Woch.	—	Geheilt.	Sinusoperat. Jugul.-Unter
44	Edmund Hentze. T.	17	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	$3^1/_2$ Mon.	5 Mon.	Geheilt.	—
45	Paul Lehmann. T.	3	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	3 Mon.	—	D. Behdlg. entzogen.	—
46	Hermann Schwandt. T.	14	do.	$2^1/_2$ Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
47	Franz Selzer. T.	20	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	2 Mon.	—	Gebessert.	Weg. Versto gegen d. Haus ordng. entlas
48	Robert Scharf. T.	43	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	5 Woch.	7 Mon.	Geheilt.	—
49	Otto Köhler.	6	Akute Eiterung links mit Empyem.	4 Mon.	—	Gebessert.	Auf Wunsch d Eltern entlas
50	Hulda Bergmann. T.	23	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	7 Woch.	3 Mon.	Geheilt.	—
51	Martha Ambroß. T.	26	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	5 Mon.	—	Geheilt.	—
52	Gertrud Sondershausen.	$^1/_2$	Akute Eiterung links mit Empyem.	8 Tage.	3 Mon.	Geheilt.	—
53	Richard Hoffmann. T.	6	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	3 Woch.	4 Mon.	Geheilt.	—
54	Otto Mensdorf	$^1/_4$	Akute Eiterung links mit Empyem.	1 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
55	Emma Bethge. T.	20	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	6 Woch.	4 Mon.	Geheilt.	—
56	Helene Schmidt. T.	15	do.	I. d. Filiale gelegen.	4½ Mon.	Geheilt.	—
57	Emma Gens. T.	50	Chron. Eiterung links mit Carcinom.	I. d. Filiale gelegen.	6 Mon.	Ungeheilt.	Carcinom.
58	Wilhelm Schulle.	½	Akute Eiterung links mit Empyem.	1 Woche.	8 Woch.	Geheilt.	—
59	August Grein. T.	21	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	3 Woch.	6 Mon.	Geheilt.	—
60	Ferchow. T.	40	do.	3½ Mon.	5 Mon.	Geheilt.	—
61	Bertha Kersten. T.	16	Chron. Eiterung links mit Caries.	9 Woch.	—	Gebessert.	Auf Wunsch d. Eltern entlass.
62	Krauslach. T.	32	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	I. d. Filiale gelegen.	3 Mon.	Geheilt.	—
63	Walter Hacke. T.	14	Chron. Eiterung links mit Caries.	4 Tage.	—	Gestorben.	Sinusoperat.
64	Marie Brandt. T.	14	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	2 Tage.	—	Gestorben.	Sinusoperat.
65	Carl Weber.	52	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	3 Woch.	7 Woch.	Geheilt.	—
66	Hermann Eckstein. T.	13	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	I. d. Filiale gelegen.	3 Mon.	Gebessert.	Der Behandlg. entzogen.
67	Hermann Krüger. T.	20	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	I. d. Filiale gelegen.	4 Mon.	Geheilt.	—
68	Arthur Weber. T.	13	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	2½ Mon.	3½ Mon.	Geheilt.	—
69	Carl Pullert. T.	46	Chron. Eiterung links mit Caries.	4 Mon.	—	Geheilt.	—
70	Pauline Breitenbach.	1	Akute Eiterung links mit Empyem.	3 Tage.	1 Mon.	Geheilt.	—
71	Carl Falke. T.	10	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	7 Woch.	4 Mon.	Geheilt.	—
72	Carl Friedrich. T.	22	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	I. d. Filiale gelegen.	3½ Mon.	Geheilt.	—
73	Georg Feierabend.	9	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	—	—	Noch in Behandlg.	Später Bulbusoperation.
74	Leopoldine Schmelzer.	10	Akute Eiterung rechts mit Empyem nach Scharl.	—	4 Woch.	Geheilt.	Med. Klinik.
75	Fritz Jensch.	15	Chron. Eiterung rechts mit Empyem.	1 Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
76	Carl Krumpiegel. T.	13	Chron. Eiterung links mit Caries.	4 Mon.	—	Geheilt.	—
77	Willy Heisig.	17	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	7 Woch.	—	Geheilt.	—
78	Carl Lorenz.	53	Akute Eiterung links mit Empyem.	9 Woch.	—	Geheilt.	—
79	Minna Annecke. T.	28	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	2½ Mon.	—	Geheilt.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
80	Hermann Krüger. T.	20	Chron. Eiterung links mit Caries.	I. d. Filiale gelegen.	4 Mon.	Geheilt.	—
81	Frau Miethlich. T.	37	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	I. d. Filiale gelegen.	5 Mon.	Geheilt.	—
82	Ella Müller.	3	Akute Scharlacheiterung links mit Empyem.	2 Mon.	—	Noch in Behandlg.	Med. Klinik.
83	Curt Müller.	5	Akute Scharlacheiterung rechts mit Empyem.	2 Mon.	—	Noch in Behandlg.	Med. Klinik.
84	Willy Burkhardt.	12	Akute Eiterung links mit Empyem.	2 Woch.	3 Mon.	Geheilt.	—
85	Frieda Krost. T.	10	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	I. d. Filiale gelegen.	—	Noch in Behandlg.	—
86	Albert Michalowski. T.	12	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	4 Mon.	5½ Mon.	Geheilt.	Bulbusoperat.
87	Anna Detzner.	4	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	I. d. Filiale gelegen.	2 Mon.	Geheilt.	—
88	Walter Sorge.	2	Akute Eiterung links mit Empyem.	5 Woch.	2½ Mon.	Geheilt.	—
89	Hermann Glaubrecht. T.	13	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	6 Woch.	—	Gebessert.	Auf Wunsch d. Eltern entlass.
90	Minna Michaelis. T.	20	do.	5 Mon.	—	Geheilt.	—
91	Fritz Herold. T.	11	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	3 Mon.	—	Geheilt.	—
92	Anna Koch. T.	22	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	I. d. Filiale gelegen.	3 Mon.	Geheilt.	—
93	Alfred Pöschel. T.	7	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	3½ Mon.	5 Mon.	Geheilt.	—
94	Else Wichmann.	16	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	I. d. Filiale gelegen.	7 Woch.	Geheilt.	—
95	Anna Rudolf. T.	14	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	I. d. Filiale gelegen.	—	Noch in Behandlg.	—
96	Magdalene Dreßler. T.	3	Akute Scharlacheiterung links mit Caries.	4 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
97	Dieselbe. T.		Akute Scharlacheiterung rechts mit Caries.				
98	Anna Bohne. T.	20	Akute Scharlacheiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Woch.	—	Gestorben.	Sinusoperat., Jugul.-Unterb.
99	Else Ritter.	8	Akute Eiterung links mit Empyem.	10 Tage.	5 Woch.	Geheilt.	—
100	Paul Görlach. T.	12	Chron. Eiterung links mit Caries.	—	—	Noch in Behandlg.	Bulbusoperat.
101	Fritz Schaller.	9	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	9 Woch.	—	Geheilt.	Lumbalpunktion.
102	Martha Richard. T.	23	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	5 Mon.	—	Geheilt.	Lumbalpunktion.
103	Friederike Schiedung. T.	43	Chron. Eiterung links mit Caries.	5 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
04	Carl Sommer. T.	52	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	1 Mon.	—	Gestorben.	Bulbusoperat.
05	Anna Schmidt. T.	31	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	5 Woch.	3 Mon.	Geheilt.	—
06	Laura Müller. T.	49	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	4 Woch.	10 Woch.	Geheilt.	—
07	Ernestine Gießenhan. T.	20	Chron. Eiterung links mit Caries.	9 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
08	Emma Furkert. T.	14	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	9 Mon.	—	Noch in Behandlg.	Bulbusoperat.
109	Otto Arndt. T.	16	do.	3 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
110	Curt Kölling. T.	12	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	2½ Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
111	Selma Rödiger. T.	11	do.	3½ Mon.	—	Geheilt.	—
112	Amalie Schupara. T.	32	Chron. Eiterung mit Caries rechts.	3 Mon.	—	Geheilt.	—
113	Hermann Schönemann. T.	16	do.	7 Tage.	—	Gestorben.	Sinusoperat., Jugul.-Unterb.
114	Franz Schmidt.	21	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	4 Woch.	—	Geheilt.	—
115	Stud. theol. Hasse. T.	22	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	I. d. Privatklinik gel.	—	Noch in Behandlg.	—
116	Richard Moye. T.	11	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	2 Woch.	—	Gestorben.	Schläfenlappenabszeß.
117	Emma Mucke.	25	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	3 Woch.	—	D. Behdlg. entzogen.	Sinusverletzung.
118	Hugo Franzke.	¾	Akute Eiterung links mit Empyem.	I. d. Filiale gelegen.	6 Woch.	Geheilt.	—
119	Charlotte Jänsch.	3	do.	5 Tage.	—	Noch in Behandlg.	—
120	Gustav Memel. T.	17	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	1 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
121	Willy Hippler. T.	22	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	4 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
122	Marie Beau.	19	Akute Eiterung links mit Empyem.	8 Tage.	—	Gestorben.	Sinusoperat.
123	Bertha Pötsch	17	do.	5 Tage.	—	Noch in Behandlg.	—
124	Hermann Willno. T.	21	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	1 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
125	Friederike Grey. T.	19	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	6 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
126	Paul Eulenburg.	7	Akute Scharlacheiterung rechts mit Empyem.	4 Woch.	8 Woch.	Geheilt.	Med. Klinik.
127	Otto Ebenrecht.	16	Akute Eiterung links mit Empyem.	8 Woch.	—	Geheilt.	Sinusoperat.

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
128	Heiderich. T.	16	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	2½ Mon.	—	Noch in Behandlg.	Sinusoperat.
129	Derselbe. T.		Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	—	—	—	—
130	Heinrich Knatz. T.	56	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	3 Mon.	—	Noch in Behandlg.	Extraduralabsceß d. mittl. Schädelgrube.
131	Friedrich Gohla. T.	49	do.	1 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
132	Frieda Petzold.	3	Acute Eiterung rechts mit Empyem.	I. d. Filiale gelegen.	—	Noch in Behandlg.	—
133	Franz Marquardt.	6	Akute Scharlachotitis rechts.	6 Woch.	—	Noch in Behandlg.	Med. Klinik.
134	Hermann Rößler.	49	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	3 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
135	Carl Stolle.	22	do.	2 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
136	Carl Schneegaß.	3	do.	—	—	Gestorben.	Sinusoperat., Jugul.-Unterb. Med. Klinik.

VII.

Besprechungen.

1.

Prof. K. Grunert, Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis (Bulbusoperation) in Fällen otogener Pyämie.
Leipzig, F. C. W. Vogel. 1904.

Besprochen von
H. Beyer, Berlin.

Wie die Hallenser Klinik sich von jeher ganz besonders für alles, was den operativen Teil der Ohrenheilkunde betrifft, sowohl in ihren Jahresberichten wie sonstigen Veröffentlichungen der rückhaltlosen Wiedergabe ihrer reichen Erfahrungen befleißigt hat, so tut es auch Grunert in diesem Werke über die Bulbusoperation. Wenn diese auch von anderer Seite her hier und da früher angeregt worden ist, so ist doch der technische Ausbau derselben als das alleinige Verdienst Grunerts anzusehen.

In einer ausführlichen Zusammenstellung der vom Verfasser ausgeführten zwölf Operationsfälle, denen sich weitere sechs von anderen Autoren anschließen, wird Krankengeschichte, Diagnose, Operation und Nachbehandlung sowie Sektionsprotokolle auf das sorgfältigste beschrieben und in der jedesmaligen Epikrise die verschiedenen Gesichtspunkte und Erwägungen, das Für und Wider, so sachlich dargestellt, daß jeder aufmerksame Leser allein aus der Lektüre dieses Abschnittes für die Auffassung der Sache reichen Gewinn ziehen wird.

Der anatomische Teil ist mit Klarheit und großem Geschick dargestellt und alle einschlägigen Fälle von Varietäten und Anomalieen behandelt. Doch kann natürlich, wie in allen anatomischen Fragen, so auch hier die ausführlichste und gewissen-

hafteste Beschreibung nicht das leisten, was Übung und Beobachtung am Präparat viel leichter bewältigt. Es bildet dieser Abschnitt daher mehr einen Anhalt, um sich über das anatomische Bild zu orientieren. Inbetreff der Figuren würde sich für die nächste Auflage vielleicht empfehlen, die photographische Reproduktion durch gute Zeichnungen zu ersetzen, da erstere nur in einer Ebene ein scharfes Bild liefern kann, während die Kunst des Zeichners ein wirklich plastisches Bild zu geben und damit das topographische Verständnis zu erleichtern vermag.

Sehr bemerkenswert sind die Erörterungen über die Entstehung der Thrombose vom anatomischen und physiologischen Gesichtspunkte aus. Was in der Pathologie und pathologischen Anatomie der Thrombose des Bulbus geboten wird, ist eine wertvolle Erweiterung der bisherigen Ansichten in der speciellen Pathogenese. Hierbei werden alle bei den einzelnen Fällen gemachten Beobachtungen und ihre Deutung für die Entstehung der Thrombose, die Gefahren für den Organismus und die Bildung der intra- und extravenösen Abszesse und der tiefen Abszesse in der Nackengegend berücksichtigt.

Fs schließt sich die auf Grund der Krankengeschichten gesammelte Erfahrung für die Diagnose und Indikationsstellung der Operation an, sowie eine eingehende Wiedergabe der Technik derselben mit den eventuell in Betracht kommenden Gefahren und einer Abschätzung ihres therapeutischen Wertes.

Wenn das Studium des Werkes für jeden Ohrenarzt von Nutzen sein wird, so muß es noch ganz besonders jedem Operateur mit reichem Krankenmaterial empfohlen werden. Findet dann dieses Operationsverfahren eine größere Verbreitung, so wird sich auch über die Brauchbarkeit ein abschließendes und allgemein anerkanntes Urteil gewinnen lassen und dadurch dem Urheber die Anerkennung zu teil werden, die er durch diese Erweiterung des Ohroperationsgebietes nach der schwierigsten Seite hin in reichem Masse verdient.

VIII.

Wissenschaftliche Rundschau.

1.

Hansberg (Dortmund), **Casuistische Mitteilungen.** Zeitschrift für Ohrenheilkunde XLIV. 3. S. 232—286 und ebenda XLIV. 4. S. 323—369.

Verfasser berichtet zuerst über 9 von ihm operierte Fälle von Sinusthrombose (darunter 1 mal die septicämische Form) und schließt den Krankengeschichten ausführliche epikritische Bemerkungen an. Die Patienten waren 5 mal männlichen, 4 mal weiblichen Geschlechts; sie standen 5 mal im ersten, 3 mal im zweiten und 1 mal im dritten Lebensdecennium. Die ursächliche Ohreiterung war 6 mal eine akute, 3 mal eine chronische, sie hatte 6 mal auf der rechten, 3 mal auf der linken Seite ihren Sitz. Der Warzenfortsatz zeigte sich mit Ausnahme eines Falles bis zur hinteren Schädelgrube erkrankt; in letzterem wurden sowohl er wie der Sulcus sigmoideus bei der Operation vollständig intakt gefunden, 14 Tage vorher hatte eine leichte Anschwellung in der Regio mastoidea bestanden, die nach 2 Tagen ganz zurückging, und es wird daher angenommen, daß die pathogenen Keime hier vielleicht durch Vermittelung der Thrombose einer Mastoidvene, bei nur geringer und schnell ausgeheilter Erkrankung der Knochensubstanz, zum Sinus gelangt waren. Ein Thrombus wurde im Sinus 6 mal nachgewiesen und aus ihm operativ entfernt, 1 mal mußte bei vorhandenem Thrombus die Operation unterbrochen werden, weil bei Fortführung des Schnittes nach unten eine starke Blutung eintrat, 2 mal erwies sich der Sinus bei der Inzision als bluthaltig. Dabei war die Sinuswand 2 mal normal aussehend, 2 mal mit Granulationen besetzt, 1 mal leicht weißlich, sonst immer stark verfärbt. Bei einem Kranken konnte nach der Ligatur der Jugularis schnelles Fortschreiten des eitrigen Prozesses vom Sinus bis zur Unterbindungsstelle beobachtet werden und hatte sich in Zeit von 2 Tagen sogar eine ausgedehnte perijuguläre Eiterung entwickelt. Metastasen waren 5 mal vorhanden, 1 mal in einer Drüse am Warzenfortsatz der gesunden Seite; 2 Fälle mit Lungenmetastasen endeten in Heilung. Veränderungen des Augenhintergrundes wurden nicht gefunden. Verfasser empfiehlt, wenn zwar Fieber vorhanden ist, sonstige Erscheinungen der Sinusthrombose aber fehlen, bei der Operation vorerst vor dem breit freigelegten Sinus Halt zu machen und abzuwarten, ob nicht nach der Ausschaltung des Eiterherdes im Ohre und eventuell der Entleerung eines perisinuösen Abszesses das Fieber verschwindet. Er beschreibt eine eigene Beobachtung, wo die bloße Freilegung des normalen und gesundem (sklerotischem) Knochen anliegenden Sinus bei der Aufmeißelung das Entstehen einer letal ausgegangenen Thrombose zur Folge hatte, und knüpft daran die Mahnung, unter solchen Umständen nicht sogleich die Plastik an die Totalaufmeißelung anzuschließen, sondern mit ihr etwa 14 Tage zu warten, bis sich Granulationen über dem Sinus gebildet haben. Der im Sinus vorhandene Thrombus soll, wenn irgend möglich, stets bis an sein peripheres und zentrales Ende entfernt werden, da man auf eine Organisation eines etwa zurückgelassenen soliden Endstückes nicht sicher rechnen darf, vielmehr durch seinen Zerfall aufs neue die Gefahren der Pyämie herbeigeführt werden können. Die Vena jugularis wurde 7 mal unterbunden, 6 mal vor der Operation am Sinus, 1 mal zwei Tage nach ihr. Von ersteren 7 Fällen wurden 4 geheilt, 3 endeten mit

dem Tode, von den nicht mit Unterbindung behandelten beiden Fällen ging der eine an Urämie (Scharlachnephritis) zugrunde, während der zweite, unter dem Bilde der Septicämie verlaufende durch die 33 Stunden nach dem ersten Auftreten der Otitis ausgeführte Mastoid- und Sinusoperation (Sinus bluthaltig, ohne nachweisbaren Thrombus) am Leben erhalten wurde. Hinsichtlich des Nutzens der Jugularisunterbindung spricht sich Verfasser dahin aus, daß dieser in erster Linie in der Verhütung der Fortschleppung von Thrombusteilchen bei der Ausräumung des Sinus besteht, dagegen die weitere Bildung von Metastasen durch die Unterbindung zwar erschwert, aber nicht ganz verhindert wird, weil eben zahlreiche Collateralbahnen bestehen, die den Transport der Emboli mit oder gegen den Blutstrom zu übernehmen in der Lage sind. Die anatomischen Verhältnisse dieser Collateralbahnen (Emissarium condyloideum posterius, Vena condyloidea anterior, Sinus marginalis, Sinus petrosus inferior) werden nach eigenen Untersuchungen eingehend besprochen; für die Beförderung gröberer Gerinnselmassen nach den Lungen kommt unter ihnen besonders die Vena condyloidea ant. in Betracht. Die Unterbindung der Jugularis wird vom Verfasser in allen Fällen von Sinusthrombose und desgleichen von solcher des Bulbus venae jugularis vor der Eröffnung des Sinus empfohlen. Um der Gefahr vorzubeugen, daß sich oberhalb der Unterbindungsstelle ein neues infektiöses Reservoir bildet, von welchem aus der Körper durch die Collateralbahnen gespeist werden kann, wird geraten, bei primärer oder vom Sin. sigmoideus fortgeleiteter Bulbusthrombose oder bei Thrombose des Sinus, wenn nach Entfernung des Thrombus in toto und besonders bei Zurücklassen eines nicht zu erreichenden Restes nach dem Bulbus hin die Erscheinungen andauern, die Jugularis von der Ligaturstelle an so weit nach oben wie möglich aufzuschlitzen und ihren Inhalt, sowie den des Bulbus von unten her zu entfernen. Zu dem Zwecke ist es auch das Beste, die Halswunde von vornherein ganz (Jansen) oder wenigstens ihren oberen Teil (Körner) offen zu lassen. Die Schnelligkeit, mit welcher nach der Unterbindung die Thrombose vom Sinus auf die Jugularis fortschreitet, ist lediglich von dem Grade der Virulenz der Infektionskeime abhängig. Das von Mann beobachtete Auftreten von Pulsationen am Sinus bei einer bestimmten Kopfstellung des sitzenden Patienten hat Verfasser 2 mal bestätigen können, 3 mal fehlte es.

In einem Nachtrag wird noch ein 10. Fall von Sinusthrombose mitgeteilt, bei einem 11 jährigen Mädchen nach linksseitiger akuter Otitis media ohne Perforation des Trommelfells und mit erst am Tage vor der Operation hervortretenden Symptomen einer intrakraniellen Komplikation. Der Aufmeißelung und Ausräumung des ausgedehnt thrombosierten Sinus, mit vorangeschickter Jugularisunterbindung, folgte schnell eine tödliche Meningitis, wie Verfasser meint, durch die Kopferschütterungen bei der Operation hervorgerufen. Die Sektion ergab außerdem einen umfangreichen (latent gebliebenen) Kleinhirnabszeß und einen 2 cm langen Thrombus im Sinus transversus nach dem Torcular hin, der von dem eröffneten Sinusteil in Ausdehnung von 1½ cm durch flüssiges Blut getrennt war.

Verfasser beschreibt des weiteren 3 Fälle von Gehirnabszeß, zwei otitischen Ursprungs, einer nach Stirnhöhleneiterung. Bemerkenswert war in dem letzteren, daß, während die Stirnhöhleneiterung und die außerdem vorhandene Siebbeinkaries rechts saßen und links an Stirnhöhle und Siebbein nur eine starke Verdickung der Schleimhaut sich vorfand, der Abszeß sich im linken Stirnlappen entwickelt hatte, daher er dann auch bei der Operation nicht aufgedeckt wurde. Der Tod erfolgte durch Meningitis. Desgleichen endeten die beiden otogenen Schläfenlappenabszesse letal. In dem ersten dieser trat trotz mehrfacher Inzision an richtiger Stelle ein Eiterabfluß nicht ein, weil der Eiter eine dicke, kleisterartige Beschaffenheit hatte. In dem zweiten Falle entleerte sich der (dünnflüssige) Eiter erst, nachdem die Inzisionsöffnungen mit den Branchen einer Zange auseinander gehalten worden waren. Hier wurde wegen der Größe des Abszesses eine Gegenöffnung im hinteren oberen Teile der Trepanationslücke angelegt, ein Verfahren, das sich als zweckmäßig und (besonders bei unregelmäßig gestalteten und buchtenreichen Abszessen) nachahmenswert erwies, da später das vordrin-

gende Gehirn die Höhle in zwei vollständig voneinander getrennte Hälften teilte. Ferner war bei der zweiten Kranken bis zum Tode eine totale Hemiplegie der entgegengesetzten Seite vorhanden, die Verfasser aus einer Schädigung der inneren Kapsel erklärt

Den Schluß der Arbeit bilden 2 Fälle von akuter Otitis media purulenta und Mastoiditis bei Diabetikern Der eine kam nach der Aufmeißelung schnell zur Heilung, bei dem anderen, bei welchem ein perisinuöser Abszeß und eine circumscripte Eiterung an der unteren Felsenbeinfläche in der Nähe der Parotis nach einwärts von der Incisura mastoidea vorhanden war, traten nach der Operation Temperaturerhöhung, etwas Benommenheit, beschleunigte und mühsame Respiration, Verlust des Appetits, starke Abmagerung, Ikterus ein, und diese bedrohlichen Erscheinungen verloren sich erst, als die antidiabetische Diät ausgesetzt und an ihrer Stelle eine amylaceenreiche Nahrung, besonders viel Milch, verabreicht wurde. Der Ausgang war dann auch hier in Heilung des Ohrenleidens, doch erfolgte ein halbes Jahr später der Tod im Coma diabeticum. Blau.

2.

Randall (Philadelphia), Gibt es Abweichungen im Verlaufe des Nervus facialis, welche auf die Warzenfortsatz-Operation von Einfluß sind? Zeitschrift für Ohrenheilkunde XLIV. 3. S. 286.

Verfasser glaubt, in Widerspruch mit Schwartze und allen anderen Autoren auf Grund seiner Untersuchungen einen „Schrägverlauf“ und „Flachverlauf“ des Nerv. facialis leugnen zu können. Sein absteigender Teil bis zum Austritt aus dem Foramen stylomastoideum nehme vielmehr ohne Ausnahme eine fast vertikale Richtung und kreuze die schiefe Fläche des Trommelfells etwa 3 mm hinter der mittleren Partie des hinteren Annulusrandes. Wie Körner in einer Anmerkung hinzufügt, betrug nach den von ihm gemachten Messungen die Entfernung des Facialiskanals von der Mitte des hinteren Randes des Margo tympanicus 1,5—4,3 mm, im Durchschnitt 3,08 mm. Blau.

3.

Lewy (Frankfurt a. O.), Über die Frühformen der Scharlachotitis und deren Bösartigkeit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLIV. 4. S. 369.

Nach Besprechung der einschlägigen Literatur schildert Verfasser eine eigene Beobachtung bei einem zweijährigen Mädchen, bei dem das Ohrleiden, rechts eine eitrige Mittelohrentzündung, links eine Otitis media ohne Trommelfellperforation, sich etwa 7 Tage vor Ausbruch des Scharlachexanthems eingestellt hatte. Während die Affektion des linken Ohres spontan heilte, trat auf der rechten Seite Mastoiditis hinzu, es wurde die Aufmeißelung gemacht, wobei sich der ganze Warzenfortsatz vom Antrum bis zur Spitze voll von Eiter und Granulationen zeigte, dann, als die Ohreiterung und das Wundsekret stinkend blieben und sowohl an der hinteren Gehörgangs- als an der hinteren Wundhöhlenwand Nekrose auftrat, wurde zu einem zweiten und ausgedehnteren Eingriff geschritten, mit Entfernung fast der ganzen hinteren Wand des Gehörganges bis auf den untersten innersten Teil derselben, Freilegung der verdickten Dura nach vorn oben und gegen den Sinus, Extraktion des Amboß (Körper und kurzer Schenkel kariös, Hammer unfindbar), Erweiterung einer feinen Fistel oberhalb des horizontalen Bogenganges. Danach ließ die Ohreiterung bedeutend nach und wurde geruchlos, sistierte aber nicht vollständig; erst, als 9 Monate nach der zweiten Operation die Narbe hinter dem Ohre von neuem aufgebrochen und nochmals von allen Wänden der alten Wundhöhle erweichter Knochen entfernt worden war, kam Heilung zustande. Verfasser erwähnt noch einen zweiten Fall mit doppelseitiger Mittelohreiterung in der zweiten Scharlachwoche und rechts desgleichen schnell eintretender Nekrose des Warzenfortsatzes (nebst Amboßkaries) und bemerkt, daß nach allgemeinem Urteil bei diesen akuten bösartigen Formen, wenn

schonendere Operationsmethoden nicht zum Ziele führen, es notwendig werden kann, die Totalaufmeißelung vorzunehmen. Blau.

4.

Takabatake, Beiträge zur Kenntnis der adenoiden Kachexie. (Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock.) Ebenda S. 384.

1. Blutuntersuchungen bei 12 Kindern vor und am 28. Tage nach der Entfernung der Rachenmandel haben in Übereinstimmung mit Lichtwitz und Sabrazes ergeben, daß der Hämoglobingehalt nach der Operation eine Zunahme erfuhr, desgleichen in 8 Fällen die Zahl der roten Blutkörperchen, während die Zahl der weißen Blutkörperchen abnahm. In den restierenden 4 Fällen waren die roten Blutkörperchen nach der Operation vermindert. Von den Leukocyten zeigten nicht alle Typen eine gleiche Verminderung, diese betraf vielmehr nur die großen mononukleären Zellen und die Lymphocyten, dagegen fand bei den polynukleären und den eosinophilen Zellen sogar eine kleine Vermehrung statt, doch so, daß sich das Gesamtresultat als eine Abnahme der weißen Blutkörperchen herausstellte. Zugleich mit der geschilderten Verbesserung des Blutes trat auch eine solche des Allgemeinzustandes und des Körpergewichtes ein.

2. Orthotische (cyklische) Albuminurie, die sonst vornehmlich bei schwächlichen und in ihrer Entwicklung zurückgebliebenen jugendlichen Individuen vorkommt, ist vom Verfasser unter 50 mit adenoiden Vegetationen behafteten Kindern im Alter von 3—15 Jahren nur ein einziges Mal gesehen worden. Blau.

5.

Quix (Utrecht), Bestimmung der Gehörschärfe auf physikalischer Grundlage. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLV. 1. S. 1.

Als Grundsatz für die Prüfung der Gehörschärfe mit Stimmgabeln stellt Verfasser hin, daß in Entfernungen, wie solche in der Ohrenheilkunde benutzt werden, die Schallintensität einer Stimmgabel proportional der Amplitude (a) zu der Potenz 1,2 und umgekehrt proportional dem Quadrate des Abstandes (d) zu setzen ist. Demnach ist man mittels der Formel $y = \frac{a^{1,2}}{d^2}$ imstande, bei einer jeden Gabel die entsprechende Schallstärke für jeden Augenblick der Ausklingungszeit anzugeben. Wenn man sich nun für jede Stimmgabel eine Kurve, nach der sie von einem bestimmten Ausschlag ab bis zum Minimum perceptibile ausklingt, konstruiert, vermag man ferner eine Tabelle zusammenzustellen, aus welcher zu jeder Sekunde die entsprechende Schallstärke abgelesen und, indem man diese beim normalen Minimum perceptibile gleich 1 setzt, jede Hörschärfe in Bruchteilen der normalen ausgedrückt werden kann. Es braucht zur Bestimmung der Hörschärfe nichts weiter gemessen zu werden als die Zeit, welche nach dem Anschlag bis zum Endigen des Hörens verstrichen ist; alles übrige ergibt sich aus der Tabelle. Freilich wird sich jeder Untersucher seine Stimmgabeln selbst aichen müssen, wofür die Methode genau beschrieben wird. Als bemerkenswert wird hervorgehoben, daß an den tieferen Gabeln die Unterschiede der Schallintensität zwischen Reizschwelle und dem größten erreichbaren Wert auffallend gegeringe sind. Daher beruht das Ausfallen der tiefen Töne bei vielen Schwerhörigen und fast allen Taubstummen wohl nicht auf einer absoluten Unempfindlichkeit gegen jene, sondern nur auf unzureichender Stärke der benutzten Schallquellen. Zur Feststellung der Gehörschärfe in den höheren Oktaven werden Pfeifen benutzt. Auch für diese hat Verfasser eine Methode gefunden, mittels welcher es möglich ist, ihre Schallintensität über ein ziemlich ausgebreitetes Gebiet zu variieren und somit in ihnen desgleichen einen bequemen und richtigen Hörmesser zu gewinnen. Zum Schluß gibt Verfasser die Notierungsweise der Hörschärfe an, welche er für die zweckmäßigste hält. Die bisherigen graphischen Methoden bezeichnet er sämtlich ihrer falschen physikalischen Unterlage wegen als unrichtig. Blau.

6.

Bönninghaus (Breslau), Das Ohr des Zahnwales und die Schallleitung. Ebenda S. 31.

Die anatomische Betrachtung des Ohres von Phocaena communis ergibt nach Verfasser zwei für die Lehre von der Schallleitung höchst wichtige Tatsachen, nämlich erstens, daß die Zuleitung des Schalles zum Labyrinth allein durch die Gehörknöchelchenkette und das ovale Fenster erfolgt. Eine Zuleitung durch die Kopfknochen zeigt sich dadurch als ausgeschlossen, daß das knöcherne Labyrinth soweit wie irgend zulässig aus seiner Verbindung mit den übrigen Schädelknochen gelöst und der zwischenliegende Raum mit Luft angefüllt ist. Die Resonanz der Luft in der Paukenhöhle und jede Beteiligung ihrerseits bei der Schallleitung ist durch den Einbau eines sehr merkwürdigen großen weichen Körpers in sie aufgehoben. Dagegen wird die Paukenhöhle von der stark verdickten und verdichteten, ankylosierten Gehörknöchelchenkette durchzogen, deren Endglied, die Steigbügelplatte, fest mit der knöchernen Labyrinthkapsel verwachsen ist, während als Anfangsglied der Processus folianus mallei mit der Spitze einer trichterförmigen knöchernen Vertiefung an der Oberfläche der Bulla desgleichen in fester Verbindung steht. Dieser Trichter muß nach Art eines Schalltrichters die Schallwellen des Wassers sammeln und durch die gutleitende Gehörknöchelchenkette dem ovalen Fenster zuführen. Von letzterem aus aber können sie — und dieses ist der zweite wichtige Punkt — in wirksamer Weise vornehmlich nur auf das Vorhofwasser übertragen werden, von welchem aus die Schwingung der Basilarmembran hervorgerufen wird, wobei es sich wegen der Ankylose des Steigbügels und der vollkommenen Ausfüllung der Nische des runden Fensters durch Gewebe nur um eine Fortleitung auf molekularem Wege handeln kann. Verfasser führt nun des weiteren aus, daß die gleichen Grundzüge wie beim Zahnwal auch für die Schallleitung bei den Landsäugetieren und dem Menschen zur Geltung kommen. Das Labyrinth ist auch bei ihnen durch die umgebenden lufthaltigen Räume und die Dichtigkeit der Labyrinthkapsel akustisch isoliert, wenngleich weniger als beim Wal, weil ja auch die Schallwellen von der Luft nicht so leicht wie vom Wasser auf den Knochen übergehen. Das Promontorium und das runde Fenster liegen nur bei der Minderzahl der Landsäugetiere für den Übergang der Schallwellen vom äußeren Gehörgang so günstig wie beim Menschen, bei den meisten sind sie ungünstiger gegeneinander gelagert, und zu diesen gehören zum Teil gerade die feinsten Hörer, die Raubtiere. Es bleibt mithin gleichsam per exclusionem nur der Weg durch die Gehörknöchelchenkette und das ovale Fenster als der prädestinierte Schallleitungsweg übrig, und zwar geschieht die Fortleitung auf ihm wahrscheinlich durch Schwingungen der Kette als Ganzes, da gegen die Annahme molekularer Schwingungen der ganze anatomische Bau der Gehörknöchelchen spricht, so ihre Gliederung, ihre bei vielen Tieren bis zur Grenze der Möglichkeit getriebene Dünnheit, ihre Markhaltigkeit und die ungleiche Länge der Steigbügelschenkel, welche zur Interferenz schon in der Steigbügelplatte führen würde. Der in das Labyrinthwasser stoßende Steigbügel erzeugt in diesem sowohl Molekular- als Massenbewegungen. Indessen kommen aus näher auseinandergesetzten Gründen nur erstere für die Schwingungen der Basilarmembran in Betracht. Im Gegensatz zu den einfacheren Verhältnissen beim Wal gelangt bei den Landsäugetieren und dem Menschen der Schallstrahl nicht total, sondern nur vermittelst partieller Reflexion von der medialen Wand des Vorhofes aus in die Schnecke. Diese Reflexion gestaltet sich günstiger bei Schiefstellung der Steigbügelplatte einerseits nach unten, andererseits nach vorn, wie sie sowohl durch den auf das Trommelfell fallenden Schall, als auch durch Kontraktion des Musc. tensor tympani und stapedius hervorgebracht werden kann. Die genannten beiden Muskeln vermögen also die Steigbügelplatte willkürlich auf das Optimum der Reflexion im Vorhof einzustellen, ein Vorgang, welchen wir als Lauschen bezeichnen. In diesem Sinne sind sie Akkommodationsmuskeln, nicht aber in der bisher angenommenen Art, daß sie die Spannung des Trommelfells und den Druck im Labyrinth dem jeweilig aufzunehmenden Tone anpassen.

Blau.

7.

Voss (Riga), Operation der Sinusthrombose ohne Eröffnung des Antrum nach ausgeheilter akuter Mittelohrentzündung. Ebenda S. 45.

Verfasser empfiehlt, wenn bei Zeichen von Sinusthrombose die veranlassende akute Otitis media purulenta ausgeheilt und die Warzengegend normal ist, ohne Eröffnung des Antrum mastoideum direkt auf den Sinus loszugehen und an ihm die erforderlichen Eingriffe vorzunehmen. Dabei wird selbstverständlich erkrankter Knochen bis in das Gesunde abgetragen und, wenn die Erkrankung bis zum Antrum reicht, auch dieses eröffnet; es soll eben nur vermieden werden, daß bei geheiltem Mittelohr durch die prinzipielle Antrumeröffnung etwa aufs neue Infektionskeime in dasselbe hineingetragen werden. Von den fünf mitgeteilten, in solcher Weise operierten Fällen wurden drei geheilt (einmal mit noch schweren Erscheinungen, die sich nach der Operation einstellten und eine Cavernosusthrombose fürchten ließen), 2 Kranke gingen an eitriger Meningitis zugrunde, ohne daß aber ein Zusammenhang der letzteren mit dem Mittelohr, welches sich in Weichgebilden und Knochen bei der Sektion als vollkommen gesund herausstellte, bestanden hätte. Verfasser erwähnt außerdem, daß unter den von ihm operierten 32 Fällen mit nachgewiesener Sinusthrombose (12 gleich 37,5 Proz. Todesfälle) über 60 Proz. (20 Fälle) im Anschluß an eine akute Otitis media und von diesen wieder 70 Proz. (14 Fälle) nach einer solchen von noch nicht vierwöchiger Dauer aufgetreten waren. Blau.

8.

Zur Mühlen (Riga), Zwei Fälle von Aneurysma der Arteria carotis cerebri. Ebenda S. 57.

Bei der ersten Kranken, einer 57jährigen Frau, war als einzige subjektive Störung Ohrensausen rechts vorhanden, das eines Abends ganz plötzlich eingetreten war. Bei der Auskultation ließ sich auf dem Kopfe überall gleich stark ein lautes systolisches Blasen vernehmen; dasselbe wurde bei Kompression der rechten Carotis communis bedeutend schwächer, verschwand aber nicht vollständig. Gehör, Trommelfellbild, Augenhintergrund, Gehirnnerven, Psyche verhielten sich normal. Als Sitz des Aneurysma wird die Teilungsstelle der Carotis in die Art. fossae Sylvii und Art. cerebri anterior angenommen, die Ursache seiner Entstehung lag entweder in einer $^1/_2$ Jahr früher erlittenen Kopfverletzung (mit Bewußtlosigkeit, Erbrechen, vorübergehender Aufhebung des Geruchs) oder in der spezifischen Gefäßdegeneration auf Grund von Lues. Die zweite, 24 Jahre alte Kranke litt seit 14 Jahren an Anfällen rechtsseitiger Kopfschmerzen, welche immer häufiger wurden und zu denen sich Schlafsuchtzustände, sowie in der letzten Zeit ein starkes Klopfen und Poltern im rechten Ohre und in der rechten Kopfseite gesellten. Die Untersuchung ergab sehr bedeutenden Exophthalmus beiderseits und außerordentlich starke Erweiterung der Venen, namentlich an beiden Schläfen, ferner fühlbares starkes Schwirren beiderseits auf dem Hinterkopf und bei der Auskultation lautes systolisches Sausen über dem ganzen Kopfe, anscheinend rechts mehr als auf der linken Seite. Bei Kompression der rechten Carotis communis wurde das Sausen etwas schwächer und hörte das fühlbare Schwirren über dem Hinterkopf rechts auf, während es links unverändert blieb; bei Kompression beider Carotiden verschwanden Sausen und Schwirren vollkommen. Des weiteren wurden bei der Untersuchung an den Augen außer dem beiderseitigen pulsierenden Exophthalmus linksseitige Hemianopsie und entsprechende Atrophie der Opticushälften und hemianoptische Pupillenreaktion gefunden, seitens der Ohren links normales Verhalten, rechts normales Trommelfellbild, herabgesetztes Gehör für Flüstersprache und für Stimmgabeln um so mehr, je tiefer sie sind, Weberscher Versuch beiderseits gleich, Rinnescher Versuch positiv. Die Diagnose lautete auf Aneurysma oder Ruptur der Carotis dextra im Sinus cavernosus, am entsprechenden Tractus opticus gelegen, oder es hatte die Ausdehnung des Sinus durch die

genannte Affektion den Tractus soweit geschädigt, daß seine völlige Leitungsunterbrechung eingetreten war. Besonders wird auf die sehr seltene doppelseitige Ausbildung aller Symptome aufmerksam gemacht. Die Behandlung bestand in Unterbindung der rechten Carotis communis nach vorausgeschickter methodischer Kompression derselben (4 – 5 mal täglich je 5 Minuten durch 16 Tage hindurch), um die Ausbildung des Collateralkreislaufes im Gehirn einzuleiten. Der Erfolg war ein sehr guter: Verschwundensein der Kopfschmerzen und der Schlafsuchtzustände, Nachlaß bezw. zeitweises Aufhören des Klopfens im Kopfe, Besserung des Gehörs, sofortiges Zurückgehen des Exophthalmus rechts und der venösen Stauung der Schläfengegend, später auch des linksseitigen Exophthalmus, Aufhören des fühlbaren Schwirrens am Hinterkopfe rechts, bedeutende Abnahme links, Verminderung des auskultatorisch hörbaren Blasens über dem ganzen Kopfe, sehr bedeutende körperliche Erholung. Sollten die Symptome später wieder hervortreten, so ist die Unterbindung auch der anderen Carotis vorgesehen. Blau.

9.

Suckstorff, Zur Pathologie und Therapie der chronischen Mittelohreiterungen. (Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock.) Ebenda S. 75.

1. Die Indikation zur Hammer- und Amboßextraktion ist nach Verfasser nicht nur bei den Erkrankungen der Gehörknöchelchen selbst oder bei gesundem Hammer und Amboß, aber Caries des Kuppelraumes (Stacke) gegeben, sondern ebenso bei reinen Schleimhauteiterungen aus dem Kuppelraum, wenn diese sich nicht durch eine längere Zeit konsequent durchgeführte Behandlung mit dem Paukenröhrchen beseitigen lassen. Zur Entfernung auch gesunder Knöchelchen nach dieser Indikation wird man sich leicht entschließen, wenn die Gehörknöchelchenkette bereits unterbrochen und dadurch für die Funktion wertlos geworden ist und also die wertlosen Knöchelchen (z. B. der Hammer bei fehlendem Amboß) nur noch Fremdkörper darstellen, welche die eiternden Räume komplizieren und die Eiterung unterhalten. Unter 78 Fällen von Gehörknöchelchenextraktion wegen chronischer Eiterung aus den letzten Jahren, bei 72 Patienten, wurde 67 mal der Hammer allein entfernt, 1 mal der Amboß und 10 mal der Hammer und Amboß, 11 mal mußte noch später die Totalaufmeißelung, 4 mal zugleich die Abfraisung der kariösen äußeren Atticuswand gemacht werden. Von 20 Kranken mit Nachbeobachtung über 1 Jahr sind 11 ohne Rezidiv, 5 mit schnell vorübergehender rezidivierender Eiterung geheilt worden, 4 sind ungeheilt geblieben; von den nur mit Hammerextraktion behandelten hierhergehörigen 14 Fällen wurden 10, von den 6 Fällen mit Hammer- und Amboßextraktion alle 6 geheilt. Die Behandlungsdauer in den geheilten Fällen betrug zwischen $2^1/_2$ und 30, durchschnittlich 11 Wochen, eine Hörverschlechterung wurde nicht beobachtet.

2. Über die relative Häufigkeit und Lokalisation der Erkrankungen an den Gehörknöchelchen bei chronischen Mittelohreiterungen wurde in 106 Fällen von Totalaufmeißelung folgendes gefunden: Beide Knöchelchen gesund 5 mal, beide erkrankt 13 mal, beide fehlend 48 mal, Hammer gesund, Amboß krank 10 mal, letzterer fehlend 2 mal, Hammer krank, Amboß gesund 3 mal, letzterer fehlend 22 mal, Hammer fehlend, Amboß gesund 0 mal, Hammer fehlend, Amboß krank 3 mal. Der Hammer war also 89 mal, der Amboß 95 mal krank oder ausgestoßen. 4 mal bestand Ankylose des nur wenig veränderten Hammers mit dem durch Verlust seiner Schenkel zu einem birnenförmigen Rudiment verkürzten Amboß. In Übereinstimmung mit Schwartze wurde beobachtet, daß am Hammer am häufigsten der Kopf und der Griff, am Amboß der lange Schenkel erkrankt war. Eine auf die Gelenkfläche beschränkte Zerstörung konnte vom Verfasser ebensowenig, wie von Schwartze und seinen Schülern, nachgewiesen werden. Blau.

10.

Brühl u. Nawratzki, Rachenmandel und Gehörorgan der Idioten. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XLV. 2. S. 105.

Zur Untersuchung gelangten 271 Idioten der Dalldorfer Anstalt. Bei ihnen wurde die Rachenmandel allein in 53 Proz. der Fälle vergrößert gefunden, zugleich mit einer oder beiden Gaumentonsillen in 22 Proz., die Gaumentonsillen allein in 5,6 Proz. Diese Zahlen übersteigen bedeutend die bei Schulkindern und selbst Taubstummen gefundenen. Das Gleiche zeigt sich in Bezug auf die Veränderungen der Trommelfelle; letztere waren normal oder wichen von der Norm nur ganz unwesentlich ab bei 32,4 Proz., als häufigste pathologische Befunde waren vorhanden: diffuse Trübung bei 14,2 Proz., Trübung und Einziehung bei 13 Proz, Einziehung allein bei 9,2 Proz., Atrophie des Trommelfells bei 3,3 Proz., akuter exsudativer Katarrh bei 2,7 Proz., akute Otitis media ohne Perforation bei 1,3 Proz, Mittelohreiterung oder Residuen von solcher bei 14,4 Proz., ferner Cerumenpfröpfe bei 18,2 Proz. Das Hörvermögen, welches an 390 Gehörorganen von 195 bildungsfähigen Idioten geprüft wurde, stellte sich dahin, daß 50,5 Proz. Gehör über 8 m, 10,5 Proz. von 4 – 8 m, 17,5 Proz. von 0 – 4 m besaßen. Mit den Schulkindern verglichen, fanden sich also unter den Idioten bedeutend mehr Schwerhörige, besonders höheren Grades. Die Verfasser heben hervor, daß die genannten häufigen abnormen Befunde in Ohr, Nase und Nasenrachenraum nun nicht etwa als Veranlassung für den idiotischen Geisteszustand aufgefaßt werden dürfen, gleichsam als ob es sich bei ihm nur um eine Art Aprosexia nasalis und auralis handle. Beide sind vielmehr streng von einander zu trennen, insofern die Aprosexie einen vorübergehenden, spät auftretenden und vor allem heilbaren Zustand, gewissermaßen eine funktionelle Neurose darstellt, während bei der Idiotie eine durch krankhafte, bleibende Veränderungen des Gehirns hervorgerufene, angeborene oder in den ersten Lebensjahren erworbene Defektpsychose vorliegt. Die bei den Idioten in Ohr und Nase vorhandenen Abnormitäten haben sich bei ihnen erst auf Grund der Idiotie entwickelt, durch Vernachlässigung und Unsauberkeit, daher häufigere Erkrankung usw., die mangelhafte Rückbildung der Rachenmandel vielleicht auch als eine Art Degenerationszeichen. Die Behandlung dieser Zustände wird natürlich nicht die Idiotie beseitigen, kann aber, abgesehen von der Wichtigkeit mancher der Leiden an sich, doch einen gewissen Einfluß auf die geistige Regsamkeit der Kinder und daher ihre Bildungsfähigkeit ausüben. Blau.

11.

Freytag (Magdeburg), Beiträge zur Casuistik der otitischen Pyämie. Ebenda. S. 127.

In dem ersten der mitgeteilten Fälle handelte es sich bei einem siebenjährigen Kinde um eine doppelseitige akute Masernotitis mit wiederholten Schüttelfrösten und Temperaturen über 40°, Aufmeißelung des rechten Warzenfortsatzes, wobei der Sinus normal aussehend gefunden wurde, noch zweimaligem Fieberanstieg auf 39,7 bezw. 39,6° in den nächsten Tagen und Schwellung, sowie Schmerzhaftigkeit des rechten Sternoclaviculargelenkes, dann Aufmeißelung auch links ohne Freilegung des Sinus und hiernach eintretender sofortiger Fieberlosigkeit und schneller Heilung. In dem zweiten Falle war wegen chronischer Caries in Atticus und Antrum die Totalaufmeißelung gemacht und dabei der vorgelagerte Sinus in der Größe einer halben Linse bloßgelegt worden. Am 10. Tage nach einem kurzen Spaziergang (!) starkes Unwohlsein, rasende Kopfschmerzen, Schüttelfrost und Fieber. Beim Verbandwechsel der reichlich secernierenden Wunde zeigte sich an der freiliegenden Sinuswand ein pulsierendes Eitertröpfchen und der Sinus erschien, soweit er nicht granuliert war, entzündlich gerötet. In den folgenden 7 Tagen mehrmaliges Ansteigen der Temperatur auf 39° und darüber bis 40,4°), am 6. Tage ein nochmaliger Schüttelfrost, vom 13. Tage an ungestörte Rekonvalescenz. Später wurde, da der Kranke wieder über Kopf-

schmerzen klagte und eine dem Sinusverlauf entsprechende Stelle am Hinterkopf bei Drücken und Klopfen sehr stark empfindlich war, der Sinus nochmals weiter nach hinten freigelegt, ohne daß aber an ihm oder an der Dura etwas Abnormes gefunden wurde. Ausgang in völlige Heilung. Es wird geraten, bei unbeabsichtigter Bloßlegung des Sinus den Kranken mindestens 14 Tage im Bette zu halten. In der dritten Beobachtung endlich lag eine akute doppelseitige Scharlachotitis bei einem vierjährigen Kinde vor. Mastoiditis und Aufmeißelung beider Warzenfortsätze, akute Nekrotisierung am linken Proc. mastoideus, fortdauerndes Fieber, Schüttelfrost mit Temperaturanstieg auf 40° und Collapsus. Fortnahme des nekrotischen Knochens, Freilegung des Sinus, wobei sich ein großer perisinuöser Abszeß entleerte und im Anschluß daran der Sinus unter reichlicher Blutung rupturierte; nach Stillung der Blutung durch Tamponade Excision der erkrankten Sinuswand und Auslöffelung weicher Thrombusmassen. In der Folge wurde wegen Eiterung im centralen Sinusende noch die Vena jugularis unterbunden, ferner später peripher der eiternde Sinus gegen den Confluens hin bloßgelegt und von hier desgleichen erweichte Thromben entfernt, endlich bei einem dritten Eingriff der stehengebliebene nekrotische Knochen des Warzenfortsatzes und das Tegmen tympani abgetragen. Das pyämische Fieber dauerte nach der Sinuseröffnung noch einen vollen Monat an, mit schwerem Collaps während der Fieberanfälle, so daß zur Hebung der Herztätigkeit subkutane Kampferinjektionen gemacht und reichliche Mengen Alkohol innerlich verabreicht werden mußten. Auch in den fieberfreien Intervallen war der Puls immer sehr beschleunigt (120—150), aber nur selten unregelmäßig. Von sehr günstigem Einfluß schienen hohe Einläufe mit physiologischer Kochsalzlösung zu sein, denen fast immer eine verhältnismäßige Euphorie und Verlangen nach Nahrung folgte. Metastasen wurden nicht beobachtet. Der schließliche Ausgang war auch hier in Genesung. Blau.

12.

Gerber, Bericht über die Klinik und Poliklinik des Privatdocenten Dr. Gerber-Königsberg im Jahre 1902. I. Einleitung und Statistik. Ebenda. S. 138.

In dem angegebenen Zeitraum sind 4169 Kranke behandelt worden, mit Krankheiten des Ohres 1761, der Nase und des Nasenrachenraums 1733, der Mund- und Rachenhöhle 1322, des Kehlkopfes und äußeren Halses 336. Die Ohraffektionen verteilten sich auf das äußere Ohr einschließlich des Trommelfells mit 437, das Mittelohr mit 1282, das innere Ohr mit 30 Fällen; 19 mal handelte es sich um intrakranielle Folgezustände bezw. (4 mal) Facialisparese otitischen Ursprungs. Operationen wurden ausgeführt am Ohr 300, an Nase und Nasenrachenraum 569, an den Nebenhöhlen der Nase 49, in der Mund- und Rachenhöhle 244, am Kehlkopf 21, am äußeren Hals 14. Blau.

13.

Eitelberg (Wien), Spontane Wiederkehr des Hörvermögens in einem Falle von totaler Taubheit post scarlatinam. Ebenda. S. 151.

Die 10jährige Kranke hatte eine leichte Scarlatina durchgemacht, mit leichter Mittelohreiterung links, Schmerzen im Ohre, besonders in der Warzengegend rechts ohne Otorrhoe. Im Anschluß daran ging das Gehör auf beiden Seiten vollständig verloren. Trommelfellbild bei der Untersuchung normal. Die Verordnung von 0,015 Thyreoidin täglich wurde nur kurze Zeit befolgt. Die dem Verfasser brieflich berichtete Rückkehr des Gehörs trat etwa 9 Monate nach Beginn der Erkrankung ein, zuerst für Orgeltöne und Glockenläuten, dann für Kindergeschrei und gewöhnlichen Lärm, 2 Monate später auch für die Sprache. Blau.

Takabatake, Beitrag zur Statistik der otogenen Hirn-, Hirnhaut- und Blutleitererkrankungen. Ebenda. S. 154.

Verfasser stellt in zwei Tabellen die auf der Rostocker Ohrenklinik beobachteten 54 Fälle von intrakraniellen Komplikationen der Ohreiterung zusammen, und zwar in der ersten Tabelle getrennt nach den unkomplicierten (34) und komplicierten (20) Fällen, in der zweiten nach den einzelnen Formen der intrakraniellen Komplikation. Hervorzuheben ist, daß relativ am häufigsten die Extraduralabszesse unkompliciert waren (7 in der mittleren Schädelgrube, 15 perisinuös), wenn man von den bei letzteren mit Ausnahme zweier Fälle konstant vorhandenen geringen äußeren Veränderungen am Sinus (Verfärbungen, Granulationen) absieht, denen nach der Entleerung des perisinuösen Eiters keine Bedeutung mehr zukommt. Die ursächliche Ohrerkrankung war akut in 30, chronisch in 20, von unbekannter Dauer in 4 Fällen. Dieses gegen früher höchst bemerkenswerte Vorwiegen der akuten Ohrerkrankungen in der Ätiologie beruht darauf, daß infolge der während der letzten Decennien auf diagnostischem und chirurgisch-therapeutischem Gebiete gemachten Fortschritte die Fälle jetzt weit früher zur Operation gelangen, und ferner, daß die Beseitigung der Primärerkrankung im Ohre und dabei gefundener Extraduralabszesse im akuten Stadium das Auftreten von Hirnabszessen, Leptomeningitis und Sinusphlebitis im chronischen Stadium verhütet. Blau.

14.

Alexander Iwanow, Über die Schall-Leitung per os. Aus der Klinik für Ohr-, N.-H.-Kr. der J. Basanowa in Moskau. Medizinskoje Obosrenije. No. 15. 1903. Moskau.

Iwanow untersucht die pysikalischen Elemente der Schall-Leitung durch den Knochen und den Einfluß derselben auf die Resultate klinischer Beobachtungen. Da es ihm nicht gelang, eine objektive Methode zu finden, welche die Stärke des Schalls an einem gegebenen Punkt bestimmt, so mußte er sich mit der subjektiven Abschätzung begnügen. Er bediente sich bei seinen Versuchen einer Stimmgabel und eines gewöhnlichen Otoskops, in dessen eines Ende ein 1 cm weiter Kautschuktrichter gesteckt war. Der Fuß der durch Schlag aufs Knie zum Tönen gebrachten Stimmgabel wurde auf einen beliebigen Punkt des Knochens oder Schädels fixiert, und in einer gewissen Entfernung wurde dann der geleitete Schall auskultiert, die Stärke und Dauer desselben festgestellt. Die untersuchten Knochen und Schädel wurden während des Experiments auf ein mehrfach gefaltetes Tuch gelegt und zur Vermeidung irgend welcher Resonanz auf den Knien gehalten. Begonnen hat Iwanow seine Versuche an getrockneten und frischen Röhrenknochen. Um festzustellen, wie der Ton von den einzelnen Teilen dieser Knochen geleitet wird, sägte er die Epiphysen ab, dann wurde die Stimmgabel auf die Corticalis gesetzt, das Otoskop auf die Spongiosa und umgekehrt, sodann beide auf die Corticalis oder die Spongiosa. Am stärksten und lautesten war der Ton wahrzunehmen, wenn sowohl Stimmgabel als auch Otoskop auf der Corticalis standen. Beim Vergleich einer sclerosierten und einer osteoporotischen Tibia ergab sich, daß der durch den osteoporotischen Knochen geleitete Ton zwar stärker war (Resonanz der lufthaltigen Songiosa), aber viel rascher erstarb. Zwischen langen und kurzen Knochen ist ein Unterschied weder in der Stärke noch in der Dauer des Tones zu merken. Aus allen diesen Versuchen zieht Iwanow den Schluß, daß die Knochen-Schallleitung eine um so bessere ist, je fester, compakter der Knochen ist. Somit ist nun darin, daß die Pyramide des Schläfenbeins den festesten Knochen des menschlichen Skeletts darstellt, ein die Leitung selbst ganz schwacher Schallwellen zum Labyrinth begünstigender Umstand zu erblicken.

Die schon von Kessel festgestellte Erscheinung, daß der Ton dann am deutlichsten gehört wird, wenn das Otoskop auf einer die Fortsetzung des Stimmgabelgriffes darstellenden Linie steht, konstatiert auch Iwanow. Er fand nämlich beim Experimentieren an einer Holzkugel, daß während, wie gesagt, das Maximum des Tones am Ende eines durch den Ansatzpunkt

der Stimmgabel gehenden Durchmessers gehört wird, das Minimum auf einer 90° von der tönenden Stimmgabel entfernt liegenden Ebene liegt. Die Kesselsche Erklärung jedoch, daß der Schall überhaupt am besten nur in der Richtung der Linie, die eine Fortsetzung der Achse des Stimmgabelgriffes darstellt, geleitet wird, widerlegt er dadurch, daß er den Griff der angeschlagenen Stimmgabel nicht senkrecht sondern tangential zur Kugel anlegt. Auch in diesem Fall wird das Maximum an dem diametral gegenüberliegenden Ende der Kugel gehört, während nach Kessel die Schallwellen dann überhaupt gar nicht in die Kugel eindringen dürften. Tatsächlich jedoch dringen in einer homogenen Masse die Schallwellen gleichmäßig nach allen Richtungen vom tönenden Punkt aus vor. — Die gleichen Resultate erlangte Iwanow am menschlichen Schädel. Zur näheren Feststellung der Schallleitung durch die einzelnen Gewebe des Kopfes wurden am hängenden Schädel kleine, runde, verschieden tiefe Öffnungen ausgesägt und Stimmgabel sowie Otoskop bald auf Haut, Knochen, harte Gehirnhaut, bald auf das Gehirn selbst gesetzt. Am besten leitet die Dura den Schall, sogar wesentlich besser als Knochen. Wenn Stimmgabel und Otoskop beide im Gehirn stecken, so ist von einer Schallleitung schon eigentlich nicht mehr die Rede, hierbei ist nur ein ganz unbestimmtes, schwaches Geräusch hörbar. Die hervorragende Leitungsfähigkeit der Dura mater, die wie eine ausgespannte elastische Haut selbst leicht in Schwingungen geraten solche auch leicht weitergeben kann, erhält dadurch eine erhöhte Bedeutung, daß dieselbe durch das Tentorium cerebelli längs der ganzen oberen Pyramidenkante befestigt ist. Außerdem setzt sich die Duraauskleidung des Schläfenbeins, indem sie Gefäße und den Acusticus mit sich führt, durch den inneren Gehörgang und den Aquaeductus cochleae in das Innere des Gehörorgans fort. Die Schallwellen werden also, beispielsweise bei auf den Scheitel aufgesetzter Stimmgabel, durch den Knochen dem großen sichelförmigen Fortsatz der Dura mater mitgeteilt, von wo sie, sich längs derselben bis zur Pyramide fortsetzend, erstens der knöchernen Substanz der Pyramide mitgeteilt werden und zweitens längs dem Nerven und den Gefäßen ins Innere des Labyrinths gelangen.

Bei den vorhergehenden Versuchen bediente sich Iwanow der C_{128} Stimmgabel. Gleich gut wird C_{256} vom Knochen geleitet, C_2 512 jedoch schon schwächer, C_3 1024 ganz schwach und C_4 ist per os überhaupt nicht zu hören, was mit Bezolds Lehre, daß die Töne, die höher als C_2 sind, vorzugsweise durch den Knochen, während die tieferen hauptsächlich durch die Luft, das Trommelfell und die Gehörknöchelchen-Kette geleitet werden, nicht übereinstimmt.

Iwanow polemisiert auch mit viel Geschick gegen die bekannte Auffassung, daß bei der Kopfknochenleitung die sogenannte cranio-tympanale Leitung eine wesentliche Rolle spielt. Ausgehend von der Erfahrung, daß die Schallwellen von der Ansatzstelle der Stimmgabel sich gleichmäßig nach allen Richtungen ausbreiten, folgert er richtig, daß dieselben von einer am Warzenfortsatz fixierten Stimmgabel direkt das Labyrinth treffen; denn welcher Grund sollte für sie in diesem Falle bestehen, das Labyrinth zu vermeiden und auf die Luft im äußeren Gehörgang und das Trommelfell überzugehen. Bei einer z. B. auf die Stirn und den Scheitel aufgesetzten Stimmgabel fordert die Craniotympanale Hypothese, daß die Schallwellen auf dem Wege zum Trommelfell geradezu um das Labyrinth einen Umweg machen. Wenn diese Hypothese es aber zuläßt, daß die Schallwellen bis zum Annulus tympani gelangen, warum sollen dieselben nicht auch bis zum knöchernen Labyrinth gelangen. Gegen die cranio-tympanale Hypothese spricht auch die klinische Erfahrung. Es bleibt nämlich die Knochenleitung selbst bei völligem Trommelfelldefekt in nichts gestört.

Die Arbeit schließt mit einigen unwesentlichen Nutzanwendungen auf den Weberschen und Rinneschen Versuch. A. de Forestier.

15.

Th. Sassedatelew, Die Mißbildungen des äußeren Ohres. Medizinskoje Obosrenije. No. 15. 1903. Moskau.

Mitteilung zweier Fälle aus der Klinik der J. Basanowa.

I. 34jähriger Bauer. Beiderseitiges Fehlen des äußeren Gehörgangs. Rechts in gleicher Höhe mit der Spitze des Proc. mast. besteht nur ein 2 cm langes Ohrläppchen, dasselbe ist sehr weich, beweglich und hat keinen Knorpel. Hinter dem Ohrläppchen im Knochen eine kleine Vertiefung. Links: An Stelle der Ohrmuschel befindet sich eine 5 cm lange, feste, knorpelführende, unbewegliche Hautfalte, an die sich ein 2 cm langes Ohrläppchen schließt. Aus der ausführlichen Hörprüfung sei nur angeführt, daß das rechte, schlechter hörende Ohr Konversationssprache auf 1 m Entfernung sowie per os sämtliche Stimmgabeln hörte, daß hohe Töne beiderseits gut gehört wurden. Der Fall wurde nicht operiert.

II. 14jähriges Mädchen mit beiderseitiger Otitis m. purulenta und linksseitiger Mastoiditis. Rechts: Die Ohrmuschel besteht aus 2 parallel laufenden Wülsten, welche den normalen Gehörgang zum Teil verdecken. Von beiden Wülsten enthält der hintere, kräftig entwickelte Knorpelgewebe, der vordere, der eine Hälfte des geteilten Ohrläppchens darstellt, ist weich. Das obere Stück des hinteren, knorpelführenden Teils ist der hinteren Hälfte des geteilten Ohrläppchens wie ein Hut aufgesetzt. Diese Stellung ist auf eine Entwicklungsstörung im 3. Monat des embryonalen Lebens zurückzuführen. Zu dieser Zeit wendet sich die Ohrmuschel, indem sie vom Schädel abweicht, nach vorne, zum Gesicht. In dieser Lage verharrt sie ca. 2 bis 3 Wochen, worauf sie ihre frühere Position wieder einnimmt, hiernach beginnt die Anthelix sich zu bilden. Falls aus irgend einem Grunde diese Rückkehr in die ursprüngliche Lage nicht erfolgt, so resultiert eine Entwickelungshemmung und die verkümmerte Ohrmuschel bleibt nach vorne übergebeugt. Das Gehör der Kranken ist vor der Otitis befriedigend gewesen. Für die Aufmeißelung solcher Fälle von Atresie ist besonders auf gefährliche Anomalien in Verlauf des Sinus, Facialis etc. zu achten.

A. de Forestier.

16.

N. Trofimow, Privatdozent, Die Erfolge der heutigen Otiatrie. Russki Wratsch. No. 45. 1903. St. Petersburg.

Historische Skizze. Antrittsvorlesung, gehalten in der Kiewer Universität.

Über die Stellung unseres Faches an den russischen Universitäten sagt Trofimow: Rußland zählt nur eine ordentliche Professur in Petersburg, ferner in Petersburg einen Lehrstuhl am klinischen Institut der Großfürstin Helene Pawlowna. Moskau besitzt 4 Privatdozenten. Auf die übrigen 6 Universitäten entfallen 2 Privatdozenten. A. de Forestier.

17.

J. M. Potapow, Die dritte Mandel im Säulingsalter. Russki Wratsch. No. 49. 1903. St. Petersburg.

Potapow operiert die Kinder bereits vom 4. Monat an. Die Operation sei vollkommen ungefährlich. Eine vorhergehende Pinselung mit 2—3 % Cocainlösung werde ausgezeichnet vertragen. Heilung erfolge in wenigen Tagen, jedenfalls in kürzerer Zeit als bei älteren Kindern.

A. de Forestier.

18.

W. Nikitin, Über den Einfluß der Vergrößerung einzelner Teile des pharyngealen lymphatischen Ringes überhaupt und der adenoiden Vegetationen im speciellen auf den Allgemeinzustand des Organismus. St. Petersb. med. Wochenschrift. Nr. 27, 28. 1903.

Vortrag gehalten auf dem Jahresactus am 25. März 1903 im kaiserl. klin. Institut der Großfürstin Helene Pawlowna. Eine Übersicht ohne specialärztliches Interesse. A. de Forestier.

19.

W. S. Wassiljew, Die Ermüdbarkeit des Gehörorgans. Wojenno-medizinski shurnal. März 1903. St. Petersburg.

Die vorliegende Untersuchung hat zur Aufgabe, die Reaktion der Hörzellen auf kräftige Laute verschiedener Höhe bei Leitung derselben durch die Luft und durch den Knochen zu erläutern. Untersucht wurden 200 gesunde Gehörorgane mit 5 verschiedenen Stimmgabeln von C bis C_5. Hierbei stellte sich heraus, daß sowohl bei Luftleitung wie bei Knochenleitung die Ermüdbarkeit des Hörnerven durch hohe Töne bei weitem stärker ist als durch tiefe Töne, die Hörzellen ermüden um so schneller, je größer die Zahl der sie erregenden Schwingungen ist.

Das Dubois Reymondsche Gesetz für die Erregung der Muskeln und motorischen Nerven besagt, daß diese Organe nicht durch die absolute Stärke des Erregers, sondern die Schwingungen dieser Kraft erregt werden, und je schneller die Schwingungen der erregenden Kraft sind, um so bedeutender die Erregung ist. Analog verhalten sich die Hörzellen, bei denen desgleichen die Erregung um so kräftiger ist, je häufiger die Schwingungen sind, was sich seinerseits dann durch eine rascher eintretende Ermüdbarkeit offenbart und wie bei starken und häufigen Erregungen, die das „Optimum der erregenden Kraft" übersteigen, die Nerven-Plättchen in den quergestreiften Muskeln (Heidenhain, Bebnow, Wedenski) in den Zustand des Stillstandes und des zeitweiligen Verlöschens ihrer Funktion geraten, so stellt sich ein solcher Zustand auch bei den Hörzellen ein; — die durch die Stimmgabel erzeugten, starken Schallwellen führen nach einer gewissen Zeit die Hörzellen zur höchsten Stufe der Erregung, eine weitere Reizung ruft Erlöschen ihrer Funktion hervor, und das Ohr hört auf, den Laut wahrzunehmen, welchen ein nicht ermüdetes Ohr noch sehr gut vernimmt.

Somit besteht auch hierin eine Ähnlichkeit in physiologischem Sinn zwischen den Endigungen des motorischen und sensiblen Nervensystems.

Bei Reizung durch den Knochen trat eine Ermüdung des Hörnerven rascher ein als bei Reizung durch die Luft, was Wassiljew veranlaßt anzunehmen, daß beim Weber-Schwabachschen Versuch die Schallwellen die Schnecke unmittelbar durch die Schädelknochen treffen und daher energischer wirken. A. de Forestier.

20.

N. Schebajew, Über die Behandlung von Ohrenleiden mit Resorcin und Opium. Wojenno medizinski shurnal. April 1903. St. Petersburg.

Die von Castex empfohlene Kombination von Resorcin und Opium hat Schebajew an 45 an eitrigen Otitiden Leidenden nachgeprüft. Eine Lösung von Resorcini und trae opii aa gr X auf 1 Drachme Wasser wird nach vorausgegangener Ausspülung mit 3 % Borsäurelösung zu 8—15 Tropfen auf 20—30 Minuten erwärmt ins kranke Ohr gegossen. Im Durchschnitt will er in 12 Tagen bei unkomplizierten Fällen Heilung erzielen. Auch bei externen Otitiden soll es empfehlenswert sein. A. de Forestier.

21.

W. Wojatschek, Zwei lehrreiche Fälle von Fremdkörpern im Gehörgang. Ibidem.

Im ersten Fall handelt es sich um einen Kollegen, der über ein dem Puls synchrones Geräusch im rechten Ohre klagte. Es lag ein dunkelbrauner, harter Körper in der Gegend des unteren vorderen Trommelsegments vor, der sich nach Ausspritzen als kleine Schnecke herausstellte: helix (vallonia) tenuilabris, eine im Trocknen lebende Art. Der Kollege wußte absolut nichts davon, daß er einen Fremdkörper beherbergt hatte, derselbe mußte beim Liegen im Grase ganz unbemerkt ins Ohr gelangt sein und, da die Extraktion im Januar 1903 erfolgte, wohl 4—5 Monate an Ort und Stelle gelegen haben. Das Geräusch blieb nach Entfernung des Corpus alienum beseitigt.

Der zweite Fall dient zur Warnung vor blindem Extraktionsversuch. Zwei Krankenhausärzte hatten mit einem tüchtigen Instrumentarium versehen so lange ihre Kunst an einer einem Kinde ins Ohr gedrungenen Glasperle versucht, bis mehrfache Trommelfellperforationen und Glassplitter das Ergebnis waren. Trotz der Perforation gelang es Wojatschek, durch einmaliges Spritzen den Fremdkörper zu entfernen. A. de Forestier.

22.

S. P. Wertogradow, Zur Semiotik und Therapie der Sinusthrombose otitischen Ursprungs. Wojenno medizinski shurnal. Juli, August 1903. St. Petersburg.

Casuistische Mitteilung. Zum Schluß geschieht eines von Dr. Rokitzki neuerdings beobachteten Symptoms Erwähnung: heftiger Kopfschmerz im Verlauf des Ramus supraorbitalis, welcher durch Druck auf den Nerven nicht verstärkt wird. Diese Erscheinung erklärt Professor Kadjan dahin, daß es sich um eine Schmerz-Irradiation längs des gen. Nerven handelt, deren Ursprung jedoch Schmerzen derjenigen Quintus-Fasern bilden, die die Dura mater innervieren. Diese Erklärung acceptiert auch Arapow, der das gleiche Symptom in einem Fall zu beobachten Gelegenheit hatte,

A. de Forestier.

23.

P. J. Botschkowski, Fall von günstigem Einfluß des Erysipels auf den Verlauf einer eitrigen Mittelohrentzündung. Wratschebnaja Gaseta. No. 38. 1903. St. Petersburg.

Einen derartigen Fall hat Sendziack 1902 in der Semaine médicale veröffentlicht. Der dort gegebenen Erklärung, daß der günstige Einfluß des Erysipels darauf beruht, daß die Erysipelcoccen durch ihre größere Lebensaktivität die weniger aktiven Erreger der eitrigen Otitis besiegen — stellt Botschkowski eine andere an die Seite. Er hält es für möglich, daß in manchen Fällen infektiöser Prozesse der Kampf der Phagocyten und der anderen Abwehreinrichtungen des Organismus sich als ungenügend erweist und es zur stärkeren Belebung der reaktiven Tätigkeit des Organismus einer erneuten Zuführung krankmachender Agentien bedarf. Zum Beweise führt er die Versuche von Emmerich, Cheyne und Pawlowsky an. Emmerich und Cheyne infizierten Kaninchen zuerst mit Streptococcen und hierauf mit Milzbrandbazillen, wobei die Versuchstiere gesund blieben; während es Professor A. D. Pawlowsky umgekehrt gelang, Kaninchen, die zuerst durch Milzbrandbazillen infiziert waren, dadurch vom Tode zu retten, daß er ihnen Culturen von Streptococcen, Friedländerschen Pneumococcen und Bacillus pyocyaneus injicierte. Es folgt ein eigener Fall von beiderseitiger akuter Eiterung mit Mastoiditis, bei welchem an dem ursprünglich für die Aufmeißelung bestimmten Tage sich Kopferysipel einstellte, worauf bald, nach Abheilung des Erysipels, alle Erscheinungen am Processus

mast. und im Ohr zurückgingen, die Eiterung versiegte, das Trommelfell vernarbte und das Gehör normal wurde. Bemerkenswert ist, daß der Eiter beim Beginn der Erkrankung nur Staphylococcus aureus, gegen Ende derselben aber nur Streptococcen enthielt.

In dem zum Schluß angeführten Literatur-Verzeichnis sind nicht weniger als acht von Russen verfaßte und in russ. Zeitschriften erschienene, benutzte Arbeiten verzeichnet. A. de Forestier.

24.

R. Spira (Krakau), Ein Fall von Extraduralabszeß. (Przeglad Lekarski. 46, 47. 1903.)

Vor 2 Jahren nach einer Verkühlung Ohrenschmerzen und sonstige Erscheinungen einer doppelseitigen nicht eitrigen Mittelohrentzündung. Im Anschluß daran durch volle 2 Jahre äußerst heftige, nicht zu stillende, manchmal rasende Kopfschmerzen, gegen welche Patient von verschiedenen Ärzten mit Antinervinis, Bädern usw. behandelt wurde. Die Untersuchung ergab objektiv die Erscheinungen eines chronischen Mittelohrkatarrhes beiderseits, links überdies eine leichte aber deutliche ödematöse Anschwellung der Haut über dem Warzenfortsatze und der ganzen linken Schädelhälfte. die überall auf Druck und Perkussion sehr empfindlich ist. Verfasser diagnostizierte Extraduralabszeß. Die zwei Tage später vorgenommene Operation ergab eine über die mittlere und hintere Schädelgrube ausgedehnte extradurale Eiterung. Ausgang in Heilung mit bleibender Facialisparese. Während der Nachbehandlung transitorische partielle amnestische Aphasie. Spira.

25.

Dr. K. Dudrewicz (Warschau), Die Komplikationen der eitrigen Entzündungen des Mittelohres. (Kronika Lekarska. 1. 2. 3. 4. 5. 1903.)

Verfasser bespricht zunächst die Statistik, Ätiologie und den Verlauf der eitrigen Mittelohrentzündungen. In den letzten 2 Jahren fand Dudrewicz bei 1896 Ohrenkrankheiten 33 % und zwar 5.6 % akute und 27.3 % chronische Mittelohreiterungen. Periostitis mastoidea ist nach Verfasser immer die weitere Folge einer Mastoiditis, daher soll bei Eröffnung eines Periostalabszesses daselbst immer auch die Trepanation des Warzenfortsatzes ausgeführt werden, selbst wenn die äußere Knochenlamelle desselben vom Periost nicht entblößt ist, eine Ansicht, der Referent durchaus zustimmen kann. Der Exitus letalis erfolgt infolge von Ohreiterung viel häufiger, als dies im allgemeinen vermutet wird, und zwar weil wegen mangelhafter Aufmerksamkeit und Untersuchung der Zusammenhang einer letalen Krankheit mit einem Ohrenleiden oft unbeachtet bleibt. So manche als Meningitis, Apoplexie, Typhus, Pyaemie diagnostizierte letale Fälle sind als intracranielle Komplikationen eines Ohrenleidens aufzufassen, welches der Aufmerksamkeit entgangen ist. Spira.

26.

Dr. Dudrewicz, Beitrag zur Behandlung der akuten Mittelohrentzündung. (Kronika Lekarska 13. 1903.)

Dr. Heiman junior, Beitrag zur ärztlichen Behandlung der akuten Mittelohrentzündungen. (Ibidem.)

Dudrewicz schließt sich ohne Vorbehalt der von Zaufal angegebenen Behandlungsweise an. Behufs Linderung der Schmerzen empfiehlt er: Rp. Morph. mur. 0.005—0.015, Butyr. cacao g. s. uf. l. a bacillus auricularis. D. t. dos. No. X. Bei Maceration des Trommelepithels gibt er Morphium mit Kokain: Rp. Morph. mur. 0.005—0.01, Cocaini mur. (Merck) 0.05—0.1,

Butyr. cacao g. s. uf. l. a. bacillus auricularis. Auf dem Ohre und dem Warzenfortsatze kommen Dunstumschläge mit in 2—3% Liqu. Alumin. acet. getränkter Watte auf 12—24 Stunden. Unter dieser Behandlung nehmen die Schmerzen ab und die Entzündungserscheinungen gehen zurück. Intern werden dem Kranken Natr. salicyl. Aspirin oder Salol 0.5, 4—5 mal täglich gereicht. Von 96 in dieser Weise behandelten Fällen von akuter Mittelohrentzündung erfolgte in 15 Fällen spontane Perforation mit dem Ausgange in Heilung, mit Ausnahme von 3 Fällen, die in chronische Mittelohreiterung übergingen. In einem Falle erfolgte die Paracentese am 5. Tage, als die Entzündungserscheinungen bis dahin sich nicht besserten. In einem Falle kam es zur Trepanation des Warzenfortsatzes. — Die Ausführungen der Verfasser sind nicht überzeugend genug. Vor allem ist aus der Beschreibung des Dudrewicz zu entnehmen, daß in seinen Fällen auch solche mit akutem Mittelohrkatarrh mit einbezogen sind, in denen die Indikation zur Paracentese überhaupt nur selten vorhanden ist. Unverständlich ist es, warum in dem einen Falle die Trommelfellöffnung erst oder schon am 5. Tage vorgenommen wurde, da doch nach Zaufal auf die Besserung oder den spontanen Durchbruch bis auf den 7—8. Tag gewartet werden sollte. Schließlich ist uns Verfasser den Beweis schuldig geblieben, daß in dem einen Falle mit Aufmeißelung des Warzenfortsatzes diese Komplikation durch rechtzeitigen Trommelfellschnitt nicht hätte verhütet werden können.

Viel rationeller und vorsichtiger verfährt Heiman. Auch er gibt bei Beginn der Krankheit der antiphlogistischen Behandlung den Vorzug, gibt aber auch zu, daß die Paracentese nicht unterlassen werden darf, wenn andere Behandlungsmethoden nicht bald eine Besserung herbeiführen, womit Referent vollständig übereinstimmt. Von 48 Fällen akuter Mittelohrentzündung verliefen 37 ohne Paracentese. In 26 davon kam es am 5-7. Tage der Krankheit zur spontaner Perforation. In den restlichen Fällen handelte es sich um akuten Katarrh, der am 7.—10. Tage zur Ausheilung kam. In 11 Fällen zwangen die hartnäckigen, heftigen Schmerzen zur Ausführung der Paracentese am 7.—10. Tage — Es drängt sich die Frage auf: warum hat der Autor mit diesem Eingriffe so lange gewartet, besonders da er weiter sagt: „In keinem der paracentesierten Fälle kam es zu einer Komplikation, während hingegen von den Fällen mit akuter eitriger Entzündung, in denen das Trommelfell nicht durchschnitten wurde, 2 ungünstig verliefen und mit Aufmeißelung des Warzenfortsatzes endigten und weitere 6 in den chronischen Zustand übergingen." Die einzige Erklärung für das Verfahren wäre nur der Umstand, daß die Patienten den Eingriff früher nicht gestatteten, wie dies tatsächlich in 2 Fällen der Fall war, in denen es zur Eiterretention und Trepanation des Warzenfortsatzes gekommen ist.

Auch die Erfahrungen der Verfasser sind hier nicht geeignet, die strittige Frage der Paracentese nach der einen oder anderen Richtung zu entscheiden. Nach Ansicht des Referenten wäre der einzig richtige und logische Weg zur Beurteilung der richtigen Behandlungsmethode die Zusammenstellung und Vergleichung nur solcher Fälle, in denen die absolute Indikation nach Schwartze u. a. für die Paracentese vorhanden war, und von denen ein Teil mit diesem Eingriff, ein anderer ohne denselben behandelt würde. Dabei müßte natürlich in Rücksicht gezogen werden, daß der Verlauf dieser Affektion, wie jeder Krankheit überhaupt, nicht allein von der Behandlung abhängt, sondern zum nicht geringen Teile von der individuellen Disposition und Widerstandsfähigkeit des Patienten einerseits, von der Intensität des pathogenen Agens anderseits. Mit andern Worten, der Verlauf kann bei der gleichen Behandlung verschieden sein, je nachdem eine sonst gesundes, kräftiges oder ein abgeschwächtes Individuum von der Krankheit befallen ist, je nachdem ob die Otitis eine idiopathische, nach einer Erkältung, oder nach einem Nasen-Rachenkatarrh; oder eine sekundäre ist nach einer Infektionskrankheit, wie z. B. nach Scharlach, Influenza u. dgl. Spira.

IX.

Zur Paracentesenfrage.

Von

Prof. K. Bürkner in Göttingen.

Der Wunsch, über die von Zaufal und Piffl für die Mehrzahl der Fälle von akuter Otitis media behauptete Entbehrlichkeit der Paracentese aus eigner Erfahrung urteilen zu können, hat mich veranlaßt, an einer Reihe von einschlägigen Krankheitsfällen unter Verzichtleistung auf die von mir stets bewährt befundene frühzeitige Entleerung des Exsudats die von Zaufal und Piffl angegebene Behandlungsweise zu erproben.

Ich hoffte, dadurch dem Grunert gegenüber von Zaufal erhobenen Einwande gerecht werden zu können, daß man die vorgeschlagene Therapie selbst versucht haben müsse, ehe man sie verurteilen dürfe.

Sicherlich ist jede Operation für den Kranken, der sich ihr unterwerfen soll, ein Übel; und wenn ein gerade auch auf dem chirurgischen Gebiete so hervorragender Fachmann wie Zaufal eine der häufigsten Erkrankungsformen, die von der Mehrzahl der sachverständigen Ärzte auf operativem Wege behandelt zu werden pflegt, als mindestens sehr oft einer konservativen Behandlung zugänglich erklärt, so erwächst daraus den Kollegen wohl die Pflicht, sich von der Richtigkeit dieser Angabe zu überzeugen. Um so mehr schien mir eine Nachprüfung erforderlich zu sein, als Zaufal die Paracentese bei der akuten Mittelohrentzündung ja nicht nur für entbehrlich, sondern auch für nachteilig erklärt hat.

Ich habe mir aus diesen Erwägungen heraus vor Jahresfrist die Aufgabe gestellt, an einer Reihe von 50 Erkrankungsfällen die Paracentese zu unterlassen oder doch möglichst lange aufzuschieben. Allerdings habe ich die ins Auge gefaßte Zahl von Beobachtungen nicht erreicht, sondern die Versuche beim

44. Falle abgebrochen, weil die Ergebnisse mich nicht befriedigten. Gleichwohl will ich über meine Erfahrungen Bericht erstatten.

Was zunächst die von Zaufal gemachte Beobachtung betrifft, daß die Otitis media einen zyklischen Verlauf besitze, so dürfte derselben für manche Fälle nicht wohl zu widersprechen sein, wie ja auch der kritische oder lytische Abfall am 7. oder 8. Tage mitunter beobachtet werden kann. In der Regel aber handelt es sich, wie schon Grunert geltend gemacht hat, bei solchem Verlaufe nicht um Fälle von eitriger Mittelohrentzündung, sondern um Erkrankung an Mittelohrkatarrh; und diese klinisch so wohlbegründeten Krankheitsformen voneinander zu unterscheiden, scheint mir nach dem heutigen Stande der Dinge das Richtigere zu sein. Mit der Einteilung in primäre oder genuine und sekundäre Otitisformen, wie sie Zaufal vorgeschlagen hat, kann ich mich wenigstens ebensowenig befreunden wie Grunert.

Ein wesentlicher Teil der von Zaufal durchgeführten Behandlung besteht in Umschlägen mit heißer, essigsaurer Tonerde. Ich habe früher stets das Bestreben gehabt, Entzündungsvorgänge jeder Art mit kalten Umschlägen, Leiterschen Kühlröhren u. dergl., zu behandeln; habe aber, wie gewiß die meisten Kollegen, gesehen, daß viele Patienten sich dabei zunächst wenigstens nicht wohl fühlten, während sie bei der Anwendung warmer Kompressen von Anfang an Erleichterung spürten, und habe deshalb schon seit langer Zeit bei schmerzhaften Erkrankungen, z. B. bei Gehörgangsfurunkeln warme Umschläge mit essigsaurer Tonerde vorgezogen. Für die subjektive Empfindung des Patienten hat sich nach meinen Beobachtungen dieser Teil der Zaufalschen Therapie in vielen Fällen bewährt; in bezug auf den objektiven Verlauf kann ich aber nicht davon befriedigt sein, denn es hat sich gezeigt, daß es in der Mehrzahl der Fälle bei dieser Behandlung doch zur Perforation gekommen ist.

Die Darreichung von Salizylpräparaten — ein weiterer Teil der Zaufalschen Behandlungsweise — ist natürlich geeignet, hohe Temperaturen herabzusetzen. Ihre Wirkung ist aber, zumal bei Kindern, keineswegs immer so harmlos, daß man dreist damit vorgehen dürfte; und wenn tagelang regelmäßig antipyretische Mittel gegeben werden, kann es sich leicht ereignen, daß wir infolge der künstlichen Niederhaltung der Körperwärme

über den Ernst des Leidens getäuscht werden und den richtigen Augenblick für den operativen Eingriff, den ja auch Zaufal nicht grundsätzlich verwirft, verpassen.

Von den von Piffl empfohlenen Cocain-Einträufelungen in den Gehörgang habe ich niemals eine erhebliche Abnahme der Schmerzen gesehen; eher nach den früher ja sehr häufig angewandten Einpinselungen von Jodtinktur.

Der von Piffl gestellten Forderung, daß der Arzt bei der zuwartenden Behandlung den Patienten täglich mindestens einmal sehen müsse, bin ich in allen Fällen pünktlich nachgekommen. Ich habe, um diese selbstverständliche Bedingung erfüllen zu können, für die meinen Untersuchungen zugrunde gelegten Beobachtungen ausschließlich Fälle aus der Privatpraxis benutzt, will aber nebenbei erwähnen, daß wir hier und da auch in der Poliklinik die zuwartende Behandlung anzuwenden versucht haben, wobei wir allerdings noch entschieden ungünstigere Ergebnisse erzielten.

Tabelle I.

Männl.	Alter	Weibl.	Männl.	Alter	Weibl.
2	1 Jahr	3	4	16—20 Jahre	3
6	2— 5 Jahre	4	2	21—30 „	1
5	6—10 „	4	2	31—40 „	1
4	11—15 „	2	1	41—50 „	—
17	Kinder	13	9	Erwachsene	5

Summa: männl. 26, weibl. 18.

Tabelle II.

	Sa.	Heilung nach Tagen: 1—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	Chron. Eiterung	Davon Mastoid-komplikat.
Fälle ohne Perforation	12	—	—	—	4	3	3	1	1	—	—	—	—
Fälle mit Perforation													
am 1. Tage	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
am 2. Tage	9	—	—	1	1	—	3	1	2	1	—	4	1
am 3. Tage	9	—	—	—	1	2	2	2	1	—	1	2	2
am 4. Tage	3	—	—	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—
Fälle mit Paracentese													
am 3. Tage	2	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—
am 4. Tage	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
am 5. Tage	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
	44	—	—	1	6	7	9	6	5	3	1	6	3

Was nun die Resultate meiner Versuche an 44 Kranken betrifft, so erstreckten sich dieselben, wie Tabelle I zeigt, über

29 Patienten männlichen und 18 Patienten weiblichen Geschlechtes, von denen 30 (17 männlich, 13 weiblich) im Kindesalter standen. Rachenmandelhypertrophie bestand zur Zeit der Erkrankung bei 7 Kindern.

Wie Tabelle II ergibt, verliefen 12 Fälle ohne Perforation, 28 mit spontanem Durchbruche des Exsudates, während in 4 Fällen die Paracentese schließlich doch ausgeführt wurde.

Für die ohne Perforation verlaufenen Fälle, welche sämtlich heilten, scheint es mir in hohem Grade charakteristisch zu sein, daß die Temperaturen in keinem von ihnen über 39,2° stiegen.

Es handelte sich hier also um leichtere Erkrankungen, wie auch aus der weniger extensiven und intensiven Vorwölbung der Trommelfelle geschlossen werden konnte; um Fälle also, in denen ich auch nach den sonst von mir befolgten Indikationen die Paracentese zunächst nicht würde ausgeführt haben. Es gibt eben, wie Jansen auf der Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft in Trier mit Recht hervorhob, Fälle, welche nicht zum Durchbruche führen, woraus sich auch erklärt, daß die Fälle ohne Perforation leichter verlaufen als solche mit Perforation.

Tabelle III.

Maximaltemperatur	Fälle		
	ohne Perforat.	mit Perforat.	mit Paracent.
37,5—38,0	4	1	—
38,1—38,5	3	3	—
38,6—39,0	3	8	1
39,1—39,5	2	7	1
39,6—40,0	—	5	2
40,1—40,5	—	4	—
	12	28	4

Was die Heilungsdauer betrifft, so betrug dieselbe, wie aus Tabelle II hervorgeht, bei den leichten, ohne Perforation verlaufenen Fällen zwischen 16 und 40 Tagen, im Durchschnitt 24,6 Tage, bei den spontan perforierten Fällen, abgesehen von 6 Fällen, in welchen unerfreulicherweise eine chronische, auch jetzt noch nicht abgelaufene Eiterung eintrat, zwischen 11 und 50 Tagen, im Durchschnitte 31,5 Tage, bei den später paracentesierten Fällen 21—40 Tage, im Durchschnitte 28 Tage. Man wird nicht behaupten können, daß dies günstige Resultate

seien; und jedesfalls sind die noch zu besprechenden Ergebnisse bei der sonst von mir geübten Frühparacentese bessere. Es kommt noch hinzu, daß sich bei den chronisch verlaufenden Fällen 3mal Periostitis und Abszeßbildung am Warzenfortsatze einstellten, Komplikationen, welche bei der sonst von mir befolgten Therapie zu den größten Seltenheiten gehören.

Dieser wenig ermunternde Verlauf, welchen die Befolgung der Zaufalschen Behandlungsweise zeitigte, veranlaßte mich denn auch, meine Versuche abzubrechen, ehe ich mein Programm erledigt hatte. Nicht zum geringsten Teile wurde ich dazu auch durch die Wahrnehmung bestimmt, daß die Patienten sich in den schwereren Erkrankungsfällen tagelang mit Schmerzen herumquälten, welche ich meiner Überzeugung nach durch den kleinen Eingriff am Trommelfelle mit Sicherheit schnell hätte beseitigen können. Ich habe wahrlich mitunter arge Gewissensbisse gehabt! Warum meine Ergebnisse so viel weniger befriedigend waren als die von Zaufal und Piffl beschriebenen, entzieht sich meiner Beurteilung.

Daß die seit Schwartzes energischer Fürsprache von der großen Mehrzahl der Fachärzte befolgte Behandlung der akuten Otitis media mit Paracentese der Paukenhöhle die zweckmäßigere ist, ist für mich nach diesen Versuchen unzweifelhaft festgestellt. Es haben sich ja in der letzten Zeit viele maßgebende Stimmen mehr oder weniger uneingeschränkt zugunsten der operativen Behandlung erhoben; ich erinnere nur an Grunert, Körner, Passow, Jansen, Berthold, Richard Müller, Bezold, Ostmann, Heine, Hölscher, Gomperz, Kretschmann. Zurückhaltender äußerte sich Siebenmann, welcher die Paracentese lieber vermeidet, weil er Fälle gesehen hat, in denen die Operation einen eine bis zwei Wochen dauernden schmerzfreien Zustand verschlechtert hat. Daß dies vorkommen kann, will ich nicht bestreiten.

Eine statistische Zusammenstellung über den Erfolg der Paracentese hat bekanntlich auf der Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft 1902 Körner gegeben. Er hat dadurch nachgewiesen, daß die Heilung um so eher einzutreten pflegt, je früher der Eingriff ausgeführt wird, und daß bei Spontandurchbruch der Verlauf etwa doppelt so lange währt. Zaufal wendete zwar gegen diese Mitteilungen ein, daß die Statistik nichts beweise; man könne nicht behaupten, daß die Körnerschen Fälle nicht ebenso schnell ohne Paracentese ge-

heilt sein würden. Mir scheint aber doch die Statistik eine erhebliche Beachtung zu verdienen, denn sie gibt uns die Möglichkeit, gleichartige Vorgänge zu kontrollieren und aus den gewonnenen Zusammenstellungen Schlüsse zu ziehen, welche durchaus nicht immer den in der Praxis gewonnenen ungefähren Eindruck bestätigen.

Ich habe mich deshalb auch der Mühe unterzogen, aus meinen Privat-Krankenjournalen der letzten 10 Jahre die von mir genau beobachteten Fälle von Otitis media purulenta acuta zusammenzustellen, und zwar in zwei Gruppen getrennt, je nachdem spontane oder künstliche Perforation eingetreten war. Ich konnte über 200 Paracentesenfälle und 150 Fälle verfügen, die erst nach der Spontanperforation in meine Behandlung genommen wurden, also über Zahlen, welche, wenn sie einem Beobachtungskreise entstammen, immerhin zu vorsichtigen Schlüssen berechtigen. Zum Vergleiche mit den oben angeführten Ergebnissen, welche mir die zuwartende Behandlungsweise geliefert hatte, gebe ich hier eine Übersicht über den Verlauf dieser beiden anderen Kategorien. Tabelle IV enthält zunächst die Angaben über Alter und Geschlecht der behandelten Kranken.

Tabelle IV.

Paracentesierte Fälle		Alter	Spontan perforierte Fälle	
Männlich	Weiblich	Jahre	Männlich	Weiblich
4	4	1	12	8
55	33	2— 5	24	22
24	17	6—10	12	12
8	7	11—15	3	2
91	61	Kinder	51	44
4	4	16—20	7	5
3	2	21—25	7	4
3	4	26—30	5	3
6	3	31—35	1	3
5	3	36—40	5	1
5	2	41—45	1	1
1	1	46—50	3	2
1	1	51—55	1	2
—	—	56—60	—	—
—	—	61—65	1	1
—	—	66—70	1	1
28	20	Erwachsene	32	23
119	81	Summa	83	67

Es zeigt sich, daß von den paracentesierten Fällen 76 Proz. Kinder und nur 24 Proz. Erwachsene betrafen, während die Fälle

von Spontanperforation etwas häufiger bei Erwachsenen beobachtet wurden; der Prozentsatz für die Kinder betrug hier 63,3, der für die Erwachsenen 36,6 Proz. Man wird daraus aber nicht ohne weiteres den Schluß ziehen dürfen, daß das Exsudat bei Erwachsenen mehr Neigung zum Durchbruche besitze als bei Kindern; vielmehr dürfte sich die Verschiedenheit der Zahlen daraus erklären, daß die erkrankten Kinder in der Regel schon früher in Behandlung kamen als die Erwachsenen. In der Tat bin ich durch die Anweisungen einsichtiger Kollegen sehr oft bei Erkrankungen von Kindern schon wenige Stunden nach Eintreten der ersten Krankheitserscheinungen zu Rate gezogen worden, was bei Erwachsenen nicht so häufig vorzukommen pflegt.

Die Geschlechter sind unter den paracentesierten Fällen fast genau nach dem Grundverhältnis 6 : 4 vertreten, welches ich für die Beteiligung der Geschlechter an den Ohrerkrankungen überhaupt festgestellt habe; es fanden sich 59,5 Proz. männliche und 40,5 Proz. weibliche Patienten; etwas zugunsten des weiblichen Geschlechtes zeigen sich die entsprechenden Zahlen bei den spontan perforierten Fällen verschoben, da von letzteren 55,4 Proz. das männliche, 44,6 Proz. das weibliche Geschlecht betrafen.

Über die Dauer der Heilung nach der Paracentese oder nach der spontanen Perforation, sowie über die Krankheitsdauer vor der Eröffnung des Trommelfelles geben die Tabellen V und VI Aufschluß, in welchen zugleich auch Angaben über etwaige Störungen des Heilungsverlaufes enthalten sind wie Zurückbleiben von Funktionsstörungen, Offenbleiben von Perforationen, Eintreten von Komplikationen von seiten des Warzenfortsatzes, Vorkommen von Rezidiven. Auch ist in Tabelle V bemerkt, in wie vielen Fällen mehrere Paracentesen ausgeführt worden sind.

Aus den beiden Tabellen V und VI geht zunächst hervor, daß die frühzeitig paracentesierten Fälle sehr viel schneller zur Heilung kamen als die nicht operierten. Am 5. Tage waren von den paracentesierten Fällen 49,5 Proz., von den spontan perforierten nur 5,4 Proz. geheilt; zwischen 6. und 10. Tage 27,5 Proz. bezw. 10 Proz., zwischen 11. und 15. Tage 9 Proz. bezw. 11,4 Proz., zwischen 16. und 20. Tage 4,5 Proz. bezw. 16,6 Proz.; innerhalb der ersten 20 Tage also von den paracentesierten Fällen 90,5 Proz., von den nicht paracentesierten aber nur 43,4 Proz. Hingegen heilten nach dem 20. Tage von

Tabelle V. Paracentesierte Fälle.

Krankheitsdauer vor der Paracentese	Krankheitsdauer nach der Paracentese bei den geheilten Fällen: 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	Summa	Komplik. am Proc. mast.	Recidive	Funktionsstörungen	Mehrere Paracentesen
1 Tag	—	15	18	19	9	9	8	12	2	2	2	2	—	2	2	—	1	2	2	1	2	3	1	—	—	1	115	—	6	2	6
2 Tage	—	6	5	6	5	4	3	1	2	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	1	—	37	—	4	1	6
3 „	—	—	5	4	2	—	1	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	1	3	—	—	—	—	20	—	3	1	2
4 „	—	—	1	—	1	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	7	—	1	—	1
5 „	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	3	—	—	—	1
6 „	—	—	—	—	—	2	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	7	—	1	2	2
7 „	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—
8 „	—	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—	2	—	1
9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
über 10 Tage	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1		—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	4	1	—	—	—
	—	23	30	29	17	17	12	15	6	5	5	2	3	4	4	—	1	4	2	2	6	6	3	2	1	1	200	2	17	6	19

Tabelle VI. Spontan perforierte Fälle.

Krankheitsdauer vor der Perforation	Krankheitsdauer der geheilten Fälle nach dem Eintritt der Perforation 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	Chron.	Summa	Komplik. am Proc. mast.	Recidive	Funktionsstörungen	Persistente Perforation
1 Tag	—	—	2	3	3	4	—	3	—	1	4	—	1	—	1	3	2	3	—	3	5	2	2	2	3	13	60	4	11	3	6
2 Tage	—	—	—	—	—	2	—	—	—	1	2	1	—	1	2	1	—	1	2	3	3	6	9	1	2	18	55	4	10	5	4
3 „	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	1	—	—	1	—	2	1	3	2	1	1	—	6	20	3	5	4	2
4 „	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1	7	1	2	4	—
5 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	2	—	1	—	1
6 „	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—
7 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	1	—	—
9 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1
über 10 Tage	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2	—	—	2	—
	—	—	2	3	3	7	—	5	1	2	6	1	3	4	3	6	3	5	4	7	12	10	14	5	5	39	150	11	31	18	14

ersteren nur 9,5 Proz., von letzteren mit Einschluß der chronischen 56,6 Proz.

Die durchschnittliche Heilungsdauer betrug nach der am ersten Tage vorgenommenen Paracentese 7,6 Tage, nach der am zweiten Tage vorgenommenen Paracentese 7,9 Tage, bei später ausgeführter Operation 11,6 Tage, im Durchschnitte der paracentesierten Fälle überhaupt 8,6 Tage. Bei den spontan perforierten Fällen hingegen trat (mit Ausschluß der chronischen Fälle) nach Eintritt der Perforation am 1. Tage Heilung ein durchschnittlich nach 17 Tagen, nach Eintritt der Perforation am 2. Tage durchschnittlich nach 24,7 Tagen; und 26 Proz. der spontan perforierten Fälle verliefen chronisch.

Ferner zeigen die Tabellen, daß Funktionsstörungen bei den paracentesierten Fällen seltener zurückblieben als bei den spontan perforierten: hier in 12 Proz., dort in 3 Proz.; daß Recidive (welche meist die Entfernung der hypertrophischen Rachenmandel erforderten) bei den paracentesierten Fällen nur in 8,5 Proz., bei den nicht paracentesierten Fällen aber in 20,7 Proz. vorkamen; vor allen Dingen aber ergibt sich, daß Komplikationen von seiten des Warzenfortsatzes nach der Paracentese sehr viel seltener (1 Proz.) als in den spontan perforierten Fällen eintraten, bei denen solche in 7,4 Proz. beobachtet wurden. Daß in 14 nicht paracentesierten Fällen die Perforation auch nach Versiegen der Eiterung bestehen blieb, während sie sich bei den operierten Fällen regelmäßig schloß, spricht gleichfalls zugunsten der Paracentese.

Ein Vergleich der Resultate der Paracentese mit den oben geschilderten Ergebnissen meiner mit der zuwartenden Behandlung angestellten Versuche beweist, scheint mir, zur Genüge, wie sehr die operative Behandlung dem von Zaufal bevorzugten Verfahren, wenigstens soweit mein Beobachtungsmaterial in Betracht kommt, überlegen ist. Ich kann daher keine Veranlassung finden, von meiner seit mehr als 25 Jahren geübten Praxis abzugehen, die darin besteht, in allen Fällen, in welchen die Otitis media mit starken Schmerzen, erheblichem Fieber und teilweiser oder vollständiger Vorwölbung des geröteten Trommelfelles verbunden ist, so frühzeitig wie möglich dem Exsudate durch die Durchschneidung des Trommelfelles den Ausweg zu verschaffen.

X.

Mitteilung aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten des Kommunehospitals zu Kopenhagen (Direktor: Prof. Dr. Holger Mygind).

Die durch adenoide Vegetationen hervorgerufenen Symptome, Folgekrankheiten und Komplikationen.

Von

Stabsarzt Joh. Fred. Fischer, Assistent an der Klinik.

Wenn es gilt, die durch adenoide Vegetationen hervorgerufenen Symptome und Komplikationen zu beleuchten und insonderheit die Häufigkeit zu beurteilen, mit welcher dieselben auftreten, so wird zu diesem Zwecke ein Material vortrefflich geeignet sein, welches auf Beobachtung einer größeren Anzahl Patienten mit adenoiden Vegetationen beruht und durch systematisches Ausfragen und genaue Untersuchung jedes einzelnen Patienten zustande gebracht worden ist. Einem solchen Ausfragen und einer genauen Untersuchung wird seit einigen Jahren jeder Patient in der Klinik unterworfen, und für jeden einzelnen Patienten wird ein Fragebogen mit folgendem Inhalt ausgefüllt:

Ist die Nasenrespiration gehindert gewesen? Zeigte sich: Schnarchen? Geschlossenes Näseln? Neigung zu Schnupfen? Nasenbluten? Herabsetzung des Geruchsinnes? Pavor nocturnus? Ohrenfluß? Ohrenschmerzen? Ohrensausen? Schwerhörigkeit? Neigung zu Angina? Neigung zu Katarrhen der unteren Luftwege? Kopfschmerzen? Anämie? Enuresis? Aprosexie? Mangelhafte geistige Entwicklung?

Von März 1899 bis Januar 1902 wurden in der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten 500 an adenoiden Vegetationen leidende Patienten behandelt, d. h. 19,2 Proz. unter sämtlichen Patienten der Klinik. Unter diesen 500 Patienten waren 246 männlichen, 254 weiblichen Geschlechts; es zeigte

sich mithin kein bemerkenswerter Unterschied des Auftretens bei den beiden Geschlechtern. Das Durchschnittsalter war für die beiden Geschlechter 9,2 Jahre, für die männlichen Patienten 8,6, für die weiblichen 9,7. Im übrigen verteilten sich die 500 Patienten in folgender Weise auf die verschiedenen Altersstufen.

Alter	Männl. Geschlecht	Weibl. Geschlecht	Im ganzen
Unter 5 Jahren	36	35	71
6 "	28	16	44
7 "	30	30	60
8 "	31	32	63
9 "	39	28	67
10—14 "	72	84	156
15—19 "	9	22	31
20 Jahren u. darüber	1	7	8
Sämtl. Altersstufen	246	254	500

Aus den Zahlen geht zur Genüge hervor, daß die adenoiden Vegetationen eine „Kinderkrankheit" im eigentlichen Sinne dieses Wortes ist; nach dem vollendeten 15. Lebensjahre treten sie immer seltener auf, und nach dem vollendeten 20. Lebensjahre trifft man sie nur sehr selten an. Unter unsern Patienten war die Altersstufe von 9 Jahren am stärksten vertreten, aber auch die Stufen von 7 und 8 Jahren waren stark repräsentiert, so daß diese 3jährige Periode mit 38 Proz. unter sämtlichen Patienten am höchsten zu stehen kommt. Was die adenoiden Vegetationen bei erwachsenen Individuen betrifft, so ist die Krankheit unzweifelhaft früher, bevor die Adenotomie eingeführt war, viel häufiger aufgetreten. Den Beleg hierfür findet man in Wilh. Meyers bekannter Abhandlung, im Archiv für Ohrenheilkunde Bd. VII und VIII veröffentlicht. M. bearbeitete damals ein Material, welches 175 Patienten mit Vegetationen umfaßte; unter denselben fanden sich nicht weniger als 38, d. h. 21,1 Proz. im Alter von mehr als 20 Jahren. Das vorliegende Material aus unserer Klinik hat für dieses Alter nur 1,6 Proz. aufzuweisen. Die Ehre für dieses günstige Resultat müssen wir W. Meyer zuschreiben; denn die Ursache kann nur in dem Umstande liegen, daß die Patienten jetzt im frühen Lebensalter zur Behandlung kommen, weil heutzutage die Aufmerksamkeit in so hohem Grade auf das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen bei Kindern gerichtet ist.

Die Symptome, Folgekrankheiten und Komplikationen, welche die adenoiden Vegetationen begleiten, sind sehr zahlreich und

verschiedener Art. Bevor wir auf eine nähere Beschreibung derselben eingehen, wird es deshalb aus praktischen Rücksichten von Vorteil sein, eine schematische Übersicht über die Reihenfolge zu geben, in welcher sie besprochen werden sollen.

I. **Symptome, welche infolge von Verschluss im Nasenrachenraume entstehen:** Nasenstenose, Anosmie und Rhinolalia clausa.

II. **Katarrhalische Affektionen der Schleimhäute der Luftwege:** Rhinitis acuta catarrhalis, Rhinitis chronica hypertrophica, Rhinitis chronica atrophica, Rhinopharyngitis acuta catarrhalis, Rhinopharyngitis chronica catarrhalis, Pharyngitis acuta et Tonsillitis acuta (Angina), Pharyngitis chronica catarrhalis, Tonsillitis chronica, Laryngitis und Bronchitis.

III. **Ohrenleiden:** Occlusio tubarum, Otitis media catarrhalis acuta, Otitis media catarrhalis chronica, Otitis media suppurativa acuta, Otitis media suppurativa chronica.

IV. **Ferner liegende Symptome:** Epistaxis, Enuresis, Kopfschmerzen, Anämie, Aprosexie, Stottern und Stammeln, mangelhafte geistige Entwicklung.

I. Symptome, die infolge von Verschluss im Nasenrachenraume entstehen.

Nasalstenose. Dieselbe wurde bei 424, d. h. 83,8 Proz., unter den Patienten konstatiert; sie stellt sich dadurch als das konstanteste unter allen Symptomen heraus. Alle Abstufungen der Nasenstenose sind hier mit gezählt worden, und es wurde nicht darauf Rücksicht genommen, ob das Symptom einen stabilen oder einen mehr vorübergehenden Charakter aufwies.

Es liegt die Annahme nicht fern, daß die Nasalstenose ausschließlich darauf beruhe, daß die Choanae durch adenoide Massen zugestopft werden. So einfach läßt sich das Symptom doch wohl kaum erklären; denn die Vegetationen müßten in diesem Falle kolossale Dimensionen haben und weit größer sein, als sie in Wirklichkeit sind. In vielen Fällen gestalten sich die Verhältnisse zwar so, daß der Luftstrom durch die Nase aus seiner normalen, aufsteigenden Richtung hinausgedrängt wird, wenn die Vegetationen auch nur den oberen Teil der Choanae bedecken; der Luftstrom nimmt alsdann seinen Weg durch den Meatus inferior, welcher, wenn Vegetationen vor-

handen sind, immer der Verlegung durch Schleimhautschwellung und durch Sekretmassen ausgesetzt ist; demzufolge entsteht leicht eine bedeutende Nasenstenose, auch dann, wenn die Vegetationen nicht besonders groß sind. Die entscheidende Rolle bei der Entstehung und Entwicklung der Stenose spielen aber selbstverständlich die Größe, der Sitz und die Gestalt der Vegetationen, sowie auch — und dies ist vielleicht das Wesentlichste — die größere oder geringere Geräumigkeit des Nasenrachenraumes. Daß die Geräumigkeit des Nasenrachenraumes eine große Rolle spielt, geht daraus hervor, daß wir bei 6 unter unsern Patienten große, in einem Falle sogar sehr große Vegetationen fanden, ohne daß dieselben Nasalstenose hervorgerufen hatten.

Die direkte Folge der Nasenstenose ist die Mundrespiration, welche bekanntlich in jeder Beziehung dem normalen Respirationsmodus nachsteht. Besteht die Nasenstenose durch längere Zeit hindurch, und besonders wenn dieselbe im frühen Kindesalter entstanden ist, so entwickelt sich der bekannte adenoide Habitus; wie häufig derselbe auftritt, läßt sich auf statistischem Wege nicht wohl nachweisen, weil man ihn in allen Nuancen von der leisen Andeutung bis zum stark ausgesprochenen Bilde antrifft, so daß die Entscheidung in hohem Grade auf einem Gutachten zu beruhen kommt.

Während des Schlafes werden noch leichter als im wachen Zustande dem freien Luftstrom durch die Nase Hinderungen in den Weg gestellt; denn die liegende Stellung begünstigt die Entstehung von venöser Stase in der Nase und im Nasenrachenraum, und außerdem werden während des Schlafes die freiwilligen Bestrebungen des Patienten, das Sekret aus den erwähnten Kavitäten zu entfernen, eingestellt. Im allgemeinen macht sich beim Anfang des Schlafes ein unbewußtes Streben geltend, die Respiration in normaler Weise vorgehen zu lassen, und dies wird besonders dann der Fall sein, wenn die Nasenstenose während des Tages einen mehr labilen Charakter zeigt. Der schnell sich einstellende Luftmangel zwingt indes das Kind, durch den Mund zu atmen; auf diese Weise können Nasen- und Mundrespiration durch einen längeren Zeitraum abwechseln. Schließlich fällt dann das Kind in einen ruhigen Schlaf, schläft aber mit offenem Munde, während ein lautes Schnarchen ertönt, welches durch die schlürfenden Bewegungen des Gaumensegels und vielleicht auch durch das Zurücksinken der Zunge in die Mundhöhle entsteht. Bei nicht weniger als 387 (d. h. 77,4 Proz.)

unter unsern Patienten war der Schlaf von Schnarchen begleitet.

In einigen Fällen zeigten sich, besonders am Anfang des Schlafes, starke Unruhe und häufiges Aufwachen; oft hat das Kind laut geschrien, und nicht selten hat es böse Träume gehabt. Indes war nur in bezug auf 100 Patienten die Aufmerksamkeit auf das Vorhandensein eines solchen Pavor nocturnus gerichtet gewesen; derselbe war bei 17, d. h. 17 Proz., beobachtet worden. Auf die Umgebungen des Kindes kann dieser Zustand sehr beängstigend einwirken, und in einigen Fällen hatte eben dieses Symptom Veranlassung gegeben, daß das Kind unter ärztliche Behandlung kam.

Anosmie. Teilweiser oder vollständiger Verlust des Geruchsinnes ist kein seltener Begleiter der adenoiden Vegetationen; es ist aber nicht ganz leicht, dieses Verhältnis zu untersuchen, weil die Mehrzahl der Patienten Kinder sind, die, wenn es eine Untersuchung des Geruchsinnes gilt, nur sehr unbestimmte Aufklärungen geben können. Auch dann, wenn man verschiedene Riechstoffe in Anwendung bringt, kommt man der Sache nicht näher; die Antworten sind zu unbestimmt, so daß man ihnen keinen Wert beilegen darf. Es ergibt sich denn auch, daß in den meisten Journalen die Fragen, welche dem herabgesetzten Geruchsinn galten, nicht beantwortet werden in bezug auf die kleinen Kinder; erst in bezug auf Kinder im Alter von 10 Jahren findet man Antwort auf diesbezügliche Fragen. Es ist mithin die Annahme wohl erlaubt, daß die Patienten, welche das 10. Lebensjahr zurückgelegt haben, genügende Aufklärung haben geben können, und deshalb wird unsere Untersuchung nur solche berücksichtigen.

193 unter unsern Patienten waren mehr als 10 Jahre alt, und bei 52, d. h. 26,9 Proz., unter denselben war der Geruchsinn geschwächt oder aufgehoben; ferner konstatierten wir, daß in den Fällen, wo diesbezügliche Aufklärungen vorlagen, der Geruchsinn im Laufe eines kurzen Zeitraumes bedeutend verbessert wurde, nachdem die Adenotomie ausgeführt worden war.

Es ist nun die Frage, wie diese Hyposmie oder Anosmie aufzufassen ist; ist sie essentiell oder respiratorisch? Wilh. Meyer berührt die Frage nur ganz leicht und darf die Anosmie nicht direkt den adenoiden Vegetationen zur Last legen, weil er in den betreffenden Fällen immer einen bedeutenden Katarrh der Nasenschleimhaut vorfand. Die meisten Verfasser betrachten

indes das Vorhandensein eines solchen Katarrhs mehr als Nebensache und geben der Nasenstenose die Schuld. Die in der Klinik gemachten Erfahrungen bestätigen die letztere Annahme. Unter den oben genannten 52 Patienten fanden sich nämlich 22, bei denen durchaus keine Neigung zu Rhinitis nachgewiesen wurde, und deren Nasenschleimhaut bei der Untersuchung natürlich erschien, während andererseits sämtliche Patienten mit Ausnahme von zweien eine ausgesprochene Nasenstenose aufwiesen. Außerdem spricht noch die schnell auf die Adenotomie sich einstellende Verbesserung des Geruchvermögens gegen die Annahme, daß die Anosmie auf einem Leiden des Riechepithels beruhe.

Rhinolalia clausa. Geschlossenes Näseln wurde bei 47 Patienten (80,3 Proz.) nachgewiesen; dasselbe tritt mithin als ein so häufiges Symptom auf, daß das Vorhandensein desselben bei Kindern immer die Aufmerksamkeit auf vorhandene adenoide Vegetationen hinlenken muß. Während die Nasenstenose fast immer sehr schnell nach der Ausführung der Adenotomie verschwand, geht aus unsern Journalen hervor, daß dies nicht mit der Rhinolalie der Fall war. Sowohl der „tote“ Klang, als auch die mangelhafte Aussprache der Nasenlaute können häufig lange bestehen, verlieren sich aber allmählich nach Ablauf einiger Monate. Wahrscheinlich gewöhnt sich das Kind erst nach und nach an die neuen Verhältnisse und lernt, sein Gaumensegel richtig zu gebrauchen. Es ist deshalb von Wichtigkeit, daß man die Umgebungen der operierten Kinder darauf aufmerksam macht, daß die Kinder nicht immer sogleich, sondern häufig nur durch besondere Anleitung den Gebrauch der Nasenrespiration erlernen können.

In einem einzelnen Falle trat nach der Operation eine Rhinolalia aperta auf, welche bekanntlich viel mißkleidender ist als das geschlossene Näseln und deshalb bei den Verwandten der Kinder Unzufriedenheit hervorruft. Glücklicherweise verschwand dieselbe ziemlich schnell, und man darf wohl annehmen, daß dies in den meisten Fällen geschehen wird, weil die Erscheinung auf einer vorübergehenden, mangelhaften Kontraktion der Pharynxmuskulatur oder einer ebenfalls vorübergehenden Parese des Velum palatinum beruht. Es ist jedoch wohl möglich, daß das Näseln in gewissen Fällen fortwährend nicht verschwinden will, nämlich wenn sich hinter den adenoiden Vegetationen eine Rhinolalia aperta versteckt hielt und nicht früher an den Tag

treten konnte, weil der Luftstrom durch die Nase gehindert war.

II. **Katarrhalische Affektionen der Schleimhäute der Luftwege.**

Diese Katarrhe bilden ein sehr wichtiges Glied in der Reihe von Symptomen, welche durch die adenoiden Vegetationen hervorgerufen werden; die Disposition für akute und chronische Katarrhe der Schleimhäute der Luftwege ist so hervortretend, daß sie mit wenigen Ausnahmen in der einen oder der anderen Form bei sämtlichen Patienten nachgewiesen werden konnte. Die Ursachen der Katarrhe liegen in der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit der Schleimhäute gegen schädliche Einwirkungen; die Schleimhäute der Nase und des Nasenrachenraumes leiden unter der teilweisen oder vollständigen Stockung des Luftstromes durch die Nase, die der tieferliegenden Luftwege unter der Mundrespiration. Von allem andern abgesehen, stellen sich endlich die Vegetationen mit ihrer schwachen epithelialen Decke als ein für die Infektion stets offenes Eingangstor dar.

Rhinitis acuta catarrhalis. Für 299 (59 Proz.) unter unsern Patienten lagen Aufklärungen darüber vor, daß sie häufig an „Schnupfen“ gelitten hatten. Wahrscheinlich ist doch dieser Prozentsatz zu klein; denn die leichteren Formen der Rhinitis verlaufen nicht selten, ohne von dem Patienten und seiner Umgebung bemerkt zu werden, wie dies bei der objektiven Untersuchung sich mehrmals herausstellte.

Bei einem Drittel unter den Patienten handelte es sich um eine akute Verschlimmerung einer schon vorhandenen chronischen Rhinitis.

In 25 Fällen haben wir in der Klinik selbst eine akute Rhinitis beobachtet, und bei der Untersuchung stellte sich heraus, daß gleichzeitig ein Katarrh der angrenzenden Schleimhäute, besonders der des Mittelohres, auftrat. Chronische Veränderungen der Nasenschleimhaut fanden sich bei 87 Patienten (17,4 Proz.).

Rhinitis chronica hypertrophica wurde bei 54 Patienten (10,8 Proz.) beobachtet; in vielen Fällen war dieselbe unzweifelhaft dadurch hervorgerufen geworden, daß die Schleimhaut zwischen den schnell aufeinander folgenden akuten Angriffen der Katarrhe keine Ruhe finden konnte. Aber auch der anhaltende Kongestionszustand, in welchem die Nasenschleimhaut sich beim Vorhandensein von adenoiden Vegetationen häufig befindet, spielt hierbei unzweifelhaft eine Rolle. Eine mehr begrenzte und

bedeutende Schwellung der Schleimhaut am hintern Ende des Concha inferior fanden wir bei 9 Patienten; in diesen Fällen ist vielleicht die venöse Stase mit im Spiele, aber die Hypertrophie war bei 5 unter den Patienten so konstanter Natur, daß sie nach der Adenotomie mittelst der kalten Schlinge entfernt werden mußte.

Rhinitis chronica atrophica, die sich vorzugsweise dadurch erkennbar machte, daß die räumlichen Verhältnisse der Nasenkavitäten vergrößert waren, weil die Concha inferior an Umfang verkleinert war, fanden wir bei 33 Patienten (6,6 Proz.). Die Schleimhaut war in sämtlichen Fällen blaß, kollabiert, mit einen sparsamen Sekret bedeckt, welches hin und wieder Neigung zu Borkenbildung zeigte. Nur bei einem Patienten, einem Mädchen von 13 Jahren, ließ sich gleichzeitig ein etwas fötider Geruch spüren.

Rhinopharyngitis acuta catarrhalis ist mit der Pharyngitis acuta so nahe verwandt, daß sie mit dieser zusammen ihre Besprechung finden wird.

Rhinopharyngitis chronica catarrhalis. Der Rhinopharynx ist im eigentlichen Sinne die Brutstätte der Katarrhe. Durch das Vorhandensein der adenoiden Vegetationen wird die Schleimhaut hier häufig in einem anhaltenden Kongestionszustand gehalten, die adenoiden Vegetationen begünstigen durch ihre tiefen Spalten und Nischen die Anhäufung von Detritus und Mikroorganismen, und außerdem zeigt das follikulare Gewebe immer entschiedene Neigung zu Entzündung. Beim chronischen Katarrh wird gewöhnlich eine bedeutende Sekretmenge ausgeschieden, welche über die Pars oralis pharyngis hinabgeleitet; unsere Journale geben keinen genügenden Aufschluß darüber, wie häufig dieses Symptom der Rhinopharyngitis aufgetreten ist.

Pharyngitis acuta et Tonsillitis acuta (Angina). Es liegt in der Natur der Sache, daß diese Leiden nur ausnahmsweise in der Klinik zur Beobachtung kommen. Die akute Pharyngitis wurde nur 11 mal, die akute Tonsillitis 9 mal beobachtet; in 5 Fällen traten die beiden Leiden gleichzeitig auf. Um feststellen zu können, wie oft diese Katarrhe mit auffallender Häufigkeit bei Patienten mit adenoiden Vegetationen auftreten, richteten wir an alle unsere Patienten oder vielmehr an ihre Umgebungen die Frage, ob sich eine besondere Neigung zu Angina, d. h. akut auftretenden Halsschmerzen in Verbindung mit Fieber und Unwohlsein, bemerkbar gemacht hatte. In dem Sinne,

wie die Frage sie faßt, umfaßt die Angina mithin sowohl die einfache akute diffuse Pharyngitis und Rhinopharyngitis wie auch die akute Tonsillitis. Es stellte sich heraus, daß die Angina aufgetreten war bei nicht weniger als 159 oder 31,8 Proz. unter den Patienten; wenn aber ca. $^1/_3$ unter den Patienten besondere Neigung zu diesen Katarrhen gezeigt haben, so wird man immer bei Kindern mit häufig recidivierender Angina die Wahrscheinlichkeit von Vorhandensein von adenoiden Vegetationen als Ursache in Betracht ziehen müssen. Zweifellos verlaufen die Prozesse meistens so, daß die akute pharyngeale Tonsillitis den Anfang bildet; nachher werden der Pharynx und die Gaumentonsillen ergriffen. Die beiden ersten Stadien verlaufen häufig unbemerkt, während die dritte Stufe, die palatinale Tonsillitis gewöhnlich diejenige ist, welche zur ärztlichen Behandlung kommt. Interessant ist es zu sehen, daß es Fälle gibt, bei welchen die Angina die alleinige Anzeige davon ist, daß adenoide Vegetationen vorhanden sind. Dies war bei 5 Patienten (1 Proz.) der Fall; dieselben zeigten eine ausgesprochene Neigung zur Angina, während die gewöhnlichen Symptome wie Nasenstenose, Näseln u. s. w. fehlten. Nachdem die Adenotomie ausgeführt worden war, stellte sich die Angina bei diesen 5 Patienten entweder gar nicht mehr ein oder trat nur äußerst selten bei ihnen auf. Dasselbe Verhältnis, nämlich daß die Neigung zu Angina nach unternommener Adenotomie aufhört, hatten wir bei den übrigen Patienten mehrmals zu beobachten Gelegenheit.

Pharyngitis chronica catarrhalis. Dieselbe begleitet in der Regel die chronische Rhinopharyngitis in Gestalt einer diffusen Schwellung der Schleimhäute; auf dieses Verhältnis haben jedoch unsere Journale keine weitere Rücksicht genommen. In höherem Grade wurde die Aufmerksamkeit auf den Zustand der Schleimhaut gerichtet, welchen man als Pharyngitis granulosa bezeichnet; dieselbe wurde bei 163 (32,6 Proz.) unter unsern Patienten nachgewiesen. Dieser Prozentsatz gibt indes keineswegs an, wie häufig in Wirklichkeit die Pharyngitis granulosa bei unsern Patienten aufgetreten ist; denn für die Mehrzahl unter den übrigen 337 Patienten liegen keine Aufklärungen über den Zustand der Pharynxschleimhaut vor. Was die Bezeichnung Pharyngitis betrifft, so ist dieselbe kaum ganz zutreffend; denn die Granulationen zeigen unzweifelhaft nur an, daß das recht sparsame und zerstreute lymphoide Gewebe der

Pharynxschleimhaut in die allgemeine Hyperplasie des lymphoiden Gewebes dieser Regionen mit einbezogen worden ist, und die Entwicklung einer solchen Pharyngitis granulosa wird mithin vermutlich auf eben denselben Ursachen beruhen, die eine Hyperplasie der Pharynxtonsille selbst hervorrufen.

Tonsillitis chronica. Hyperplasie der Tonsillen wurde bei 108 Patienten (21,6 Proz.) konstatiert. In 51 Fällen tritt diese Hyperplasie mit recidivierender Angina verbunden auf, und es zeigt sich, daß die Tonsillen besonders bei diesen Patienten eine ansehnliche Größe erreicht hatten; denn bei 22 unter diesen 51 Patienten wurden die Tonsillen entfernt, während dies bei den übrigen 57 Patienten, die keine Neigung zu Angina zeigten, nur 14 mal der Fall war.

Laryngitis. Leider erhalten unsere Journale nur sparsame Aufklärungen über Larynxaffektionen; nur wenn solche sehr hervortretend erschienen, haben sie Erwähnung gefunden. Das vorliegende Material ist mithin nicht hinreichend, wenn es gilt zu untersuchen, wie häufig der Larynx beim Vorhandensein von adenoiden Vegetationen erkrankt und in welcher Weise dies alsdann geschieht.

Besonderes Interesse beansprucht die mit der Larynxstenose verbundene akute Laryngitis und der Laryngospasmus, weil wir bei Kindern dieselben recht häufig mit den adenoiden Vegetationen in Kausalverbindung bringen können. In dieser Beziehung gibt die folgende Krankengeschichte recht guten Aufschluss:

Oscar A, 3 Jahre alt. Im ersten Lebensjahre Rachitis. Schon als das Kind einen Monat alt war, traten bei ihm laryngostenotische Anfälle auf, welche im Laufe des letztverflossenen Halbjahres mit größerer Intensität und immer häufiger sich einstellten, so daß sie jetzt sowohl bei Tag als auch bei Nacht mehrmals auftreten. Gewöhnlich werden diese Anfälle von einem so bedeutenden Stridor begleitet, daß derselbe weithin vernehmber ist, und die Eltern dadurch nachts geweckt werden; gleichzeitig stellt sich starke Cyanose des Angesichts ein. Während des Schlafes schnarcht das Kind fortwährend, und es erwacht fast jede Stunde, indem entweder ein laryngostenotischer Anfall sich einstellt, oder das Kind schreit laut, als sei es durch irgend etwas erschreckt worden. Fast immer findet sich Nasenstenose. Die Sprache ist näselnd, fast unverständlich. Das Gehör bedeutend herabgesetzt. Enuresis diurna et nocturna mehrmals täglich.

Bei der objektiven Untersuchung werden Zeichen einer überstandenen Rachitis konstatiert. Das Kind ist schlecht ernährt. Es will bei der Untersuchung nicht sprechen. Cavum nasi mit einem mukopurulenten Sekret gefüllt, welches weitere Untersuchung dieser Kavität unmöglich macht; Ohren natürlich. Die Tonsillen sind etwas hypertophisch, und im Rhinopharynx fühlen sich große, feste adenoide Vegetationen. Die letzteren entfernt man durch Adenotomie.

Schon in der folgenden Nacht war er Schlaf ungestört; es stellte sich kein Anfall von Larynxstenose ein, und auch später ist kein solcher aufge-

treten. Enuresis diurna trat nach der Adenotomie nicht wieder auf, die Enuresis nocturna zeigte sich ein paarmal im Ablauf der ersten beiden Wochen nach der Operation, später aber nicht wieder. Das Gehör ist verbessert worden, die Sprache ist verständlich. Der Ernährungszustand ist verbessert worden. (Observationszeit 1/2 Jahr).

Die Ursachen der Larynxstenose können zweifellos verschiedener Art sein; am häufigsten bildet aber ohne Zweifel eine akute Schwellung der Larynxschleimhaut die Ursache; indes ist es auch wohl möglich, daß in einigen Fällen ein auf nervöser Grundlage beruhender, auf dem Wege des Reflexes ausgelöster Krampf die Ursache hergibt, und die angeführte Krankengeschichte gibt vielleicht hierauf ein Beispiel. Die leichteren Stufen der Larynxstenose entstehen vermutlich einfach dadurch, daß hinabfließendes Sekret in den Larynx hineingleitet.

Bronchitis. Ein Mitleiden der tieferliegenden Luftwege wird selbstverständlich leicht eintreten, wenn die Neigung zu Katarrhen so groß ist, wie es hier der Fall ist. Man findet deshalb auch bei diesen Patienten nicht selten sowohl akute wie auch chronische, mit Husten verbundene Formen von Bronchitis. Unser Material gibt aber hierüber nur unvollkommene Aufklärung. Hin und wieder stellt sich ein starker, anhaltender, trockener oder von geringer Schleimabsonderung begleiteter Husten ein, ohne daß eine Laryngitis oder Bronchitis sich nachweisen lassen. Dieser Husten, Halshusten genannt, der sich gewöhnlich abends, gleich nachdem der Patient sich zu Bett gelegt hat, einstellt, kann mitunter wie mit einem Schlage beseitigt werden, wenn die Vegetationen entfernt werden; man ist deshalb wohl anzunehmen berechtigt, daß dieser Husten entweder auf reflektorischem Wege durch die adenoiden Vegetationen, oder auch durch das Hinabgleiten des Schleimes aus dem Nasenrachenraume hervorgerufen wird. Der folgende Fall beleuchtet dieses Verhältnis recht deutlich:

Anna M., 10 Jahre alt, wurde am 30. Januar 1900 in der Klinik vorgestellt. Fast den ganzen Winter hindurch hustete das Kind jede Nacht, sobald es eingeschlafen war, und der Husten dauerte häufig die ganze Nacht hindurch. Der Husten ist trocken, aber hin und wieder kommt doch etwas Schleim an den Tag. Das Kind leidet fast ununterbrochen an Nasenstenose, hin und wieder an Ohrenschmerzen, mitunter an Nasenbluten. Alle möglichen Mittel gegen den Husten wurden vergeblich versucht. Die im Nasenrachenraume sich findenden weichen, mittelgroßen, kammförmigen Vegetationen entfernt man durch Adenotomie.

In der folgenden Nacht schlief das Kind ruhig. Es atmet durch die Nase und hustet nicht; der Husten stellt sich im Ablaufe der ersten 4 Wochen nur hin und wieder ein, hört aber darnach ganz auf. (Observationszeit 2 1/2 Jahre.)

III. Ohrenleiden.

Bei 322 Patienten (66,4 Proz.) hatten sich angeblich Symptome von seiten des Ohres gezeigt. Die einzelnen Symptome verteilen sich in folgender Weise: Schwerhörigkeit zeigte sich in 226 Fällen (57,2 Proz.), Ohrenschmerzen in 170 (34 Proz.), Ohrensausen in 131 (26,2 Proz.) und Ohrenfluß in 102 (10,4 Proz.) Alle Symptome miteinander traten bei 35 Patienten (7 Proz.) auf, während 83 (16,6 Proz.) nur an Schwerhörigkeit, 15 (3 Proz.) nur an Ohrenschmerzen, 10 (2 Proz.) nur an Ohrensausen und 6 (1,2 Proz.) nur an Ohrenfluß gelitten hatten. Ganz zuverlässig sind diese anamnestischen Mitteilungen wohl nicht. Die gefundenen Prozentsätze sind doch wahrscheinlich eher zu niedrig als zu hoch; denn leichtere Stufen z. B. von Schwerhörigkeit werden häufig weder von dem Patienten noch seiner Umgebung bemerkt; die Tatsache aber, daß nicht weniger als zwei Drittel unter den Patienten angeblich Symptome von seiten des Ohres zeigten oder gezeigt hatten, genügt, um uns zu überzeugen, daß zwischen diesen Affektionen und den adenoiden Vegetationen ein intimes Verhältnis besteht. Sobald deshalb ein Kind wegen Ohrenleidens zur ärztlichen Behandlung kommt, muß der Arzt immer seine Aufmerksamkeit auf eine eventuelle Hyperplasie der Pharynxtonsille richten.

In Bezug auf die verschiedenen Formen der Ohrenleiden ergab die objektive Untersuchung folgendes Resultat:

Occlusio tubarum. Tubaverschluß wurde in 91 Fällen (18,2 Proz.) nachgewiesen; es wurde bei diesen Patienten deutliche Retraktion der Trommelfelle beobachtet, ohne daß gleichzeitig katarrhalische Veränderungen vorhanden waren.

Otitis media catarrhalis acuta. Dieses Ohrenleiden wurde 16 mal (3,2 Proz.) gefunden, bei 10 Patienten war dasselbe einseitig, bei 6 doppelseitig; in 12 Fällen handelte es sich um eine Exacerbation eines vorhandenen chronischen Prozesses. An und für sich haben die gefundenen Prozentsätze keine große Bedeutung, weil es in der Regel ganz zufällig ist, wenn die Patienten gerade an einem Zeitpunkte zur Behandlung kommen, wo nachweisbare katarrhalische Veränderungen des Mittelohrs vorhanden sind. Wollen wir die Häufigkeit, mit welcher unter diesen Verhältnissen akute Katarrhe des Mittelohrs auftreten, richtig schätzen lernen, so müssen wir die früher erwähnten, von den Patienten angegebenen ansehnlichen Prozentsätze für Ohrenschmerzen und Ohrensausen in Betracht ziehen; denn diese

beiden Symptome der katarrhalischen Veränderungen des Mittelohres sind gerade diejenigen, die von dem Patienten selbst und seiner Umgebung bemerkt werden, während die auch begleitende Schwerhörigkeit häufig sich der Beobachtung entzieht.

Otitis media catarrhalis chronica wurde bei 56 Patienten beobachtet (18,2 Proz.); in 46 Fällen waren beide Ohren, in 10 Fällen nur das eine Ohr affiziert; unter den letztgenannten 10 Patienten fand sich in 6 Fällen am anderen Ohre eine chronische suppurative Mittelohrentzündung. Die Trommelfelle stellten sich gewöhnlich verdickt, meistens glanzlos und weiß oder grau gefärbt dar; ein paarmal wurden Kalkablagerungen beobachtet, verhältnismäßig selten, nämlich nur bei 9 Patienten, waren die Trommelfelle deutlich atrophisch.

Otitis media suppurativa acuta wurde bei 7 Patienten (1,4 Proz.) konstatiert; bei 3 war das Leiden rechtsseitig, bei 2 linksseitig und bei 2 beiderseitig. Paracentese des Trommelfells wurde 2 mal unternommen; in den übrigen Fällen hatte sich das Sekret spontan Ablauf geschaffen.

Otitis media suppurativa chronica. Bei 32 Patienten (6,4 Proz.) fanden sich Eiterungen des Mittelohres, welche schon durch einen längeren Zeitraum bestanden hatten; bei 9 war das Leiden rechtsseitig, bei 11 linksseitig, bei 12 beiderseitig. In fast sämtlichen Fällen war das Sekret stark übelriechend.

Außer diesen 39 Patienten, bei welchen in der Klinik selbst Eiterungen des Mittelohrs beobachtet wurden, fanden sich noch 23, bei welchen deutliche Zeichen einer überstandenen Mittelohreiterung vorhanden waren. Der objektive Befund war in 16 Fällen größere oder geringere Defekte des Trommelfells, in 7 Fällen Cicatricen des Trommelfells. Laut der anamnestischen Aufklärungen hatten indes 102 Patienten an Ohrenfluß gelitten, und es bleiben mithin 40 Patienten übrig, bei denen die Spuren des überstandenen Prozesses vernichtet waren.

Wie aus dem obigen hervorgeht, erstrecken sich die Ohrenleiden, welche die adenoiden Vegetationen begleiten, über das ganze Gebiet von dem leichtesten Tubenkatarrh bis zu der schwersten Eiterung des Mittelohrs, und wir sind mithin nicht imstande, aus der Art des Ohrenleidens einen Schluß auf die Kausalverbindung zu machen. Auf zweifache Weise wird auf das Ohr eingewirkt, teils durch Druck an das Ostium pharyngeale tubae, teils durch Fortpflanzung eines Katarrhs des Nasenrachenraumes. In Bezug auf das erstgenannte Ver-

hältnis wird die Größe der Vegetationen von Wichtigkeit sein, aber im übrigen finden wir, daß auch kleine Vegetationen sogar ein schweres Ohrenleiden hervorrufen können, indem die Lokalisation des adenoiden Gewebes, die Rhinopharyngitis und die eventuell vorhandene Disposition hierbei unzweifelhaft hervortretenden Einfluß ausüben. Man kann deshalb Fälle antreffen, bei denen die Hyperplasie des adenoiden Gewebes so gering ist und die räumlichen Verhältnisse des Nasenrachenraumes so günstig, daß die allgemeinen adenoiden Symptome: Nasenstenose, Näseln u. s. w. fehlen, wo aber trotzdem ein vorhandenes Ohrenleiden durch Vegetationen hervorgerufen worden ist, deren Gegenwart man erst bei der Digitalexploration erkennt. Bei nicht weniger als 16 Patienten (3,2 Proz.) fanden wir ein derartiges Krankheitsbild; ein Ohrenleiden wurde konstatiert, aber keins der gewöhnlichen Symptome der adenoiden Vegetationen war vorhanden. Die Kausalverbindung gibt sich jedoch durch den günstigen Verlauf des Ohrenleidens nach der Adenotomie deutlich zu erkennen.

IV. Fernerliegende Symptome.

Epistaxis. Häufig auftretendes und mitunter auch starkes Nasenbluten wurde bei 53 Patienten (10,6 Proz.) gefunden. Dieser Prozentsatz ist viel größer als der, welchen andere Statistiken aufzuweisen haben; denn diese haben gewöhnlich nur 3—4 Proz. zu verzeichnen. Einige Verfasser wollen sogar nicht die Epistaxis mit unter die Folgen der adenoiden Vegetationen zählen, unzweifelhaft jedoch mit Unrecht. Zwar kann man nicht behaupten, daß jedes „habituelle Nasenbluten,“ welches bei Individuen mit adenoiden Vegetationen auftritt, mit den Vegetationen in Kausalverbindung steht; in den Fällen aber, wo nach der Beseitigung der Vegetationen das Nasenbluten nach Ablauf einer kurzen Zeit aufhört, darf man wohl mit Sicherheit auf eine Kausalverbindung schließen. Leider hatten wir nicht die Gelegenheit, das Schicksal sämtlicher 53 Patienten nach der Adenotomie zu verfolgen; nur in bezug auf 21 unter ihnen besitzen wir diesbezügliche Aufklärungen. Für dieselben ergaben sich folgende Resultate: Bei 15 hörte das Nasenbluten vollständig auf, bei 3 stellte es sich weit seltener ein, und nur bei 3 dauerte es unverändert fort.

Aus dem unten mitgeteilten Krankenbericht geht die Abhängigkeit des Nasenblutens von den adenoiden Vegetationen mit überzeugender Deutlichkeit hervor:

Anna A., 13 Jahre alt, litt von ihrer ersten Kindheit an fortwährend an einer mit wechselnder Intensität auftretenden mangelhaften Luftpassage durch die Nase und an Nasenbluten, welches sich häufig und ohne nachweisbare Veranlassung einstellte und mitunter sehr anhaltend war. Sie beschwert sich ausserdem über Stirndruck. Durch die Untersuchung wurden eine diffuse Hyperplasie der Schleimhäute der beiden Conchae inferiores mit starker Blutüberfüllung sowie auch einige niedrige Kämme von adenoiden Vegetationen im Fornix rhinopharyngis nachgewiesen. Da man der Meinung war, daß das Hauptleiden der Patientin auf der Affektion der Nasenschleimhaut beruhte, so behandelte man die beiden Conchae inferiores mit Acid. trichloracet.

Dadurch wurde auf eine kurze Zeit die Nasenrespiration wieder hergestellt, aber das Nasenbluten bestand unverändert fort. 4 Monate nach der ersten Behandlung berichtet unser Journal über die Patientin wie folgt: Seit einiger Zeit wieder mangelhafte Nasenrespiration; das Nasenbluten tritt häufig und zwar mit Zwischenräumen von 2—3 Wochen auf, ist besonders schlimm während der Nacht und erschöpft die Patientin sehr. Die Nasenschleimhaut erscheint blutüberfüllt, der Zustand des Nasenrachenraumes ist wie bei der vorigen Untersuchung.

Adenotomie. Es wurden dabei nur kleine Vegetationsmasssen entfernt. Nach der Operation hörte das Nasenbluten wie mit einem Schlage auf, die Luftpassage durch die Nase wurde frei, und der Stirndruck verschwand. Die Heilung hat sich gehalten. Observationszeit 3 Jahre.

In denjenigen Fällen von adenoiden Vegetationen, wo man die habituelle Epistaxis in Verbindung mit chronischer Rhinitis antrifft, wird man natürlich geneigt sein, die Ursache des Nasenblutens in der letzteren Affektion zu suchen; was den hypertrophischen Katarrh betrifft, so wird hier die starke Überfüllung des cavernösen Gewebes eine Disposition zu Nasenbluten hervorrufen, und bei der atrophischen Form der Rhinitis kann Nasenbluten entstehen, wenn die kleinen Borken sich lösen. Daß dennoch die adenoiden Vegetationen die Hauptrolle spielen können auch in denjenigen Fällen, wo ein Leiden des Cavum nasi vorliegt, das geht aus dem oben beschriebenen Falle deutlich hervor.

Bei 16 Patienten mit häufig auftretendem Nasenbluten ließen sich keine Spuren von pathologischen Veränderungen der Nasenschleimhaut nachweisen, wir sind mithin in diesen Fällen — wie in dem oben beschriebenen — darauf angewiesen, die Ursachen des Nasenblutens in Verhältnissen zu suchen, die von der Gegenwart der adenoiden Vegetationen unmittelbar abhängig sind, und hier wird der Verdacht besonders auf eine Venenstase hingelenkt werden müssen. A priori wird das Vorhandensein einer solchen als zweifelhaft erscheinen wegen der vielen Kollateralbahnen, die sich in der Nase finden; aber es ist trotzdem keine Seltenheit, daß schlechte Zirkulationsverhältnisse in der Nasenregion durch adenoide Vegetationen hervorgerufen werden. Einige Patienten beschwerten sich über einen unangenehmen

Druck an der Nasenwurzel, und bei der Untersuchung wurde mehrmals eine Schwellung und Rötung der Integumente der Nasenwurzel und an beiden Seiten gefunden, welche sich unter den Margo infraorbitalis hin erstreckte; daß diese Erscheinung durch eine Venenstase hervorgerufen wurde, geht deutlich daraus hervor, daß sie bei der Beseitigung der Vegetationen alsbald verschwand. Erwähnt sei an dieser Stelle noch der Umstand, daß wir bei einem Patienten mit Epistaxis Venenektasien am Septum fanden; jedoch kann diese Erscheinung sehr wohl auf Ursachen anderer Art beruhen und braucht nicht auf einer durch adenoide Vegetationen hervorgerufenen Stase zu fußen. Es liegt die Annahme nicht fern, daß die Chancen für Zirkulationsstörungen um so größer werden, je größer die Vegetationen sind; daß aber auch kleine Vegetationsmassen in dieser Beziehung Einfluss ausüben können, ist recht erklärlich, weil hier mehrere Verhältnisse in Betracht gezogen werden müssen, nämlich die räumlichen Verhältnisse des Nasenrachenraumes, der Sitz und die Gestalt der Vegetationen und vor allen Dingen die Konsistenz derselben; denn wenn die Vegetationen weich und mit sparsamem Bindegewebe versehen sind, so tritt leicht eine Volumenvergrößerung ein. Die oben mitgeteilte Krankengeschichte liefert uns auch den besten Beweis dafür, daß eine verhältnismäßig kleine Vegetationsmasse unter gewissen Umständen die unmittelbare Erzeugerin der Epistaxis sein kann; das Nasenbluten trat, wie erwähnt, besonders in der Nacht auf, mithin wenn die Patientin eine liegende Stellung einnahm, und das heißt wieder an einem Zeitpunkt, wo die Pharynxtonsille am stärksten kongestioniert ist und demzufolge ihren größten Umfang hat.

Es ist jedoch die Möglichkeit nicht ganz ausgeschlossen, daß das Bluten in einigen Fällen gar nicht von der Nasenschleimhaut herstammte, sondern von den Vegetationen selbst. Bekanntlich sind dieselben zu Blutungen sehr geneigt, und hin und wieder kann man, wie schon von W. Meyer bemerkt, bei der Inspektion Blut in der Rachenhöhle antreffen (was den Argwohn auf Phthisis erregt); gelegentlich könnte dann wohl auch dies Blut sich einen Ausgang durch die Nase bilden.

Enuresis. Diese Komplikation wird an dieser Stelle nur in aller Kürze Erwähnung finden, weil schon aus unserer Klinik eine Untersuchung vorliegt[1]), welche die adenoiden Vegetationen

1) Ugeskrift for Läger. 1901. Nr. 38 u. 39.

des Nasenrachenraumes als Ursache der Enuresis betrifft; das Material, welches dieser Untersuchung zu Grunde lag, ist teilweise das nämliche, auf welchem auch die vorliegende Untersuchung beruht. Die Resultate der oben erwähnten Untersuchung waren folgende:

1) Die Enuresis ist eine so häufige Begleiterin der adenoden Vegetation, daß diese Tatsache allein den Schluß berechtigt, daß sie eine durch die Vegetationen hervorgerufene Folgekrankheit sei. Diese Anschauung wird ferner durch den Umstand gestützt, daß 2) die Enuresis vorzugsweise solche adenoide Vegetationen begleitet, welche mit bedeutender Nasenstenose verbunden sind. Am entscheidendsten spricht jedoch für die Kausalverbindung die Erscheinung, daß 3) die Enuresis in einer großen Anzahl von Fällen durch die Beseitigung der Vegetationen entweder geheilt oder doch verbessert wird.

Diese Konklusionen wurden auf Grundlage von 716 Fällen von adenoiden Vegetationen aufgestellt; dieselben verteilen sich auf 2 Gruppen, nämlich auf eine aus 400 Patienten aus Professor Myginds Privatklinik und eine aus 316 Patienten der Klinik des Kommunehospitals bestehende Gruppe.

Innerhalb der erstgenannten Gruppe fanden sich 31, d. h. ca. 8 Proz., die zur Zeit der Einleitung der Behandlung die Komplikation der adenoiden Vegetationen mit Enuresis aufwiesen. 26 unter diesen Patienten, die sämtlich im Alter zwischen 2 und 11 Jahren standen, wurden durch einen längeren Zeitraum hindurch der Beobachtung unterworfen. Es litten 20 unter denselben an Enuresis nocturna allein, 3 ausschließlich an Enuresis diurna, während die übrigen 3 an beiden Affektionen in Verbindung litten. Die Beseitigung der adenoiden Vegetationen resultierte in Bezug auf diese Gruppe darin, daß 14 (54 Proz.) geheilt wurden, bei 8 (31 Proz.) verbesserte sich das Leiden, bei 4 (15 Proz.) ließ sich keine Veränderung spüren.

Unter der zweiten Gruppe, welche 316 in der Klinik des Kommunehospitals behandelte Patienten umfaßt, wurde die Enuresis bei 75 Individuen nachgewiesen (ca 23 Proz.). Es gelang uns, das fernere Schicksal der 45 Patienten zu verfolgen, unter welchen 40 an Enuresis nocturna allein, 1 an Enuresis diurna und 4 an beiden Affektionen miteinander in Verbindung litten. Die Patienten standen sämtlich im Alter zwischen 3 und 15 Jahren. Das Operationsresultat stellte sich in Bezug auf die Enuresis in folgender Weise heraus: 29 (62 Proz.) wurden von

dem Leiden geheilt, bei 15 (ca. 35 Proz.) besserte sich dasselbe mehr oder weniger, und nur bei einem einzigen Patienten ließ sich gar keine Verbesserung spüren.

Fassen wir sämtliche Patienten unter eine Gruppe zusammen, haben wir es mithin mit 716 Fällen von adenoiden Vegetationen zu tun, unter welchen 106 oder 14,8 Proz. mit Enuresis kompliziert waren. 71 wurden einer fortgesetzten Beobachtung unterworfen, und unter denselben trat in 66 Fällen (93 Proz.) Heilung bezw. Verbesserung des Leidens ein.

Die Erfahrungen, die wir seit dem Erscheinen der obigen Untersuchungsresultate in der Klinik machten, haben in keiner Beziehung diese Konklusionen angefochten. Wie damals, so fanden wir auch jetzt, teils daß die Enuresis häufig mit den adenoiden Vegetationen in Verbindung auftritt, teils daß die Beseitigung der Vegetationen einen günstigen Einfluß auf die Enuresis ausübte.

Als Kuriosum sei an dieser Stelle erwähnt, daß ein 10jähriges, an Enuresis nocturna leidendes Mädchen in der Klinik vorgestellt wurde, um wo möglich von ihrem Leiden geheilt zu werden. Die Mutter des Kindes hatte nämlich durch Gespräch mit ihren Nachbarsleuten in Erfahrung gebracht, daß mehrere unter den in der Klinik behandelten Kindern von ihrer Enuresis befreit worden waren.

Weder die Examination noch die Inspektion ließen vermuten, daß adenoide Vegetationen vorhanden seien; bei der Digitalexploration wurde aber eine mittelgroße Hyperplasie der Pharynxtonsille nachgewiesen. Nachdem die Adenotomie ausgeführt worden war, hörte die Enuresis mit einem Schlage auf. Natürlich kann in diesem Falle der psychische Einfluß auf das günstige Resultat nicht ausgeschlossen werden.

Kopfschmerzen haben bei unsern Patienten sehr häufig die adenoiden Vegetationen begleitet; nicht weniger als 221, d. h. 44,2 Proz., hatten daran gelitten. Im allgemeinen waren in diesen Fällen die Vegetationen von mittlerer Größe oder noch größer. Die Schmerzen lokalisierten sich am häufigsten am Nacken oder an der Stirn, nicht selten aber auch ausschließlich an der Glabella; mitunter gaben sie sich als Druck an der Nasenwurzel zu erkennen.

Wahrscheinlich spielt die Anämie, welche häufig als die Begleiterin der adenoiden Vegetationen auftritt, nur eine untergeordnete Rolle inbezug auf die Entstehung der Kopfschmerzen;

denn bei 149 (66 Proz.) unter den 221 Patienten fand sich keine Blutarmut. In der Mehrzahl der Fälle müssen mithin die Ursachen in anderen Verhältnissen gesucht werden, vielleicht in dem mangelhaften Abfluß des Blutes und der Lymphe aus dem Gehirn. Die Venen stehen bekanntlich durch die Venae ethmoidales mit den Venen der Dura mater und der Sinus longitudinalis superior et inferior in Kommunikation, und auch die Verbindung zwischen den Lymphbahnen der Nasenschleimhaut einerseits und dem subarachnoidalen Raume andererseits ist eine Tatsache. Katarrhalische Schwellung der Nasenschleimhaut und Venenstase — inbezug auf deren Auftreten man, wie früher erwähnt, einen unmittelbaren Einfluß der Vegetationen nicht ausschließen kann — werden auf die Passage der Lymphe durch die Nasenschleimhaut und auf den freien Lauf des venösen Blutes durch das kavernöse Gewebe hindernd einwirken.

Ist die Annahme nun richtig, daß die Kopfschmerzen vorzugsweise auf einem erhöhten Druck in den Lymphgefäßen und den Venen beruhen, so werden dieselben selbstverständlich besonders bei solchen Patienten auftreten, deren Nasenstenose bedeutend, und deren Neigung zu Rhinitis hervortretend ist; dies ist auch wirklich der Fall. Bei 112 Patienten konstatierten wir bei der objektiven Untersuchung deutliche Zeichen eines Leidens der Nasenschleimhaut, und unter diesen Patienten gaben 76 (67,9 Proz.) an, daß sie an Kopfschmerzen litten. Unter unsern 500 Patienten fanden wir bei 59,8 Proz. ausgesprochene Neigung zu Rhinitis, aber unter den 221 mit häufig auftretenden Kopfschmerzen hatten 71,7 Proz. Neigung zu dieser Affektion. Vielleicht spielt auch die Nasenstenose eine ätiologische Rolle bei den Patienten, die an Kopfschmerzen litten, obschon die Nasenstenose nicht viel häufiger (87,3 Proz.) unter diesen als unter sämtlichen Patienten nachgewiesen wurde (83,8 Proz).

Anämie. Hervortretende Blutarmut fanden wir bei 171 Patienten (34,2 Proz.). Bei 7 Patienten war die Anämie sogar so stark, daß man Bedenken hegte, sie dem mit der Operation verbundenen Blutverluste auszusetzen. Die Adenotomie wurde in diesen Fällen 4—6 Wochen ausgesetzt, und mittlerweile wurde eine Behandlung mit Eisenpräparaten versucht.

Mehrere Umstände tragen dazu bei, daß sich bei der Gegenwart von adenoiden Vegetationen leicht anämische Zustände einstellen. Die Nasenstenose bewirkt, daß die Respiration vorzugsweise durch den Mund geschieht; dadurch wird der Vorgang

des Atmens oberflächlich, das Blut wird nur unvollkommen mit Sauerstoff versehen, und die Verbrennungsprodukte werden nur mangelhaft ausgeschieden. Ferner wird durch den unruhigen Schlaf mit den wiederholten kleinen Erstickungsanfällen das Blut der Überfüllung mit Kohlensäure ausgesetzt. Am häufigsten ist das Kind tagsüber müde, mürrisch und indolent; es hat keine Lust, mit den Kameraden im Freien zu spielen, und besonders hierüber beklagen sich die Eltern. Mitunter ist der Appetit wegen der Trockenheit der Zunge und des Rachens schlecht, und es stellen sich hin und wieder dyspeptische Zustände ein, die vielleicht durch die verschluckten großen Sekretmassen aus dem Nasenrachenraume hervorgerufen werden. Sämtliche oben erwähnten Umstände bewirken, daß die Entwickelung des Kindes unter sehr schlechten Verhältnissen geschieht, weshalb auch Blutarmut und schlechte Ernährungszustände recht häufig als Folgezustände auftreten müssen.

Einige unter unsern Patienten hatten deshalb auch ein kränkliches Aussehen, und bei 5 (1 Proz.) fanden sich hervortretende Zeichen auf Skrophulose. Auffallend viele unter den Patienten hatten nicht die Körperhöhe erreicht, welche Kinder ihres Alters sonst aufweisen. Häufig war der Brustkorb schmal und zugleich flach; letzteres war besonders bei den älteren Patienten hervortretend.

Um eine Beobachtung der Verhältnisse der einzelnen Symptome und des konstitutionellen Zustandes nach der Adenotomie zu ermöglichen, haben wir es unsern Patienten zur Pflicht gemacht, sich ein Paar Monate nach der Operation in der Klinik einzustellen, und die meisten unter ihnen haben dieser Ordre Folge geleistet. Die überwiegende Mehrzahl der Patienten hatten ein weit frischeres und gesunderes Aussehen aufzuweisen, obschon im allgemeinen keine besondere Behandlung angewandt worden war; ganz von selbst haben die Eltern, wenn die Observation sich über einen längeren Zeitraum erstreckte, mitgeteilt, daß sie ein starkes Wachstum beim Kinde gespürt hatten.

Aprosexie. Während der letzten 15 Jahre ist die Aufmerksamkeit auf die Herabsetzung der cerebralen Funktionen als ein Glied in der Symptomatologie der adenoiden Vegetationen gerichtet gewesen. Die Manifestationen der Aprosexie sind folgende: 1. Schwierigkeit bei der Erwerbung und Assimilation neuer Kenntnisse, besonders wenn dieselben abstrakte Verhältnisse betreffen; 2. Schwierigkeit beim Behalten der erworbenen

Kenntnisse, mithin Mangel an Gedächtnis und 3. Schwierigkeit bei der Konzentration der Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Gegenstand. Die Aprosexie besteht mithin in einer an ein begrenztes Gebiet gebundenen Herabsetzung der Hirntätigkeit und steht in keiner Verbindung mit der Entwicklungsstufe der geistigen Vermögen.

Unseren sämtlichen Journalen zufolge wurde die Aprosexie bei 179 Patienten (35,8 Proz.) nachgewiesen; hieran müssen jedoch einige Bemerkungen angeknüpft werden. Will man nämlich, unter Vermeidung der schlimmsten Fehlschlüsse, untersuchen, wie häufig die Aprosexie aufgetreten ist, so wird man nicht sämtliche Patienten mitzählen können; denn bei ganz kleinen Kindern wird man in Wirklichkeit keine solche an besondere Gebiete gebundene Herabsetzung der Hirntätigkeit konstatieren können. Deutlicher wird dagegen die Aprosexie ans Licht treten, wenn das Kind in die Schule eintritt, woselbst es in einen sowohl umfassenden als auch verschiedenartigen Stoff eingeführt werden soll, der teilweise rein abstrakter Art ist. Bei der Untersuchung muß man deshalb alle Patienten ausschließen, die nicht das schulpflichtige Alter von 7 Jahren erreicht hatten, und nur diejenigen mitzählen, welche 8 Jahre und darüber alt waren. Unter unseren Patienten fanden sich 325 solche, und unter denselben hatten 132 (40,1 Proz.) Zeichen von Aprosexie aufzuweisen. Das Geschlecht scheint keinen bemerkenswerten Einfluß in dieser Beziehung auszuüben; jedoch sei es erwähnt, daß unter 10 männlichen Patienten im Alter von mehr als 15 Jahren kein einziger an Aprosexie litt, während unter 29 weiblichen Patienten der selben Altersstufe diese Komplikation bei 8 nachgewiesen wurde.

Die folgende Krankengeschichte zeigt ein typisches Bild auf Aprosexie, durch adenoide Vegetationen hervorgerufen.

Waldemar O., 9 Jahre alt, leidet seit ein paar Jahren an ziemlich ausgesprochener Nasenstenose und Neigung zu Katarrhen der Nase und der Rachenhöhle. Seine Aussprache ist näselnd, er schläft mit offenem Munde resp. schnarcht nicht wenig. Er beschwert sich über Kopfschmerzen und Müdigkeit, hat auch selten Lust zu spielen. Die Mutter ist der Meinung, daß ihm an Verstand nichts fehle; trotzdem folgt er in der Schule nur schlecht dem Unterricht. Er ist fleißig, bereitet sich lange auf seine Lektionen vor, lernt aber dieselben nur mit Schwierigkeit und hat im allgemeinen die Lektionen vergessen, wenn er examiniert wird. Das Gehörvermögen ist etwas herabgesetzt, bald mehr bald weniger. Häufig tritt Enuresis nocturna auf. Keine nachweisbare Anämie. Bei der Digitalexploration fühlen sich mittelgroße, recht weiche, kammförmige Vegetationen im Rhinopharynx an.

Adenotomie. Etwa 2 Monate später erklärt die Mutter, daß die Nasenstenose beseitigt ist; das Gehörvermögen hat sich verbessert, und die Enuresis hat aufgehört. Er ist mehr lebhaft, lernt seine Lektionen viel

leichter als früher, hat in der Schule guten Fortgang gezeigt und ist vom Lehrer zur Überführung in eine höhere Klasse empfohlen worden.

Die Aprosexie tritt bei diesem Patienten sehr deutlich an den Tag, er lernt mit Schwierigkeit und vergißt schnell das Gelernte, und trotz seinem Fleiße kann er den Wettlauf mit den Schulkameraden nicht aufnehmen. Um in Erfahrung zu bringen, welche Unterrichtsgegenstände diesen Schülern der Volksschule — denn um solche handelt es sich hier — besondere Schwierigkeiten darbieten, haben wir, so oft sich Gelegenheit darbot, diesbezügliche Fragen an die Eltern gestellt. Im allgemeinen scheinen die Kinder das Rechnen recht gut aufzufassen, und eben auf diesem Punkt wäre man geneigt, die Schwierigkeiten zu vermuten; dagegen zeigt es sich, daß die Geschichte und die Geographie, mithin diejenigen Disziplinen, welche vorzugsweise an das Gedächnis Ansprüche stellen, die größten Schwierigkeiten darbieten.

In Bezug auf die Anschauungen über die Verhältnisse, welche die Aprosexie bedingen, gehen die Meinungen weit auseinander. Um wo möglich mittels des vorliegenden Materials die Frage etwas zu beleuchten, untersuchen wir an dieser Stelle die Komplikation der Aprosexie mit anderen Folgezuständen welche möglicherweise einen Einfluß ausüben könnten, nämlich die Komplikation mit Nasenstenose, Schwerhörigkeit und Anämie.

Am häufigsten finden wir die Aprosexie von Nasenstenose begleitet, nämlich in 118 unter den erwähnten 132 Fällen (89,4 Proz.); etwas seltener tritt die Schwerhörigkeit als Begleiterin der Aprosexie auf, nämlich bei 83 Patienten (61,4 Proz.); bei 41 Patienten (31,1 Proz.) war die Aprosexie mit Anämie kompliziert.

Wenn man sich die Aprosexie als eine Folge derjenigen Indolenz und Müdigkeit vorstellt, welche häufig bei blutarmen Kindern zu bemerken ist, so wird dieser Vorstellung durch die Tatsache widersprochen, daß bei 65,8 Proz. unter den Patienten mit Aprosexie keine Anämie nachgewiesen werden konnte; im ganzen fanden sich verhältnismäßig nicht beträchtlich mehr Patienten mit Anämie unter den an Aprosexie leidenden 132 Patienten im Alter von mehr als 8 Jahren, als unter unsern sämtlichen 500 Patienten, nämlich 34,2 Proz. gegen 31,1 Proz. Bezüglich der Schwerhörigkeit ist ein ähnliches der Fall; dieselbe wurde bei 57,2 Proz. unter sämtlichen Patienten, bei 61,4 Proz. unter den an Aprosexie leidenden Patienten gefunden. Wenn man, wie dies von verschiedener Seite gemacht wird, die Schwer-

hörigkeit als das eigentliche Kausalmoment bei der Aprosexie aufstellen will, so müssen wir in Bezug auf ein Drittel unter unsern Patienten uns nach einer andern Erklärung umsehen; denn bei diesen Patienten war das Gehör gut. Ferner ist in Betracht zu ziehen, daß die Schwerhörigkeit in vielen Fällen teils einen sehr labilen Charakter zeigte, teils so geringfügig war, daß ihr Einfluß auf die cerebralen Funktionen des Kindes nur verschwindend klein werden konnte. Wenden wir uns nun an die Nasenstenose, so treten uns hier mehrere Umstände entgegen, welche uns dazu berechtigen, dieselbe an die Spitze zu stellen, wenn es sich darum handelt, die Ursachen der Aprosexie ausfindig zu machen. Für die Annahme eines Kausalverhältnisses zwischen diesen beiden Faktoren spricht erstens der Umstand, daß sie so häufig miteinander in Verbindung auftreten, so daß 118 oder 89,4 Proz. unter den 132 Patienten mit Aprosexie an Nasenstenose litten; unter sämtlichen Patienten haben wir indes die Nasenstenose bei 83,3 Proz. gefunden, und da nun die Steigerung des Prozentsatzes in Bezug auf die Patienten mit Aprosexie keine auffallend bedeutende ist, so dürfen wir den obigen Zahlen kaum eine besondere Bedeutung zuschreiben. Was aber besonders für die Aufstellung der Nasenstenose als Hauptfaktor bei der Entstehung der Aprosexie spricht, ist die oft erstaunliche Schnelligkeit, mit welcher die letztere nach der wohl ausgeführten Adenotomie verschwinden kann, und die mitunter recht plötzlichen Schwankungen in der Intensität der Aprosexie, welche auf die labilen Formen der Nasenstenose zurückgeführt werden können. Ferner findet sich eine bedeutende Übereinstimmung zwischen der Aprosexie einerseits und der vorübergehenden geistigen Müdigkeit andererseits, welche Patienten mit akuter Rhinitis fühlen können, und auch bei jüngeren Individuen mit chronischer hypertrophischer Rhinitis kann man Zustände antreffen, die in vielem an die mit adenoiden Vegetationen in Verbindung auftretende Aprosexie erinnern.

In Bezug auf die Weise, auf welche die Nasenstenose eine Aprosexie hervorruft, sind mehrere Möglichkeiten vorhanden. Es läßt sich z. B. denken, daß die mangelhaften Zirkulationsverhältnisse im Gehirn hindernd auf die Funktionen desselben einwirken, oder wir können vermuten, daß die Aprosexie auf mehr indirektem Wege als eine durch die Nasenstenose ausgelöste nervöse Erscheinung entstanden ist.

Wenn wir nun auch ein gewisses Recht besitzen, die Ent-

stehung der Aprosexie bei unsern Patienten in erster Linie der Nasenstenose zuzuschreiben, so sind wir doch keineswegs berechtigt, andere Kausalmomente auszuschließen, unter anderem aus dem Grunde nicht, weil wir bei einer — wenn auch geringen — Anzahl Patienten keine Nasenstenose fanden. In vielen Fällen beruht sie unzweifelhaft auf einer weit mehr umfassenden Grundlage, so daß Schwerhörigkeit, Anämie, mangelhafte Ernährung und unvollkommene Körperentwicklung mit in das Spiel eintreten; hierfür spricht der Umstand, daß wir sie bei unsern Patienten hauptsächlich da fanden, wo die Symptome zahlreich und stark ausgesprochen vorhanden waren, wo mithin die Bedingungen eines weit tieferen Eingriffes in die Konstitution vorlagen, als die Nasenstenose allein hätte bewirken können.

Stottern und Stammeln. Unter den Patienten litten 18 an Stottern, 3 an Fehlern der Aussprache. Diese Zahlen haben indes keinen Wert, wenn es sich um ein Urteil darüber handelt, wie häufig diese Komplikation im allgemeinen auftritt; denn die Stellung des Klinikvorstehers als Arzt des staatlichen Instituts für Sprachleidende wird natürlich dazu beitragen, daß eine unverhältnismäßig große Anzahl Sprachleidende die Klinik des Kommunehospitals aufsuchen.

Daß die adenoiden Vegetationen auch bezüglich der Pathogenese der Sprachmängel einen Platz behaupten, liegt außer allem Zweifel; es ist aber die Frage, wie großen Einfluß man ihnen beimessen soll. Möglicherweise liegt das Verhältnis so, daß der Sprachfehler als ein an und für sich rein nervöses Leiden von den Vegetationen in ungünstiger Richtung beeinflußt wird, sodaß derselbe sich auf Grundlage der durch die adenoiden Vegetationen herbeigeführten pathologischen Zustände zu bedeutenden Stufen entwickelt. Von diesen Voraussetzungen aus erklärt es sich leicht, daß, den statistischen Aufklärungen zufolge, die adenoiden Vegetationen viel häufiger bei Stotterern auftreten, als bei normal redenden Individuen; denn man irrt wohl kaum in in der Anahme, daß es die höheren Stufen des Stotterns sind — mithin diejenigen Fälle, bei welchen man ein gleichzeitiges Vorhandensein von adenoiden Vegetationen vorauszusetzen berechtigt ist — welche vorzugsweise zur Beobachtung kommen und demzufolge als statistisches Material in Anwendung gebracht werden. Daß selbst ein starkes Stottern ausnahmsweise im Anschluß an die Beseitigung der Vegetationen heilt, kann teils darauf beruhen, daß durch die Adenotomie diejenige Ursache

beseitigt wird, welche den Sprachfehler auf seinem Höhepunkte erhält, teils aber auch auf der psychischen Einwirkung der Operation.

Der folgende aus unsern Journalen stammende Krankenbericht zeigt, daß auch auf einen Fehler der Aussprache durch die Adenotomie eingewirkt werden kann:

Rosa R., 9 Jahre alt, wurde der Klinik durch den Schularzt zugeführt, weil sie nicht imstande war, die Laute k. g und r auszusprechen. Sie sagt z. B. Josa statt Rosa, tann für kann. jeht für geht. Es finden sich eine leichte Nasenstenose und einige Neigung zu Angina, im übrigen aber keine hervortretenden Symptome auf adenoide Vegetationen. Die objektive Untersuchung weist indes nach, daß außer einiger Hyperplasie der Pharynxtonsillen auch einige mittelgroße feste Vegetationen im Rhinopharynx vorhanden sind.

Adenotomie.

Nach der Operation bringt es die Patientin sehr schnell dahin, die betreffenden Laute auszusprechen, und nach Ablauf einiger Monate ist ihre Sprache normal.

Aus dem obigen geht hervor, daß wir unter allen Umständen zur Ausführung der Adenotomie schreiten müssen, wenn adenoide Vegetationen in Verbindung mit einem Sprachfehler gefunden werden. Es läßt sich natürlich nicht im voraus sagen, in wie hohem Grade dabei auf den Sprachfehler eingewirkt werden wird; am häufigsten wird wohl die Einwirkung nicht besonders groß sein, und wir müssen daher zu einer methodischen Behandlung des Sprachfehlers schreiten, haben aber alsdann günstigere Bedingungen für die Erreichung eines befriedigenden Resultates herbeigeführt.

Mangelhafte geistige Entwicklung. Wenngleich die Aufmerksamkeit bei der Aufnahme der Journale auch auf etwaige Mängel der intellektuellen Entwicklung der Patienten gerichtet war, so erscheinen die gesammelten Aufklärungen jedoch nicht als hinlänglich, wenn es sich um eine Entscheidung dessen handelt, wie häufig solche Mängel gefunden worden sind. Der Einfluß der Vegetationen in der in Rede stehenden Beziehung liegt indes außer allem Zweifel. Wenn die Vegetationen sich im frühen Kindesalter einstellen, und wenn sie von Schwerhörigkeit und Störungen des physischen Entwicklungsprozesses begleitet werden, so kann man sich nur schwierig daneben eine normale Entwicklung der geistigen Vermögen vorstellen; deshalb finden wir denn auch unter den Patienten mit adenoiden Vegetationen eine nicht geringe Anzahl, welche in intellektueller Beziehung mangelhaft ausgerüstet sind. Ist die geistige Entwicklungsstufe, auf welcher das Kind steht, niedrig, und hat dieser Zustand schon lange gedauert, so dürfen wir nicht große Hoffnung auf eine durch die Adenotomie herbeizuführende Besserung des Zustandes setzen.

XI.

Über die Bedeutung der seitlichen Halsdrüsenschwellungen bei Mittelohreiterungen.

Von

Privatdozent Dr. Stenger in Königsberg i. Pr.

Zu den schwierigsten Fragen in der Behandlung der akuten Mittelohreiterung gehört die Entscheidung über operatives Vorgehen und über die Bestimmung des Zeitpunktes zur Vornahme eines solchen Eingriffs bei den Arten der Ohreiterung, bei denen strikte Indikationen nicht vorliegen. Ist man einerseits bereits so weit vorgegangen, eine nur 2—3 wöchige Dauer einer in unverminderter Stärke anhaltenden Ohreiterung als zum operativen Eingriff berechtigend anzusehen, so will man andererseits nur auf drohende Anzeichen hin operiert wissen. So hat man allmählich auch alle Hilfssymptome und Untersuchungsmethoden zu verwerten gesucht, um an der Hand dieser nachzuweisen, ob bereits die Eiterung derart in den Warzenfortsatz übergegriffen hätte, daß nur ein operativer Eingriff helfen könne. Bei Berücksichtigung aller dieser Momente hat sich mir bisher ein Symptom gezeigt, dessen Beachtung mir im Laufe der Zeit überaus wertvoll geworden ist. Bei der Untersuchung des äußeren Ohrs und seiner Umgebung habe ich mehr und mehr Wert gelegt auf die bei Ohreiterung bestehenden Drüsenschwellungen in der Umgebung des Ohres und speziell in der Kopfnickergegend. Auf die Bedeutung dieser Drüsenschwellungen bei Erkrankungen des Ohrs ist schon mehrfach hingewiesen; so kann Körner[1]) die Angaben Mignons nur bestätigen, daß bei kleinen Kindern im Verlauf der Mastoiditis sehr häufig die seitlichen Halsdrüsen vereitern. Thost[2]) will aus der äußeren

1) Körner, Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. S. 39.

2) Thost, Über die Symptome und Folgekrankheiten der hyperplastischen Rachenmandel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXX. Nr. I.

Untersuchung namentlich bei Kindern die Diagnose stellen, ob die Rachenmandeln vergrößert sind, ob die Gaumenmandeln beseitigt sind, ob Ohrenleiden vorhanden sind oder waren, auch ob Eczeme der Nase häufig sind, und zwar findet man nach ihm mit absoluter Regelmäßigkeit bei chronischen Hyperplasien der Rachenmandel bei Kindern eine Schwellung der zahlreichen kleinen, im unteren Halsdreieck hinter dem Sternocleidomastoideus gelegenen Drüsen des Plexus cervicalis superficialis, die erbsengroß, einzelne bis haselnußgroß wie ein Rosenkranz unter den Fingern wahrgenommen werden und auf beiden Seiten symmetrisch sich bis zum Supraclaviculargelenk erstrecken. Bei gleichzeitiger Ohreiterung oder den Residuen derselben waren auf der betreffenden Seite außer einzelnen, dem Plexus jugularis angehörigen Drüsen oft Drüsen des Plexus auricularis anterior et posterior als vergrößert nachzuweisen.

Die ersten Vereinigungsdrüsen für die durch das Foramen jugulare austretenden Lymphgefäße des Gehirns sind nach Hyrtl[1]) die Glandulae jugulares superiores im Trigonum cervicale superius, in sie münden auch die vom Warzenfortsatz ausgehenden Lymphgefäße. Die Vasa efferentia dieser Drüsen ziehen längs der Vena jugularis interna herab zu den Glandulae supraclaviculares, in denen alle Kopf- und Halslymphgefäße münden, ebenso die der Schilddrüse des Kehlkopfes, Schlundkopfes, der tiefen Halsmuskeln und die mit den Vertebralgegefäßen aus dem hinteren Teile der Schädelhöhle und dem Canalis spinalis kommenden Saugadern.

Eine genauere Darstellung der Lymphbahnen gibt Poirier[2]). Nach ihm kommen in Betracht: 1) die Mastoidlymphdrüsen; gewöhnlich zwei an Zahl, finden sie sich bei Kindern meist deutlich nachweisbar nebeneinander und verbunden durch 2—3 Lymphgefäße über der Ursprungsstelle des Sternocleidomastoideus. Sie erhalten ihre Vasa afferentia seitens des Ohrs aus der Paukenhöhle und der hinteren Wand des äußeren Gehörgangs. Ihre Vasa efferentia führen in die obere Gruppe der unter dem Sternocleidomastoideus gelegenen Lymphdrüsen.

2) die obere Gruppe der unter dem Sternocleidomastoideus gelegenen Lymphdrüsen. Diese erstreckt sich senkrecht von der Spitze des Warzenfortsatzes und dem hinteren

1) Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie.
2) Poirier, Traité d'anatomie humaine. II. p. 1269.

Bauche des Digastricus bis zur Kreuzung des Omohyoideus mit dem Gefäßplexus.

Von dieser Gruppe, in der man eine äußere und innere Portion unterscheiden kann, kommt die sogenannte äußere Gruppe in Frage, die unter den Ansätzen des Splenius Levator scapulae und der Scaleni gelegen ist. Sie erhält ihre Vasa afferentia aus den Mastoidlymphdrüsen, den Hinterhauptslymphdrüsen und aus der Paukenhöhle.

Untersucht man bei Erkrankungen des Mittelohrs regelmäßig die Halsdrüsen, wobei die Beschaffenheit der behaarten Kopfhaut mit ihrem Einfluß auf Nacken- und Halsdrüsen stets berücksichtigt werden muß, so finden sich oft die etwas unter dem Processus mastoideus und die hinter dem Sternocleidomastoideus auf dem Splenius gelegenen Drüsen mehr oder weniger geschwellt. Bei chronischen Eiterungen finden sich meist 4—5 kleine kaum erbsengroße Drüsen, nicht schmerzhaft und von harter Beschaffenheit. Man kann aus dem Vorhandensein dieser Drüsen ohne weiteres auf den Sitz der Eiterung schließen.

In Fällen von beiderseitiger chronischer Eiterung finden sich oft auf der einen Seite Drüsenschwellungen, auf der andern nicht. Die nachweisbare Schwellung der Drüsen ist nicht von dem Grade der bestehenden Ohreiterung abhängig, Oft finden sich größere Drüsenschwellungen auf der Seite der geringeren Sekretion, häufig sind überhaupt keine Drüsenschwellungen wahrnehmbar.

Bei akuten Eiterungen sind diese Drüsenschwellungen nicht Regel, selten lassen sie sich bei normal verlaufenden akuten Eiterungen nachweisen. Anders bei akuten Ohrentzündungen mit schneller oder lebhafter Beteiligung des Warzenfortsatzes. In diesem Falle finden sich regelmäßig etwas unter dem Warzenfortsatz hinter dem Sternocleidomastoideus mehrere nicht schmerzhafte geschwellte Drüsen. Nimmt die Schwellung dieser Drüsen zu, so ist dies ein Zeichen, daß auch der Prozeß im Warzenfortsatz im Fortschreiten ist, sei es durch Einschmelzen der Zellen, sei es durch lebhaftere Entzündung der Corticalis des Periostes oder des Unterhautbindegewebes. Je heftiger hier die Entzündungserscheinungen werden, desto deutlicher wird die Drüsenschwellung, die somit als eins der Symptome bei der Beurteilung der Ohreiterungen mit in Betracht gezogen werden muß. Besondere Berücksichtigung aber verdient diese Drüsenschwellung bei solchen akuten Eiterungen, die ohne

besondere Symptome verlaufen und bei denen nur das Fortbestehen der Eiterung als einziges Symptom auf eine Miterkrankung des Warzenfortsatzes schließen läßt.

Werden diese Eiterungen durch Retention im Warzenfortsatz unterhalten, so finden sich die hinter dem Sternocleidomastoidus gelegenen Drüsen mehr oder weniger leicht schmerzhaft geschwellt. Selbst in Fällen, in denen die Entzündung in der Paukenhöhle ausgeheilt ist, aber eine Retention im Warzenfortsatz noch besteht, läßt bei Schwellung dieser Drüsen die Vermutung auf einen im Warzenfortsatz noch bestehenden Krankheitsprozeß rechtfertigen. In wie weit gleichzeitig die übrigen Gruppen der Halsdrüsen anschwellen oder vergrößert erscheinen, hängt nicht allein von dem Grade der vom Ohr ausgehenden Erscheinungen ab, sondern auch von den gleichzeitig bestehenden anderweitigen Krankheitsursachen. Mit Recht weist Thost (l. c.) auf die diagnostische Bedeutung der Drüsenschwellungen am Hals hin für Beurteilung von Erkrankungen des Nasenrachenraumes oder des Kehlkopfes. Bei länger dauernder Eiterung im Warzenfortsatz wird sich die Schwellung nicht nur auf die unter dem Processus mastoideus zwischen Sterno-cleido und Cucullaris gelegene Drüsengruppe beschränken, sondern sie wird auch auf die tiefer gelegenen Drüsengruppen übergehen und schließlich auch zu einer Beteiligung der im Supraclavicular-Dreieck gelegenen Drüsengruppe, die Thost als charakteristisch für Erkrankung der Rachentonsille ansieht, übergreifen.

Anscheinend häufiger in den ersten Lebensjahren kommt es leichter zur Vereiterung der Drüsen, noch bevor die ganze Kette der Halsdrüsen in Schwellung übergegangen ist. In einem Falle (Beobachtung I) waren die im oberen Halsdreieck hinter dem Sternocleidomastoideus gelegenen Drüsen in Eiterung übergegangen und anderweit incidiert, ohne daß die Incisionswunde Neigung zur Heilung zeigte. Erst nach Beseitigung des eigentlichen im Warzenfortsatz gelegenen Krankheitsherdes trat die Verheilung den Incisionswunde innerhalb weniger Tage ein. In einem anderen Falle (Beobachtung II) gab die Eiterung im Warzenfortsatz und die dadurch bedingte Schwellung der unter dem Warzenfortsatz gelegenen Drüsen, die in Eiterung übergegangen waren, Veranlassung zu einer rapid entstehenden großen Drüsenschwellung am Hals, die im Verlauf der Ohrerkrankung auftrat und bei der operativen Entfernung sich als

mit der Gefäßscheide verwachsene, vereiterte, tuberkulöse Drüsenpakete erwies. Die außerordentlich rasche Entstehung dieser tuberkulösen Drüsenpakete weist augenscheinlich auf die durch die Warzenfortsatzeiterung bedingte Drüsenschwellung der oberen Drüsen, deren Vasa efferentia in die mittleren Halsdrüsen ziehen, hin. Es ist ja bekannt, wie der Ausbruch eines tuberkulösen Herdes durch irgend eine traumatische oder sonstige nutritive Störung erfolgen kann. In diesem Falle begann die Entwicklung der tuberkulösen Drüsenschwellung mit dem Momente der Ausräumung des Warzenfortsatzes, entwickelte sich weiter fort, während die Operationswunde in Heilung überging, und führte zur operativen Entfernung, nachdem der ursächliche Krankheitsherd längst zur Verheilung gekommen war. Ließ sich schon hieraus eine Vermutung auf die Art dieser Drüsenschwellung schließen, so zeigte der Operationsbefund den ausgesprochenen Charakter einer tuberkulösen Drüsenerkrankung. In diesem Falle kann man nun die Frage aufwerfen, ob durch eine frühzeitige Aufmeißelung des Warzenfortsatzes und somit Beseitigung des Krankheitsherdes eine Entlastung der Lymphbahnen herbeigeführt wäre und somit der Anlaß zum Ausbruch einer tuberkulösen Drüseneiterung vermieden worden wäre. Wenn jedenfalls die Annahme eines Zusammenhanges von Ohreiterung mit Entwicklung von Tuberkeln im Gehirn einigermaßen Berechtigung hat, und hierfür sprechen doch die bisher veröffentlichten Beobachtungen, so läßt sich der Einfluß der Ohreiterungen auf die Entwicklung von tuberkulösen Drüsen am Hals nicht von der Hand weisen.

Die Schwellung der auf dem Splenius gelegenen Drüsen ist jedenfalls ein Zeichen dafür, daß in abnormer Weise Krankheitsstoffe zugeführt und nicht genügend abgeführt werden können, und geben somit ein Symptom ab, der Beschaffenheit des Warzenfortsatzes besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Ganz besonders lehrreich ist ein weiterer Fall (Beobachtung III), in dem nach abgelaufener Mittelohreiterung, bei der anfänglich sehr lebhafte Symptome einer Miterkrankung des Warzenfortsatzes bestanden, welche auch wenigstens inbezug auf die von Anfang an bestehende Druckempfindlichkeit nach Versiegen der Mittelohreiterung noch anhielten und sich im Laufe der Zeit derart steigerten, daß eine Hirnkomplikation als möglich in Betracht gezogen werden mußte. Ausser den über dem Processus und seiner hinteren Umrandung nach der Hinterhauptsgegend hin be-

stehenden Druckschmerz und allgemeinen linksseitigen Kopfschmerz ließen sich hinter dem Sternocleidomastoideus 3 bis haselnußgroße leicht schmerzhafte geschwellte Drüsen allmählich sich vergrößernd nachweisen. Die nunmehr vorgenommene Eröffnung des Warzenfortsatzes ergab mit schmierig eitrigen Granulationen durchsetzte Hohlräume besonders nach der Spitze und der hinteren Umrandung zu. In diesem Falle war neben der andauernd bestehenden Schmerzhaftigkeit die Drüsenschwellung ein Symptom, das mich veranlaßte, trotz längst abgeheilter Mittelohreiterung an einen noch bestehenden Krankheitsprozeß im Warzenfortsatz zu denken und diesen zu eröffnen. Der fast momentane Nachlaß der Schmerzen bestätigte die Richtigkeit des operativen Vorgehens.

Bei Ohreiterungen wird man darauf zu achten haben, ob Halsdrüsenschwellungen vorhanden sind. Nach dem Vorgange von Thost wird man aus dem Nachweis von Drüsenschwellungen je nach der Art derselben einen Hinweis auf eventuell bestehende Erkrankung des Nasenrachenraums haben und somit auch einen Fingerzeig auf den möglichen Ausgangspunkt der Ohreiterung. Auch hierin kann ich Thost nur beistimmen, daß an den Küsten der Ostsee die Erkrankungsformen des Nasenrachenraums eine weit intensivere Rolle spielen als in Mitteldeutschland. Enorm größer ist der Prozentsatz an mit Rachenmandelhyperplasie behafteten Kindern besonders gerade der ersten Lebensjahre an der Ostküste, soweit die Provinz Ostpreußen in Frage kommt, als zum Beispiel in Berlin. Dabei ist es nicht allein die Hyperplasie der Rachenmandel, auch die Formen von chronischen Schleimhauthypertrophien der Nase sind bei weitem mehr ausgebreitet und finden sich ebenfalls häufiger im kindlichen Alter. Dementsprechend kann ich die Befunde von Thost über Drüsenschwellungen in der Supraclaviculargegend nur bestätigen. Bei den daraufhin regelmäßig vorgenommenen Untersuchungen wurde ich auch auf die hinter dem Sternocleidomastoideus gelegenen Drüsen hingelenkt, von denen ich öfter die in dem Dreieck zwischen diesem Muskel und dem Cucullaris auf dem Splenius gelegenen geschwellt fand, und das stets bei heftigen Entzündungsprozessen des Mittelohrs, die den Verdacht auf Beteiligung des Warzenfortsatzes erweckten. Regelmäßig fand sich eine Schwellung dieser Drüsengruppe in den Fällen, die zur operativen Eröffnung der Processus mastoideus führten.

In wie weit dieses Symptom bei chronischen Eiterungen zur Beurteilung herangezogen werden kann, bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Bei akuten Eiterungen ohne prägnante Symptome einer Komplikation seitens des Warzenfortsatzes wird man durch den Nachweis dieser Drüsenschwellung ein Symptom dafür haben, daß die Eiterung durch weitergehende Prozesse im Warzenfortsatz unterhalten wird, und daß dementsprechend die Behandlung eingerichtet werden muß. Man wird sich in diesen Fällen eher zu operativen Eingriffen entscheiden, als wenn keine geschwellten Drüsen nachzuweisen sind.

Aus der Reihe der Beobachtungen führe ich folgende Fälle an:

I. Paul S., 11 Monate alt. Aufgenommen am 12. Juni 1903.

Seit 4 Wochen ohne bekannte Ursache beiderseits Ohreiterung, seit etwa 14 Tagen Drüsenschwellung der rechten Halsseite, die vor 8 Tagen incidiert wurde. Die Incisionswunde heilt nicht; gleichzeitig besteht stärkere Ohreiterung.

Der Befund ergibt beiderseits profuse Eiterung, besonders rechts. An der rechten Halsseite befindet sich fingerbreit unterhalb des Warzenfortsatzes am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus eine 4 cm stark eiternde Incisionswunde. In der Tiefe dicht hinter und vor dem Sternocleidomastoideus bis hinab zur Fossa supraclavicularis finden sich vergrößerte Drüsen; die Drüsen der linken Halsseite sind ebenfalls geschwellt. Wegen andauernd profuser Eiterung, Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes und stärkerer Drüsenschwellung am 19. Juni Eröffnung des Antrum mastoideum beiderseits. Die Zellen des Warzenfortsatzes waren beiderseits mit schleimig-eitrigen Granulationen angefüllt.

Am 25. Juni. Die Incisionswunde an der rechten Halsseite zeigt gute Heilungstendenz.

Am 30. Juni Die Incisionswunde ist geschlossen. Die Antrumwunden sehen beiderseits gut aus.

Am 24. Juli. Die Wunden sind beiderseits verheilt.

II. Anna Sch., 1½ Jahre alt. Aufgenommen am 12. Juni 1903.

Seit 14 Tagen Ohreiterung ohne bekannte Ursache. Bei der Aufnahme beiderseits profuse Ohreiterung Trommelfell stark vorgewölbt. Die beiderseits bestehende Perforationsöffnung wird durch Paracentese erweitert. Die Eiterung läßt nicht nach. Es zeigt sich beiderseits, besonders aber links dicht unter dem Processus mastoideus eine starke Drüsenschwellung, die allmählich zunimmt und bei Druck schmerzhaft ist. Die Drüsenschwellung links hinter und unter dem Sternocleidomastoideus ist fast hühnereigroß.

Am 24. Juni Eröffnung des Antrum mastoideum beiderseits. Incision der Drüsenschwellungen, links entleert sich reichlich Eiter, rechts erweisen sich die Drüsen noch nicht erweicht.

Am 24. Juli. Die Antrumwunden sind in guter Heilung begriffen. An der linken Halsseite bildet sich vor dem Sternocleidomastoideus in der Höhe des Schildknorpels eine nicht schmerzhafte Drüsenschwellung aus, auf der rechten Seite ebenfalls, aber in geringerem Grade. Die Incisionswunden sind verheilt.

Am 6. August. Die Antrumwunden sind beiderseits verheilt. Die Schwellung an der linken Halsseite nimmt zu.

Am 5. Oktober. An der linken Halsseite findet sich eine unregelmäßige apfelgroße Anschwellung. Die Operation zeigte ein großes, mit der Gefäßscheide in Verbindung stehendes Drüsenpacket, das nach hinten weit unter den Sternocleidomastoideus führt. Auf dem Durchschnitt zeigen sich tuber-

kulös verkäste Drüsen. Die Anschwellung auf der rechten Halsseite wird incidiert und käsig erweichte Drüsen mit dem scharfen Löffel entfernt.

Am 16. November. Die Incisionswunde links ist völlig verheilt, ebenso rechts.

III. Gustav W., 25 Jahre alt. Aufgenommen am 26. Oktober 1903 in die Poliklinik.

Patient aus gesunder Familie; überstand im Herbst 1902 eine linksseitige Brustfellentzündung.

Seit einigen Tagen heftige Schmerzen im rechten Ohr. Trommelfell stark gerötet und vorgewölbt. Paracentese entleerte blutig seröses Exsudat. Nach vierwöchiger Behandlung keine Sekretion mehr. Hörfähigkeit normal. Trommelfell noch leicht verdickt und im hinteren oberen Abschnitt leicht gerötet. Patient klagte während der ganzen Behandlung über Schmerzen in der Spitze des Warzenfortsatzes und in der Hinterhauptsgegend, die durch die verschiedenartigen Mittel nicht beeinflußt wurden. Temperatur andauernd normal. Augenhintergrund normal. Eine bestimmte Ursache für die Schmerzen ließ sich nicht nachweisen. Deshalb versuchte Patient, die Arbeit aufzunehmen, kommt aber zur poliklinischen Beobachtung, wobei er stets über Schmerzen im Warzenfortsatz und im Hinterhaupte klagte, ohne daß objektiv sich etwas nachweisen läßt, außer daß die unter dem Warzenfortsatz gelegenen Drüsen stärker anschwellen.

Am 15. Februar klagte Patient über zunehmende Kopf- und Nackenschmerzen, derart, daß er nicht arbeiten könne. Der Warzenfortsatz ist auf Druck leicht schmerzhaft. Trommelfell ist noch leicht verdickt, Lichtreflex klein. Flüstersprache wird normal weit gehört, ebenso die Stimmgabeln. Augenhintergrund normal.

Am 17. Februar Antrumoperation. Die Zellen des Warzenfortsatzes nach der Spitze zu und die hinter dem Sinus gelegenen in die Diploe des Hinterhauptbeines führenden Zellen sind mit schmierigen Granulationen angefüllt. Die Zellen nach dem Antrum zu sind frei. Das Antrum selbst wird nicht eröffnet.

Am 18. Februar. Seit der Operation fühlt sich Pat. vollkommen wohl.

Am 28. Februar. Die Wunde zeigt gute Heilungstendenz. Allgemeinbefinden gut.

XII.

Über die Myringotomie als Mittel zur Verbesserung des Gehörs bei Otitis media chronica (adhaesiva, sicca und sclerotica).

Von

Th. K. Stefanowski (Kasan-Rußland)[1].

(Mit 3 Abbildungen.)

Wenn auch die operative Otiatrie heutzutage bereits über eine gewaltige Literatur verfügt, so bedarf sie doch noch weiterer Beobachtungen, da die Ansichten der Ärzte noch auseinandergehen, wobei manche Ärzte sich eines für die Kranken schädlichen Skeptizismus befleißigen und zu spät zur operativen Behandlung schreiten.

Operative Eingriffe bei der Behandlung der chronischen, nicht eitrigen Entzündung des Mittelohres werden schon seit längerer Zeit angewendet. Die Parazentese des Trommelfelles, bei der man ursprünglich nur eine Verbesserung des Gehörs im Auge hatte, wurde zuerst von Th. Willis und Valsalva, dann später von Cheselden an Hunden ausgeführt; im Jahre 1760 ist die Operation zum erstenmal an einem Schwerhörigen zu Paris von dem Wunderarzte Ely ausgeführt worden. In die Wissenschaft ist diese Operation in Deutschland von Himly eingeführt worden, der im Jahre 1797 dieselbe an einer Leiche und an Hunden demonstriert hatte. In England hat Astley Cooper zum erstenmal im Jahre 1806 diese Operation an einem Kranken ausgeführt.

Im ersten Decennium des 19. Jahrhunderts wurde die Parazentese überall in einer großen Anzahl von Fällen als Mittel gegen Schwerhörigkeit angewendet. In den folgenden Dezennien wurde diese Operation noch ziemlich häufig in Frankreich, in Deutschland aber ziemlich selten ausgeführt.

Als chirurgisches Mittel hat die Parazentese seit den Arbeiten

---

1) Aus dem Russischen übersetzt von M. Lubowski, Berlin-Wilmersdorf.

von Schwartze ihre richtige Bewertung erfahren. In Rußland war R. Wreden der erste, der die Parazentese bei katarrhalischer Entzündung des Mittelohres in Vorschlag gebracht hatte. Seitdem Wilde als erster die Parazentese des Trommelfelles als Mittel gegen das lästige Ohrensausen empfohlen hat, erweitern sich die Indikationen zur Parazentese des Trommelfelles immer mehr und mehr, wobei man begonnen hat, statt der einfachen Parazentese zahlreiche Einschnitte in das Trommelfell, galvanokaustische Zerstörung der erschlafften Membran, Durchschneidung ihrer Falten, schließlich Entfernung des ganzen Trommelfelles samt den Gehörknöchelchen auszuführen.

Politzer, J. Gruber, Urbantschitsch, Lucae, Kessel, Stacke, Sexton, Burnett, Garnault, Miot und Moure empfehlen die chirurgische Behandlung bei chronischer Otitis media. Ohne mich in eine ausführliche Besprechung der Arbeiten der vorstehenden Autoren einzulassen, werde ich nur kurz auf einige Schlüsse von Dr. Miot und Prof. Moure eingehen, da ich bei der chirurgischen Behandlung der chronischen Otitis media die von diesen Gelehrten angegebenen Thesen befolgt habe.

Im Jahre 1896 hat Miot die operative Behandlung der chronischen Taubheit durch Anlegung einer dauernden, nicht verwachsenden Perforation im Trommelfell vorgeschlagen, wobei er unter 24 Operierten in 20 Fällen ein befriedigendes Resultat (83,3 Proz.) erzielt hatte.

Miot operierte folgendermaßen: Nach vorangehender Vorstülpung des Trommelfelles nach außen (mittelst des Verfahrens von Politzer) durchsticht er mit einem dünnen geraden Bistourie den hintersten Punkt des Trommelfelles, legt dann von diesem Punkte Inzisionen bis dicht zur Peripherie des Trommelfelles, in der Richtung nach unten bis zu einem gewissen Punkte des unteren Randes des Trommelfelles, und dann in der Richtung nach oben dem hinteren Rande des Manubrium mallei entlang an; eine genau gleiche Inzision führt Miot der vorderen Peripherie des Trommelfelles entlang, indem er nur einen sehr schmalen Streifen im untersten Teile des Trommelfelles ungespalten läßt. Dieser Stiel spannt das Trommelfell und erleichtert damit die Anlegung der Inzision. Sobald auch dieser Stiel durchschnitten wird, schaukelt die ganze Membran wie ein Lappen. Hierauf führt Miot in das Ohr eine Knochenzange derart ein, daß zwischen den schneidenden Klingen der obere Teil des Manubrium mallei, unterhalb der Inzisionsstelle des M. tensor tym-

pani zu liegen kommt, und reseziert mit einem Zangenschlag den Hammer und mit diesem das ganze früher abgelöste Trommelfell.

Miot glaubt, 1. daß es zur Anlegung einer nicht immer stabilen Perforation, nach dem Beispiel des Prof. Lucae, überflüssig ist, auch den Knochenrahmen zu entfernen; 2. daß es für das Gehör desto besser ist, je weniger aus der Kette der Gehörknöchelchen entfernt wird; 3. daß die Erhaltung des kurzen Fortsatzes, sowie die ringförmige Narbe erforderlichen Falls die Unterbringung eines künstlichen Trommelfelles erleichtern. Miot verwirft sämtliche Methoden, bei denen entweder der Hammer in toto, oder der Hammer und der Amboß entfernt werden.

Im Jahre 1898 ist Prof. Moure auf Grund seiner eigenen Beobachtungen sowohl, wie auch auf Grund seiner Literaturstudien zu folgenden Schlüssen gelangt:

1. In Fällen von Otitis media chronica sicca, sclerotica vel sicca adhaesiva, die einer gewöhnlichen Behandlung (Insufflationen, direkte oder indirekte Massage) trotzen, können wir, wenn das innere Ohr intakt ist, zur chirurgischen Behandlung greifen, nämlich an den Teilen des schallleitenden Apparates operieren.

2. Die Probemyringotomie kann in prognostischer Beziehung im Sinne einer vorherigen Feststellung der Resultate, die von der Operation erwartet werden können, wesentliche Dienste leisten. Für diejenigen Patienten, bei denen das Gehör sich bessert, das Ohrensausen nach der Perforation des Trommelfelles sich ändert und aufhört, kann die radikale Operation von Nutzen sein.

3. Es ist besser, diese Operation per vias naturales (d. h. durch den Gehörgang) auszuführen. Sie besteht in vollständiger Entfernung des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen, außer dem Steigbügel.

4. Man muß darauf gefaßt sein, daß die chronische Behandlung nicht immer das Gehör bessert oder den Charakter des Ohrensausens ändert. In manchen Fällen kann eine Besserung des Gehörs eintreten und das Ohrensausen unverändert bleiben; in anderen Fällen läßt das Ohrensausen im Gegenteil nach, während das Gehör in statu quo ante bleibt. Bis auf den heutigen Tag kann man noch nicht mit Sicherheit behaupten, wie lange die Besserung anhalten und ob sie nicht eine temporäre sein wird.

5. Wenn die Entfernung des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen in bezug auf das Gehör keine mehr oder minder greifbaren Resultate gibt, so empfiehlt Prof. Moure, mit dem

Tragen eines künstlichen Trommelfelles (eines kleinen mit Karbol-Glyzerin oder Karbol-Vaseline im Verhältnis von 1:10 oder 1:15 getauchten Wattetampons) einen Versuch zu machen, was in manchen Fällen das Gehör bedeutend bessern kann.

Es empfiehlt sich, den Tampon an denjenigen Teil anzulegen, der dem runden Fensterchen entspricht, d. h. an den hinteren Teil des Trommelfelles.

Unter Berücksichtigung der im vorstehenden auseinandergesetzten Prinzipien der Behandlung, sowie der operativen Eingriffe habe ich zum Zwecke des Studiums der in Rede stehenden Frage der chirurgischen Behandlung der Taubheit in den letzten 5 Jahren (seit 1898) 16 mal die operative Behandlung der chronischen Otitis media zur Besserung des Gehörs, zur Beseitigung des Ohrensausens und des Kopfschwindels ausgeführt. Wenn ich auch augenblicklich meine Beobachtungen in dieser Richtung noch fortsetze, so glaube ich, doch schon jetzt einige Resultate bekannt geben zu dürfen.

Zunächst möchte ich einige Worte über die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen sagen, an denen die von mir operierten Patienten laboriert haben.

Bei sämtlichen Patienten traten Ohrensausen und rasche Abnahme des Gehörs in den Vordergrund; der Prozeß befiel gewöhnlich beide Ohren hintereinander; nicht selten erschien das Trommelfell vollständig normal (primäre Sclerose); in anderen Fällen waren am Trommelfell Trübungen in Form eines Halbmondes hinter dem Manubrium mallei oder Kalkablagerungen zu sehen; das Trommelfell erschien häufig trübe und verdickt, glanzlos, nicht selten waren atrophische Stellen zu sehen; bisweilen schimmerte durch das Trommelfell das Exsudat der Trommelfellhöhle hindurch; das Manubrium mallei war fast stets verkürzt; die Abnahme des Gehörs ging meistenteils sprungweise vor sich. Das Rinnesche Experiment fiel negativ aus.

Nun möchte ich das Schema beschreiben, welches ich bei der Behandlung der chronischen Otitis media (adhaesiva, sicca, sclerotica) befolgt habe.

Jeder Patient wurde gegen 6 Wochen lang der gewöhnlichen nicht operativen Behandlung unterzogen: Luftduschen durch den Katheter oder nach der Methode von Politzer (hauptsächlich in solchen Fällen, in denen die Eustachischen Tuben undurchgängig waren; waren dieselben durchgängig, so wurde die Luftdusche nicht angewendet); bisweilen Einblasung von Chloro-

form- oder Ammoniakdämpfen durch den Katheter; Massage des Trommelfelles, und zwar direkte (mittelst Lucaescher Sonde) und indirekte (mittelst des Apparates von Delstanche); warme Vollbäder von 29—30° R. einen Tag um den anderen; große Dosen von Bromnatrium; in den frühen Krankheitsstadien Aspirin innerlich; dabei sorgfältige Behandlung der Nase und des Rachens. In denjenigen Fällen, in denen Besserung nicht erzielt werden konnte, oder die Besserung eine geringfügige war, schritt ich mit Zustimmung der Patienten zur chirurgischen Behandlung.

Vor der Operation untersuchte ich wiederholt und sorgfältig das Leitvermögen der Knochen und schritt zur Operation nur dann, wenn ich mit großer Wahrscheinlichkeit annahm, daß die einzige Ursache der Taubheit in einer Erkrankung des Vermittlungsapparates liegt. Ich bediente mich dabei des Rinneschen Experimentes. Wenn auch diese Methode nicht absolut unfehlbar ist, so gewährt sie doch bei der ersten Untersuchung die Möglichkeit, diejenigen Fälle auszuschließen, in denen die Operation absolut unangebracht ist. Wenn das Rinnesche Experiment beim Patienten ein positives Resultat ergab (Rinne +), d. h. wenn die Perzeption der durch die Steigbügel erzeugten Schallerscheinungen durch die Luft stärker war, als durch die Knochen, so operierte ich einen solchen Patienten nicht. Fiel aber das Rinnesche Experiment negativ aus, d. h. wenn der Patient durch den Knochen besser, als durch die Luft Schallerscheinungen vernahm, so gewährte die Operation gewisse Chancen auf Erfolg.

Operationsmethode. Einige Tage vor der Operation goß ich in den äußeren Gehörgang eine Glyzerin-Carbollösung 1 : 20 hinein. Am Tage vor der Operation Wannenbad. Vor der Operation Reinigung der Regio mastoidea und der Ohrmuschel mit abgekochtem Wasser und Seife, Alkohol und Äther. Hierauf Ausreibung des äußeren Gehörganges mittels in 4 prozentige alkoholische Borsäurelösungen getauchter Wattetampons, schließlich Füllung des ganzen Gehörganges mittels Pipette mit der gleichen Lösung für die Dauer von 5 Minuten. Nach Austrocknung des Gehörganges mittels sterilisierter Wattetampons goß ich in den äußeren Gehörgang für die Dauer von 10 Minuten eine bis auf 30—40° erwärmte Lösung von salzsaurem Cocain hinein. Im letzten Jahre gebrauchte ich statt des Cocains die von A. Iwanoff-Moskau empfohlene Mischung (Rp. Cocaini muriat 0,5, Solut. adrenalini hydrochlor. 1 ‰ bis 1,0 DS.

Ein in dieser bis auf 30—40° erwärmten Lösung getauchtes Kügelchen wird für die Dauer von 10 Minuten auf das Trommelfell gebracht). Einen besonderen Unterschied im Sinne einer Verstärkung der Anästhesie habe ich jedoch nicht bemerkt. Die 2prozentige Cocainlösung gab eine ebenso gute Anästhesie, so daß die Patienten die Inzison fast gar nicht gefühlt haben.

Die Operation nahm ich gewöhnlich in 2 Sitzungen vor. Zunächst machte ich nur die Myringotomie, ohne einen Teil der Gehörknöchelchen zu entfernen, und entfernte einen Teil des Trommelfelles und der Gehörknöchelchen nur dann, wenn die erste Operation keine Erleichterung brachte; ich ging stets von dem Prinzip aus, daß je weniger aus der Kette der Gehörknöchelchen entfernt wird, desto besser für das Gehör. Einige Mal habe ich mittels Hakens, am Manubrium mallei ziehend, eine Mobilisation des Steigbügels bewirkt. Bekanntlich gibt es vorläufig noch keine Methode, welche die künstlich gemachte Perforation dauernd zu erhalten vermöchte.[1]) Infolgedessen ist die Dauer des Erfolges nach gewöhnlicher Punktion des Trommelfelles meistenteils sehr unbedeutend. Aus diesem Grunde war es die möglichst lange Erhaltung der Perforation, worauf ich bei meinen Myringotomien besonders achtete.

Zu diesem Zwecke verfuhr ich folgendermaßen:

Ich stülpte das Trommelfell nach der Methode von Politzer nach außen, fixierte den Kopf des Patienten und führte unter Leitung eines Reflektors in den Gehörgang einen genügend breiten metallenen Ohrtrichter, der mechanisch gut gereinigt, an einem Spirituslämpchen bis zur Rotglut durchglüht und in eine 4prozentige alkoholische Borsäurelösung getaucht war, ein. Die Punktion machte ich mittels eines lanzettförmigen, am Griff unter Winkel gekrümmten oder bajonettförmigen Messers. Die Punktion machte ich am hinteren unteren Segment des Trommelfelles. Nach der Punktion erweiterte ich sofort die Öffnung mittels des Hartmannschen sichelförmigen Messerchens, wobei ich die Schnitte folgendermaßen ausführte: Vom Punkte des Einstichs ausgehend, wurde die Inzision direkt nach unten bis dicht an die Peripherie des Trommelfelles, dann in der Richtung nach oben, der hinteren Peripherie des Trommelfelles

1) Bonnafont berichtet (Traité théor. et prat. des maladies de l'oreille Paris 1860. p. 375), daß er an einem Patienten diese Operation ca. 25mal innerhalb 3 Jahren vorgenommen hatte, ohne daß es gelungen ist, die künstlich gesetzte Öffnung länger als einige Monate zu erhalten.

entlang, bis zum hinteren Rande des Manubrium mallei, von hier nach unten, dem äußeren Rande des Manubrium mallei entlang, bis zum Punkte der ursprünglichen Punktion geführt (s. Abbildung 2). Der auf diese Weise gewonnene Lappen wurde mittels Häkchens entfernt.

Hierauf führte ich in die angelegte Öffnung ein in 10prozentige Cocainlösung getauchtes Wattekügelchen und kauterisierte nach 5 Minuten, nach vorheriger Entfernung des Blutes, die Ränder der Inzision mit Chromsäure, die auf dem Kopf einer silbernen Sonde festgelötet war. Hierauf wurde die Insufflation von Chloroformdämpfen nach Politzer gemacht und nach Entfernung des Schleims und des Blutes das Ohr mit sterilisierter, in Eukalyptus getränkter Gaze tamponiert.



Fig. 1.
Schematische Teilung des rechten Trommelfells in ein vorderes oberes, hinteres oberes, hinteres unteres und vorderes unteres Segment.



Fig. 2.
Rechtes Trommelfell nach der Luftdusche. Die hintere Falte ist ziemlich stark verstrichen. — Der Lappen, den ich bei der Ausführung der Myringotomie ausschneide, ist durch Punkte bezeichnet; die Ränder dieses Lappens werden mit Chromsäure geätzt.

Wenn der Patient nach dieser Operation innerhalb 8 Tagen keine Erleichterung verspürte, schritt ich, wie gesagt, mit Zustimmung des Patienten zur Entfernung eines Teiles des Hammers und fast des gesamten übrig gebliebenen Teiles des Trommelfelles.

Die Operation führte ich folgendermaßen aus: Nach vorangehender Desinfektion des Gehörganges und nach Anästhesierung desselben in der oben geschilderten Weise führte ich das Hartmannsche sichelförmige Messerchen in die vorhandene

Öffnung hinein und verlängerte die Inzision in der Richtung nach oben, der vorderen Peripherie des Trommelfells entlang bis zum schnabelförmig hervorragenden Processus brevis mallei und von hier dem Rande des Manubrium mallei entlang und in der Richtung nach unten bis zum Punkte der ursprünglichen Punktion. Unmittelbar darauf führte ich durch das Ohr die Jansensche Knochenzange ein, suchte den oberen Teil des Manubrium mallei unterhalb der Insertionsstelle des M. tensor tympani zu fassen und entfernte mit einem einzigen Zangenschlag den Teil des Hammers samt dem soeben abgetrennten Trommelfell (s. Abbildung 3 b).



Fig. 3. Rechtes Trommelfell. Die dunkel schattierte Stelle (a) zeigt die ursprüngliche Myringotomie an. Der Lappen, den ich nachfolgend ausschneide, ist durch Punkte bezeichnet. c deutet die Stelle an, an der ich mit der Knochenzange einen Teil des Manubrium mallei entferne.

Die Blutung war nicht besonders stark und konnte in kurzer Zeit mittels in Eukalyptuslösung getauchter Watte gestillt werden. Schließlich wurde das Ohr mit Wattetampons ausgefüllt. 3 Tage lang ließ ich, wenn keine besonderen Indikationen vorlagen, das Ohr verschlossen. Bei streng durchgeführter Asepsis waren die entzündlichen Erscheinungen gewöhnlich schwach ausgesprochen: die Ränder der Membran schwollen sehr wenig an und bedeckten sich mit jungem Narbengewebe, welches die Ränder der Perforation gewöhnlich einengte. Nach Abfall der Borken erschienen die Ränder der nicht geschlossenen Perforation glatt, glänzend.

Das operierte Ohr ist durch das Tragen aseptischer Watte zu schützen. Damit die Schleimhaut der Trommelfellhöhle nicht zu sehr austrocknete, goß ich in dieselbe einige Tropfen aus einer Mischung von Carbolsäure, Glyzerin und Opiumtinktur hinein.

Nun möchte ich in kurzen Worten die von mir operierten Fälle beschreiben:

I. Im Juli 1898 konsultierte mich der 24jährige Schlossermeister wegen Ohrensausens und fast vollständiger Taubheit, die sich vor ca. einem Jahre im Anschluß an eine Erkältung eingestellt haben soll, wenn auch früher die Ohren häufig verlegt waren, und Ohrensausen sowie mangelhaftes Hörvermögen bestanden haben. Bei der Untersuchung fand ich das Bild von chronischem hypertrophischen Katarrh der Nase und des Nasenrachenraumes: die Schleimhaut war injiziert und geschwollen, die Nase verlegt; die Schleimhaut der Eustachischen Tuben war gleichfalls geschwollen. Die nach der Methode von Politzer durchgeblasene Luft ging schwer durch. Die Trommelfelle sind eingezogen, trübe und milchfarbig. Das Hörvermögen, welches ich in sämtlichen Fällen nach der Entfernung maß, bei welcher der Patient Flüsterstimme und das Ticken der Taschenuhr vernahm, betrug: Auricul. dextr. — 0; Auricul. sinistr. — kaum dicht am Ohre. — Rinnesches Experiment negativ. — Behandlung: Durchblasung, Massage mittels Lucaescher Sonde und des Apparates von Delstanche, Pinselungen des Nasenrachenraumes mit Mandlscher Lösung; Ätzung der Nasenmuscheln mit Chromsäure. Diese Behandlung wurde 3 Wochen lang fortgesetzt. Das Ohrensausen wurde schwächer, das Gehör jedoch nicht besser. Myringotomie ohne Entfernung eines Teiles des Hammers am rechten Ohr. Sofortige Besserung: das Geräusch verringerte sich, und der Patient hörte laute Sprache dicht am Ohre. 8 Tage später Myringotomie am linken Ohr, mit dem der Patient augenblicklich Flüstersprache in einer Entfernung von 15, das Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 5 cm hört. Es wurde versucht, den Patienten ein künstliches Trommelfell aus einem in Carbol-Glyzerinlösung 1 : 10 getauchten Wattekügelchen tragen zu lassen, was eine unbedeutende Besserung des Gehörs ergab. Im allgemeinen war der Patient mit den erzielten Resultaten zufrieden, willigte aber in die vorgeschlagene Radikaloperation, d. h. in vollständige Entfernung der Membran nicht ein.

II. Im Mai 1899 konsultierte mich der 40jährige Ackerbauer wegen vollständiger Taubheit am linken und Abnahme des Gehörs am rechten Ohre. Das Gehör soll allmählich zunächst am linken Ohre, in den letzten 3 Jahren aber auch am rechten Ohr abgenommen haben. Es besteht ständiges Ohren-

sausen, bisweilen auch Kopfschwindel. Die Untersuchung ergab: chronischer, hypertrophischer Schnupfen und chronischer, granulöser Katarrh des Nasenrachenraumes; die Schleimhaut der Eustachischen Tuben ist geschwollen; die Luft geht bei der Durchblasung nach der Methode von Politzer schwer durch; das linke Trommelfell ist stellenweise atrophisch und eingezogen, das rechte Trommelfell ist eingezogen, trübe; der Lichtkonus ist nicht zu sehen. Gehör: Auricul. dextr. 5 cm für Flüsterstimme, für Ticken der Taschenuhr 1 cm; Auricul. sinistr.-O. Rinnesches Experiment negativ. Die Behandlung wurde 2 Wochen in derselben Weise geführt, wie im vorstehenden Falle, aber ohne Erfolg. Daher Myringotomie am linken Ohre. Das Gehör zeigte nach der Operation keine Besserung, wohl aber ließ das Ohrensausen nach, und der Kopfschwindel verschwand. In diesem Falle faßte ich nach der Myringotomie mit einem Häkchen das Manubrium mallei und suchte, indem ich leicht anzog, den Steigbügel zu mobilisieren; der Patient empfand dabei einen ziemlich heftigen Schmerz, behauptete aber, daß sich das Gehör unmittelbar nach dem Eingriff gebessert habe, wenn auch nur für kürzere Zeit. In eine Radikaloperation willigte der Patient nicht ein und war froh, den Kopfschwindel losgeworden zu sein, der ihn früher bei der Arbeit gestört hat.

III. Im Oktober 1899 konsultierte mich eine 47 jährige Frau Sch. wegen Abnahme des Gehörs am rechten Ohre und wegen permanenten Ohrensausens bei sehr mangelhaftem Gehör am linken Ohre. Die Patientin leidet seit längerer Zeit an den Ohren, war vielfach bei Spezialärzten in Kasan und in Petersburg in Behandlung, durch welche ihr das Gehör einigermaßen erhalten blieb. In den letzten zwei Jahren wurde sie aber von Sausen im linken Ohre so gepeinigt, daß sie auf alles einging, um nur diese peinliche Erscheinung los zu werden. Die Untersuchung ergab: chronischer, hypertrophischer Schnupfen und Katarrh des Nasenrachenraumes; schwache Permeabilität der Eustachischen Tuben. Das rechte Trommelfell ist im unteren vorderen Segment perforiert und narbig geschrumpft, das linke ist stellenweise atrophisch, stark eingezogen und zeigt an manchen Stellen Kalkablagerungen; Lichtkonus nicht zu sehen. Gehör: Auricul. dextr. — 10 cm für Flüsterstimme und 3 cm für Ticken der Taschenuhr. Auricul. sinistr.: — für Flüsterstimme kaum dicht am Ohr und für Ticken der Taschenuhr dicht am Ohr. Rinnesches Experiment negativ. Da die Patientin schon

längere Zeit mit allen in Betracht kommenden Mitteln behandelt worden ist, und diese in der letzten Zeit gar nicht mehr wirkten, schritt ich, mit Zustimmung der Patientin, zur Parazentese des linken Trommelfelles. Nach der Operation besserte sich das Gehör am linken Ohr ganz bedeutend: für Flüsterstimme 10 cm, für Ticken der Taschenuhr 2 cm; das Ohrensausen verschwand. Ein Jahr später begann die Patientin wiederum Verschlimmerung des Gehörs am linken Ohr wahrzunehmen. Die Untersuchung ergab: Die Öffnung ist vorhanden, aber wegen Schrumpfung des Narbengewebes an den Rändern der Perforation bedeutend kleiner geworden. Ich schlug der Patientin vor, einen Teil des Hammers entfernen zu lassen. Sie willigte aber in den Vorschlag nicht ein.

IV. Im August 1900 konsultierte mich die 31 jährige Patientin wegen seit 2 Jahren bestehender Schwerhörigkeit am rechten Ohre. Die Patientin gab an, daß sie überhaupt schon seit längerer Zeit an mangelhaftem Gehör gelitten, und daß früher aus dem rechten Ohr Eiterfluß bestanden habe. Am linken Ohre ist die Patientin vollständig taub und leidet außerdem an permanentem Ohrensausen. Die Untersuchung ergab: hypertrophischer Schnupfen und granulöse Pharyngitis. Im rechten Ohr eitrige Otitis mit Perforation des Trommelfelles, im linken Sclerose, — Gehör: Auricul. dextr. — kaum dicht am Ohre. Auricul. sinistr.-O. Rinnesches Experiment negativ. — Zunächst wurde die eitrige Otitis des rechten Ohres geheilt, worauf sich das Gehör an diesem Ohre dermaßen besserte, daß die Patientin Flüsterstimme in einer Entfernung von 5 cm vernahm. Hierauf schlug ich der Patientin vor, die Myringotomie vornehmen zu lassen. Das Resultat war ein sehr gutes. Die Patientin begann sofort Flüsterstimme und Ticken der Taschenuhr zur hören. Das Ohrensausen verschwand.

V. Im August 1900 konsultierte mich ein 33jähriger Postbeamter, der vor 2 Jahren ohne sichtbare Veranlassung schwerhörig und vor 2 Monaten vollständig taub wurde, ohne daß er im stande war, irgend ein ursächliches Moment anzugeben. Der Patient gab an, häufig an Erkältungen, früher auch an Rheumatismus gelitten und stets heftiges Ohrensausen gehabt zu haben. Die Untersuchung ergab: unbedeutender atrophischer Schnupfen und Katarrh des Nasenrachenraumes. Rechtes Trommelfell atrophisch, von mattgrauer Farbe, in der Richtung des Manubrium mallei injiziert; Rasselgeräusche waren bei der Oto-

skopie nicht wahrnehmbar. Gehör-O; die Stimmgabel hört der Patient mit dem kranken Ohre nicht. Das linke Trommelfell ist eingezogen, trübe, milchfarbig und zeigt in der Richtung des Processus longus unbedeutende Injektion der Gefäße. Gehör-O. Rinnesches Experiment an diesem Ohre negativ. Der Patient hört selbst die lauteste Sprache nicht und muß sich mittels Schriftzeichen verständigen. Nach üblicher, 3 Wochen lang durchgeführter Vorbehandlung machte ich die Myringotomie zunächst am rechten, dann am linken Trommelfell. Hier ergab die Operation ein wenig tröstliches Resultat, wenn sich auch das Gehör im allgemeinen gebessert hatte: Worte hörte der Patient zwar nicht, wohl aber hörte er das Geräusch einer auf der Straße fahrenden Equipage, was früher nicht der Fall gewesen ist. In die vorgeschlagene Entfernung eines Teiles des Hammers willigte der Patient nicht ein.

VI. Im April 1901 konsultierte mich der 56jährige Patient F. wegen seit 7 Jahren bestehender Schwerhörigkeit an beiden Ohren, die sich im Anschluß an eine Erkältung eingestellt und sich namentlich in der letzten Zeit am linken Ohre verschlimmert hatte. Es besteht permanentes Ohrensausen beiderseits, ab und zu klagt der Patient über Kopfschmerzen und über Kopfschwindel. Die Untersuchung ergab: hypertrophische Rhinitis und atrophischer Katarrh des Nasenrachenraumes, beide Trommelfelle waren fast milchweiß, am linken Ohre waren Kalkablagerungen zu sehen; das rechte Trommelfell war kesselförmig eingezogen, wenig beweglich. Die Eustachischen Tuben waren wenig durchgängig. Gehör-O: Auricul. dextr. kaum dicht am Ohr für Flüsterstimme, während das Ticken der Taschenuhr überhaupt nicht vernommen wird. Auricul. sinistr.-O. Rinnesches Experiment negativ. Die gewönliche Konversationssprache vernimmt der Patient überhaupt nicht: man muß stark schreien, um sich mit dem Patienten einigermaßen verständigen zu können. In die vorgeschlagene Operation willigte der Patient nicht ein, und infolgedessen wurde er länger als ein Jahr in der gewöhnlichen Weise ambulatorisch von mir behandelt. Im Juni 1902 wurde die Parazentese des linken Trommelfelles gemacht, worauf sich das Gehör sofort gebessert hat: der Patient begann mit dem linken Ohr besser zu hören, als mit dem rechten, und zwar Flüsterstimme in einer Entfernung von 5, Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 2 cm; außerdem verschwanden die Kopfschmerzen und der

Schwindel. Der Patient befindet sich bis auf den heutigen Tag in meiner Behandlung (ca. 2 Jahre), und das Gehör läßt immer noch nicht nach. Die durch die Parazentese gemachte Öffnung ist noch nicht verschlossen. Es wurde ein Versuch mit dem Tragen eines künstlichen Trommelfelles (eines kleinen in Carbol-Glyzerin getauchten Wattekügelchens) gemacht; es trat dabei gewöhnlich Besserung des Gehöres ein, jedoch verhielt sich der Patient der Behandlung gegenüber ziemlich nachlässig, so daß ich nicht in der Lage war, das künstliche Trommelfell für längere Zeit ohne ärztliche Beobachtung zu belassen. Ich habe meine bezüglichen Versuche einige Wochen lang fortgesetzt und das Kügelchen einmal wöchentlich gewechselt, ohne daß Reizerscheinungen aufgetreten wären.

VII. Im Oktober 1901 konsultierte mich der 17 jährige Commis wegen allgemeiner Abnahme des Gehörs am rechten Ohr; vor 2 Jahren heftiger Schnupfen und Beginn des Taubwerdens am rechten Ohr ohne Schmerzen. Zunächst empfand der Patient ein Gefühl von Plätschern in diesem Ohre, dann ein Gefühl von Schwere im Kopfe, augenblicklich besteht permanentes Ohrensausen und „Ticken". Die Nase ist stets verlegt. Die Untersuchung ergab: bedeutende Vergrößerung der rechten mittleren und unteren Nasenmuschel; granulöse Pharyngitis. Linkes Ohr normal. Rechtes Ohr: das hintere obere Segment des Trommelfelles ist in Form eines halbkreisförmigen Sackes vorgestülpt, der übrige Teil des Trommelfelles ist trübe und verdickt. Bei der Untersuchung des Trommelfelles mittels Katheters sind Rasselgeräusche nicht zu hören. Gehör: Flüsterstimme dicht am Ohr; Ticken der Taschenuhr nur dicht am Ohr. Rinnesches Experiment negativ. Behandlung: Zunächst wurde die rechte mittlere und ein Teil der unteren Nasenmuschel entfernt; hierauf 10 Injektionen einer 2prozentigen Lösung von Pilocarpinum muriaticum; außerdem wurden Durchblasungen des rechten Ohres mittels Katheters gemacht. Resultat der Behandlung: Die Blase im rechten Trommelfell verschwand, desgleichen der Schnupfen und das Verlegtsein der Nase. Gehör: Flüsterstimme in einer Entfernung von 10, Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 4 cm. Das Gefühl von Schwere im Kopfe verschwand, so daß nur das „Ticken" und das Ohrensausen im rechten Ohr zurückgeblieben waren. In die vorgeschlagene Operation willigte der Patient nicht ein. Im August 1902 kam er wieder und bat um Operation, da ihm

das Ohrensausen und das Ticken im rechten Ohre im höchsten Grade peinlich wären. Zunächst machte ich nur die Parazentese und hierauf eine Durchblasung nach Politzer; es trat Besserung des Gehörs ein, ohne aber daß das Ticken verschwand; infolgedessen wurde die Öffnung erweitert und ein Teil des Trommelfelles, wie oben beschrieben, reseziert. Vorzügliches Resultat: Das Ohrensausen und das Ticken verschwanden sofort vollständig. Gehör: Flüsterstimme in einer Entfernung von 16—18 cm, Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 10 cm. Der Patient fühlt sich vollständig wohl. Wir hatten es hier mit einem Fall von Otitis media adhaesiva dextra chronica zu tun.

VIII. Im Mai 1902 konsultierte mich der43 jährige Patient P. wegen Taubheit am rechten und seit 7 Jahren bestehender Schwerhörigkeit am linken Ohre. Der Patient leidet an heftigem Ohrensausen und häufigem Schnupfen. Er wurde mit Durchblasung behandelt, aber nicht systematisch. Atrophische Rhinitis und Pharyngitis. Beide Trommelfelle sind verdickt und mit Kalkablagerungen bedeckt; sie sind eingezogen und bei Berührung wenig empfindlich, außerdem ist am rechten Trommelfell in der hinteren Hälfte eine Narbe zu sehen. Gehör: am rechten Ohre — 0; am linken Ohre — Flüsterstimme kaum dicht am Ohre, Ticken der Taschenuhr nur dicht am Ohre. Rinnesches Experiment negativ. Nach einer 2 Wochen langen üblichen Vorbehandlung wurde die Myringotomie zunächst rechts, dann links ausgeführt. Gehör nach der Operation: der Patient vernimmt mit dem rechten Ohre einige dicht am Ohre gesprochenen Worte; mit dem linken Ohre hört er Flüsterstimme in einer Entfernung von 5 cm und Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 1 cm. Das Sausen im linken Ohre ist verschwunden.

IX. Im Juni 1901 konsultierte mich der 48jährige Patient wegen Kopfschwindel, welcher anfallsweise unter Übelkeit und Erbrechen auftrat, sowie über permanentes Sausen im Kopfe und „Zwitschern" im linken Ohr. Der Patient gibt an, daß er am rechten Ohr vollständig taub sei, und daß aus diesem Ohre einstmals „Ausfluß bestanden habe". Die Untersuchung ergab: Atrophische Rhinitis und granulöse Pharyngitis. Das rechte Trommelfell ist narbig degeneriert. Der Patient hört nur einige Worte kaum dicht am Ohre. Das linke Trommelfell ist eingezogen und teils atrophiert. Bei der Untersuchung mit dem Sieglesche n Trichter

nahm man Unbeweglichkeit des Manubrium mallei wahr. Mit dem linken Ohre hört der Patient Flüsterstimme in einer Entfernung von 14 cm und Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 10 cm. Rinnesches Experiment negativ. In die vorgeschlagene Operation willigte der Patient nicht ein; er wurde infolgedessen mit Massage mittels des Delstancheschen Apparates behandelt, außerdem verordnete ich allgemeine antiarthritische Behandlung, da verschiedene Arthritiserscheinungen bestanden. Im Dezember 1902 kam der Patient wieder und berichtete, daß er ursprünglich eine Besserung verspürt habe, daß aber seit einem Monat wieder lästiger Kopfschwindel mit Übelkeit und Erbrechen bestände, zu dessen Beseitigung er nunmehr in die Operation einwillige. Hierauf Myringotomie nebst Entfernung eines Teiles des Hammers und unmittelbarer Mobilisation des Steigbügels durch Ziehen am Manubrium mallei. Das Gehör hat sich nach der Operation im linken Ohr bedeutend gebessert: Flüsterstimme in einer Entfernung von 30—40 cm und Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 20 cm. Der Kopfschwindel ist seltener und weit schwächer geworden; außerdem wird er nicht mehr von Übelkeit und Erbrechen begleitet; es besteht nur noch das „Zwitschern“ im Ohre. Hierauf wurde im rechten Ohre die Tenotomie des M. tensor tympani gemacht, worauf der Patient jedes dicht am Ohre gesprochene Wort vernahm. Allgemeinzustand weit besser: Der Patient ist im stande, seiner üblichen Beschäftigung nachzugehen, während er früher nicht nur nichts tun konnte, sondern wegen des permanenten Kopfschwindels nicht einmal im stande war, zu gehen.[1])

X. Im Oktober 1902 konsultierte mich der 54 jährige Patient P. Derselbe gab an, vor 20 Jahren schwerhörig geworden zu sein, und zwar zunächst am linken Ohre, auf dem er jetzt vollständig taub ist, und dann am rechten Ohre, mit dem er Worte nicht unterscheidet, sondern nur Laute vernimmt. Er wurde mit „Durchblasung“ behandelt, wodurch aber sein Zustand nicht gebessert, sondern noch mehr verschlimmert wurde. Seit einigen Jahren ist überhaupt jede Behandlung unterblieben. Es besteht beständiges, aber nicht besonders starkes Ohrensausen. Die Untersuchung ergab: atrophische Rhinitis, Katarrh

---

1) Dieser Fall erscheint gleichsam als eine Bestätigung der Ansicht von Katz (Lehrb. d. Ohrenkrankh. von Jacobsohn, S. 373), daß Sklerose mit Ankylose des Steigbügels als Arthritis auf rheumatischem Boden betrachtet werden müsse.

des Nasenrachenraumes (der Patient ist starker Raucher). Rechtes Ohr. Trommelfell trübe, verdickt, glanzlos und zeigt einige atrophische Stellen; die Untersuchung mit dem Sieglesohen Trichter ergab Unbeweglichkeit des Manubrium mallei. Gehör-O; Worte hört der Patient überhaupt nicht, wohl aber gibt er an, Laute zu vernehmen. Linkes Ohr: am Trommelfell sind halbmondförmige Trübungen hinter dem Manubrium mallei zu sehen, das Trommelfell selbst ist eingezogen, das Manubrium verkürzt. Gehör-O: der Patient hört absolut nichts. Rinnesches Experiment negativ. Da der Patient zunächst in die vorgeschlagene Operation nicht einwilligen wollte, wurde er ca. einen Monat lang in der üblichen Weise behandelt. Hierauf im November linksseitige Myringotomie. In diesem Falle ist nach der Myringotomie Besserung nicht eingetreten, ein weiterer operativer Eingriff ist von dem Patienten aber zurückgewiesen worden.

XI. Im November 1902 konsultierte mich der 42jährige Patient N. Derselbe gibt an, seit ca. 20 Jahren schwerhörig zu sein; zunächst soll sich vollständige Taubheit am rechten, dann vor einem Monat im Anschluß an eine starke Erkältung und einen Schnupfen auch Taubheit am linken Ohre eingestellt haben. In diesem Ohr soll ein Abszeß gewesen sein. Augenblicklich ist der Patient seit einem Monat vollständig taub und klagt über heftige Kopfschmerzen. Der Patient berichtet ferner, daß er an Rheumatismus gelitten habe, von dem er vor 2 Jahren durch Gebrauch von Schwefelbädern befreit sei. Es bestehe permanentes Ohrensausen, Kopfschwindel, Schlaflosigkeit und Trockenheit im Halse. Die Untersuchung ergab: Starker, akuter Schnupfen, granulöse Pharyngitis, Überreste von adenoiden Wucherungen, Sprache tonlos, mit Nasenakzent, tot. — Rechtes Ohr: Trommelfell ziemlich stark eingezogen, von gelblicher Pergamentfarbe; bei Untersuchung mit dem Sieglesohen Trichter bewegt sich das Manubrium mallei nicht. Es bestehen Kalkablagerungen. Gehör = 0: Flüstersprache hört der Patient überhaupt nicht, sehr laute Sprache kaum und nicht alle Worte. — Linkes Ohr: Eitrige Entzündung nebst Perforation des Trommelfelles. Die Öffnung im vorderen oberen Segment ist kaum bemerkbar. Gehör = 0: Der Patient hört nur Laute, unterscheidet aber keine Worte. Rinnesches Experiment negativ. Die Behandlung wurde zunächst gegen den Schnupfen, gegen den Rachenkatarrh, sowie gegen den Allgemeinzustand des Kranken

gerichtet; außerdem wurde noch die linksseitige Otitis suppurativa behandelt. Nach einigen Dosen Trional verschwanden die Kopfschmerzen sowohl, wie auch die Schlaflosigkeit, an der der Patient ca. einen Monat gelitten hatte. Die kaum bemerkbare Öffnung im linken Trommelfell wurde erweitert, worauf sich das Gehör sofort besserte und der Eiterungsprozeß einen günstigeren Verlauf nahm; nach 14tägiger Behandlung hörte der Eiterungsprozeß an diesem Ohr vollständig auf. Am 18. Tage der Behandlung wurde die Parazentese des rechten Trommelfelles ausgeführt. In diesem Falle mobilisierte ich den Steigbügel, indem ich mit dem Haken das Manubrium mallei faßte und schwache Ziehungen machte; der Patient klagte zwar über Schmerzen, das Gehör zeigte aber eine sofortige Besserung: der Patient hörte das Ticken der Taschenuhr in der Entfernung eines Handtellers vom Ohre und äußerte dabei, daß das Gehör jetzt ebenso gut sei, wie vor der Erkrankung in der Jugend. Leider hielt dieser Zustand nicht lange an, und nach 24 Stunden verschlechterte sich das Gehör wieder. Ich entfernte hier einen Teil des Manubrium mallei, wonach der Patient Flüstern, wie auch das Ticken der Taschenuhr dicht am Ohre hören konnte. Es wurde ein Versuch mit dem Tragen eines künstlichen Trommelfelles gemacht, wobei sich das Gehör besserte; leider war der Patient nicht imstande, die Einführung des Wattekügelchens zu erlernen. In diesem Falle war die durch die Myringotomie erzielte Besserung eine bedeutende: ein fast vollständig taubes Individuum begann wieder die menschliche Sprache zu hören und sich mündlich zu verständigen.

XII. Im Dezember 1902 wandte sich an mich der 50jährige Patient M. Er gab an, vor längerer Zeit schwerhörig geworden zu sein; am linken Ohre vor 3 Jahren und dann vor ca. 8 Tagen nach einer Erkältung am rechten Ohre vollständig taub geworden zu sein. Der Patient leidet häufig an Anfällen von Schnupfen und Migräne, sowie an permanentem Ohrensausen. Er wurde früher mit Durchblasungen behandelt, bei denen sich das Gehör im rechten Ohre besserte, im linken nicht. Die Untersuchung ergab chronischen Schnupfen und granulöse Pharyngitis. Rechtes Ohr: Trommelfell verdickt, eingezogen; Manubrium mallei verkürzt. Durch die einzelnen Gewebe schimmert die rötliche Schleimhaut der Trommelfellhöhle hindurch. Bei der Auskultation des Mittelohres hört man bisweilen nahe feuchte Geräusche, bisweilen Pfeifen. Gehör = 0. Der Patient hört Flüstersprache gar nicht. Linkes

Ohr: Trommelfell stark eingezogen und bedeutend atrophiert. Gehör = 0. Der Patient hört selbst laute Sprache kaum und außerdem nicht alle Worte, so daß man sich mit ihm schriftlich verständigen muß. Rinnesches Experiment negativ. In die vorgeschlagene operative Behandlung willigte der Patient zuerst nicht ein, und infolgedessen wurde er folgendermaßen behandelt: Blutegel hinter dem rechten Ohre und Pilocarpin innerlich; außerdem Behandlung des Schnupfens und der Halsentzündung; dabei Anwendung der Luftdusche und Massage des linken Ohres. Nach einem Monat willigte der Patient in die Operation ein. Es wurde die Parazentese zunächst des rechten und nach 8 Tagen des linken Trommelfelles ausgeführt. Resultat: Mit dem rechten Ohre hört der Patient laute Sprache, mit dem linken Flüstersprache in einer Entfernung von 5 cm, Ticken der Taschenuhr dicht am Ohre. Auf eine Radikaloperation läßt sich der Patient nicht ein.

XIII. Die 25jährige Patientin konsultierte mich im April 1903 wegen Abnahme des Gehörs im Anschluß an eine Erkältung, namentlich am rechten Ohre. Die Patientin klagt über permanentes Ohrensausen und über Kopfschmerzen. Sie ist bereits mit „Durchblasungen" behandelt worden, aber ohne Erfolg. Die Untersuchung ergab unbedeutende hypertrophische Rhinitis und chronische Pharyngitis. Rechtes Ohr: Trommelfell eingezogen und stellenweise mit Kalkablagerungen bedeckt; das Manubrium mallei ist verkürzt. Die Patientin vernimmt Flüsterstimme dicht am Ohre, Ticken der Taschenuhr kaum. Linkes Ohr: Trommelfell trübe, glanzlos. Lichtkonus nicht zu sehen. Gehör: Flüsterstimme in einer Entfernung von 6 cm, Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 4 cm. Rinnesches Experiment negativ. Zunächst die übliche Behandlung mit innerlichen Gaben von Aspirin und Bromnatrium. Nach einem Monat bedeutende Besserung: die Kopfschmerzen verschwanden, das Gehör am linken Ohre hat sich fast um das Doppelte gebessert, rechts unverändert. Es wurde am rechten Ohre die Myringotomie gemacht, worauf das Sausen in diesem Ohre verschwand, und das Gehör 6 Werschek für Flüsterstimme, 3—4 cm für Ticken der Taschenuhr betrug. In diesem Falle kann man von einem vollständigen Erfolg der operativen Behandlung sprechen, da die Patientin bekundete, auch vorher niemals besser gehört zu haben.

XIV. Im April 1903 konsultierte mich die 30jährige Patientin wegen seit 8 Jahren bestehender Schwerhörigkeit am

rechten Ohre. Die Patientin gibt an, daß sie augenblicklich die menschliche Stimme nicht „unterscheiden" könne, und daß seit 3 Monaten die Schwerhörigkeit auch am linken Ohre zugenommen habe. Ausfluß hat nicht bestanden, wohl aber häufig Schnupfen; außerdem klagte die Patientin über Trockenheit im Halse, über permanentes Ohrensausen und Ohrenklingen, sowie über Kopfschwindel. Die Patientin wurde mit „Durchblasungen" behandelt, aber ohne Erfolg. Im Gegenteil, die Krankheit schien sich eher noch verschlimmert zu haben. Hypertrophische Rhinitis und atrophische Pharyngitis. — Rechtes Ohr: Trommelfell ziemlich stark eingezogen, glanzlos, trübe; bei der Untersuchung mit dem Siegleschen Trichter erscheint das Manubrium mallei unbeweglich; es sind Kalkablagerungen vorhanden. Gehör = 0. Linkes Ohr: Trommelfell eingezogen, teilweise atrophisch; auch hier ist Unbeweglichkeit des Manubrium mallei festzustellen. Rinnesches Experiment negativ. 3 Wochen lang wurde die gewöhnliche Behandlung angewendet. Die Durchblasungen nahm ich selten vor, weil die Durchgängigkeit der Eustachischen Tuben eine gute war; hauptsächlich kamen Massage mit der Lucaeschen Sonde und mit dem Delstancheschen Apparat zur Anwendung; außerdem lokale Behandlung der Nase und des Rachens, sowie Allgemeinbehandlung mit Wannenbädern und mit Brom. Geringe Besserung: mit dem rechten Ohre hörte die Patientin zwar die Stimme nicht, aber die einzelnen Worte. Das linke Ohr blieb unverändert. Hierauf wurde beiderseits die Myringotomie gemacht. Das Resultat war in Bezug auf Besserung des Gehörs ein unbedeutendes. Rechtes Ohr: Die Patientin hört laute Stimme, aber nicht einzelne Worte. Linkes Ohr: Leise Stimme in einer Entfernung von 6 cm, Ticken der Taschenuhr kaum selbst dicht am Ohre. Der Kopfschwindel verschwand, das Ohrensausen hat bedeutend nachgelassen.

XV. Im Juli 1903 konsultierte mich der 13 jährige Patient wegen seit einigen Monaten bestehender Schwerhörigkeit am rechten Ohre. Der Patient gibt an, den ganzen Winter an Schnupfen gelitten zu haben, worauf sich die Schwerhörigkeit im rechten Ohre eingestellt habe. Mit dem linken Ohr hört der Patient gut. Er klagt über permanentes Ohrensausen. Durchblasung hilft nicht. Die Untersuchung ergab: unbedeutende Pharyngitis und Verdickung der rechten unteren Nasenmuschel. Rechtes Ohr: Trommelfell ziemlich stark eingezogen, verdickt

und trübe, Manubrium mallei verkürzt, der kurze Fortsatz und und die hintere Falte ragen deutlich hervor. Lichtreflex fehlt. Flüsterstimme hört der Patient nicht. Wir haben es hier mit einem Falle von Otitis media chronica sicca zu tun. Linkes Ohr: kaum wahrnehmbare Verkürzung des Lichtkonus. Der Patient hört Flüsterstimme in einer Entfernung von 7—8 cm. Rinnesches Experiment am rechten Ohr negativ. Die 14 Tage lang durchgeführte übliche Behandlung blieb ohne Erfolg. Hierauf Myringotomie mit folgendem Resultat: Der Patient hört Flüsterstimme in einer Entfernung von 6 cm, Ticken der Taschenuhr dicht am Ohre. Geräusch schwächer. Die Beobachtung und Behandlung dieses Patienten sind noch nicht abgeschlossen.

XVI. Im Juli 1903 konsultierte mich die 27 jährige Patientin wegen seit längerer Zeit bestehender Schwerhörigkeit, die in den letzten 3 Jahren sich besonders stark verschlimmert haben soll, namentlich am rechten Ohre. Die Patientin klagt über starkes Ohrensausen, Kopfschwindel, über häufigen Schnupfen und über Trockenheit im Schlunde. Die Behandlung mittels Durchblasung blieb ohne Erfolg. Die Untersuchung ergab: hypertrophische Rhinitis und Pharyngitis. Rechtes Ohr: Trommelfell eingezogen, teilweise atrophisch. Bei der Untersuchung mit dem Sieglesohen Trichter konstatierte man Unbeweglichkeit des Manubrium mallei. Die Patientin hört Flüsterstimme kaum dicht am Ohre, wohl aber das Ticken der Taschenuhr, die dicht am Ohre gehalten wird. Linkes Ohr: Trommelfell eingezogen; Lichtreflex fehlt; Verwachsungen sind nicht vorhanden. Die Patientin hört Flüsterstimme in einer Entfernung von 40 cm, Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 10 cm. Rinnesches Experiment negativ. Nach 8 tägiger gewöhnlicher Behandlung bat die Patientin selbst um Operation. Myringotomie am rechten Ohre, worauf der Kopfschwindel verschwand, das Ohrensausen sehr schwach wurde und die Patientin Flüsterstimme in einer Entfernung von 30 cm, Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 6 cm hören konnte. Das Gehör am linken Ohre hat sich unter dem Einfluß der Massagebehandlung bedeutend gebessert, so daß die Patientin Flüsterstimme in einer Entfernung von $1 \frac{1}{2}$ m, Ticken der Taschenuhr in einer solchen von 30 cm hören kann.

Zum Schlusse möchte ich noch auf Grund vorstehender Ausführungen folgende Schlüsse aufstellen:

1) Die von mir in Vorschlag gebrachte Myringotomie ist leicht ausführbar, fast schmerzlos und weder quoad vitam noch quoad functionem mit einer Gefahr verknüpft, und infolgedessen muß die Myringotomie möglichst häufig als ein Mittel angewendet werden, welches das Gehör zu bessern und das Ohrensausen zu verringern vermag.

2) Die Myringotomie ist also ein Mittel, welches bei Otitis media chronica das Gehör bessert. In meinen Fällen hat sie in 62,5 Proz. Besserungen (es sind dies die Fälle I, III, IV, VI, VII, IX, XI, XII, XIII, XVI), darunter in 12,5 Proz. vollständige Heilung (Fälle VII und XIII) ergeben. Bei Dr. Miot machte die Zahl der Besserungen 83,3 Proz. aus.

3) In sämtlichen Fällen hat die Operation das Ohrensausen verringert oder vollständig beseitigt.

4) Der Kopfschwindel verschwand vollständig oder ließ bedeutend nach. Die Anfälle wurden seltener, die Intensität schwächer, Übelkeit und Erbrechen kamen nicht mehr vor.

5) Je früher man zur Operation schreitet, desto sicherer kann man auf Erfolg rechnen (Fall VII und XIII).

6) Nur in 2 Fällen habe ich einen Teil des Hammers und das ganze Trommelfell entfernt (Fall IX und XI) und in beiden Fällen Besserung erzielt; in den übrigen Fällen haben die Patienten in diese radikalere Operation nicht eingewilligt.

7) In sämtlichen Fällen verlief die Operatinn gut ohne üble Zufälle und ohne Komplikationen.

8) In den Fällen I, VI und IX wurde ein Versuch mit dem Tragen eines künstlichen Trommelfelles (eines kleinen in eine Carbol-Glyzerinlösung 1 : 10 getauchten Wattekügelchens) gemacht, wobei das Wattekügelchen in den hinteren unteren Teil des Trommelfelles gelegt wurde. Beim Gebrauch des künstlichen Trommelfelles besserte sich stets das Gehör; da aber die Patienten es nicht erlernen konnten, die Wattekügelchen von Zeit zu Zeit selbst auszuwechseln, so mußte ich die Beobachtungen auf die Zeit beschränken, während welcher sich die Patienten unter meiner persönlichen Überwachung befanden; sobald sich die Patienten anschickten, abzureisen, nahm ich das Wattekügelchen heraus, um einer eventuellen Reizung vorzubeugen.

9) Bei meinen sämtlichen Patienten ist während der Behandlungsperiode, darunter in 2 Fällen ca. 2 Jahre, eine Ver-

wachsung der künstlichen Öffnung im Trommelfell nicht eingetreten.

10) Wie lange die Besserung des Gehörs nach der Operation anhalten, und ob der Erfolg nur ein temporärer sein wird, kann man vorläufig mit absoluter Sicherheit nicht sagen.

11) Unter meinen Patienten, die mit Otitis media behaftet waren, befanden sich mehr Männer als Frauen.

Literatur.

1) A. v. Tröltsch, Lehrbuch der Ohrenkrankheiten. St. Petersburg 1879.
Schwartze, Studien und Beobachtungen über die künstliche Perforation des Trommelfells. Dieses Archiv. Bd. II. S. 24; III. S. 281; VI. S. 171. Die Parazentese des Trommelfells. Ein Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Ohrenkrankheiten. Halle 1868.
3) R. R. Wreden, Katarrhalische Entzündung des Mittelohres und künstliche Perforation. St. Petersburg 1863.
4) Miot, De la perforation artificielle permanente. Revue hébd. de Laryngologie etc. 1896. No. 26.
5) Moure, Traitement chirurgical de l'otite moyenne chronique (formes sèche, adhésive et sclereuse). Revue hébd. de Laryngologie etc. 1898. No. 22.
6) Jacobson, Lehrbuch der Ohrenkrankheiten. St. Petersburg 1901.

XIII.

Über Thiosinamin-Behandlung des chronischen Mittelohrkatarrhes.

Von

Dr. Martin Sugár in Budapest.

Vorgetragen in der otologischen Sektion der königl. Gesellschaft der Ärzte am 20. Mai 1904.

In seiner ausführlichen Arbeit über die „Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohres im letzten Jahrzehnt mit Streifblicken auf die Praxis", vorgetragen auf der 75. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Kassel, kommt Grunert zu dem von uns allen empfundenen richtigen Schluß, daß die Zukunft der Therapie des chronischen Mittelohrkatarrhes in dessen interner Behandlung liegt. Grunert sagt wörtlich folgendes: Die pathologische Anatomie der Sclerose zeigt auf das unzweideutigste, daß der Weg der internen Behandlung der einzige ist, der bei dieser infausten Erkrankung erprobt zu werden verdient. Schließen die anatomischen Befunde ohne weiteres die Möglichkeit aus, daß man diese Erkrankung mit lokalen mechanischen Mitteln erfolgreich behandeln könne, so sehen wir noch immer, daß die Praktiker mit einer Zähigkeit an diesen Mitteln festhalten, die durch Heilerfolge gewiß nicht ihre Erklärung findet (1).

Die mechanischen Behandlungsmethoden, sei es mit Katheter, Bougierung oder Pneumomassage, Drucksonde etc., konnten tatsächlich für die Dauer niemanden befriedigen und der chronische Mittelohrkatarrh blieb noch immer eine „crux medicorum".

Fast müssen wir für die Zukunft jedwede Hoffnung einer erfolgreichen Therapie aufgeben, wenn wir berücksichtigen, daß nach dem oben zitierten Autor, laut den Untersuchungen von Siebenmann und Politzer, der anatomische Schwerpunkt der Erkrankung in einer eigentümlichen Knochenerkrankung der Labyrinthkapsel, vorwiegend in der Nähe der Labyrinthfenster liegt, wenn uns nicht die pathologisch-anatomische Erfahrung trösten würde, daß die Knochenbildung selbst des Skelettes größtenteils innerhalb einer weichen zellreichen bindegewebigen Anlage vor sich geht.

Die unter pathologischen Verhältnissen auftretende Knochenneubildung schließt sich den normalen Ossificationsprozessen in

engster Weise an. Die Knochenneubildung geschieht entweder durch große mit ovalen bläschenförmigen Kernen versehene Bildungszellen, Osteoblasten, welche Abkömmlinge des Periostes und des Knochenmarkes sind, sich durch karyokinetische Kernteilung vermehren, wobei das sich den alten Knochenbalken auflagernde Osteoblastennetz durch Aufnahme von Kalksalzen in Knochengewebe verwandelt wird, oder es kann periostales oder endostales Bindegewebe durch metaplastische Vorgänge in Knochengewebe überführt werden, indem das fibrilläre Gewebe eine dichtere Beschaffenheit erhält, die Zellen in zackige Knochenkörperchen eingeschlossen werden, wodurch das Gewebe zuerst osteoid, knochenähnlich wird, um später durch Aufnahme von Kalksalzen fertiger Knochen zu werden.

Diese Vorgänge der Knochenneubildung sind anatomisch so gut studiert, daß die circumscripten Herde osteoiden Charakters bei Otosclerose ohne Zweifel ebenso entstehen müssen, dieselben sind somit in einem Frühstadium der Knochenapposition bindegewebiger Natur. Kann über die Richtigkeit dieser Voraussetzung einerseits kein Zweifel bestehen, so ist bei dieser Sachlage jeder therapeutische Versuch einer rationellen internen Behandlung des chronischen Mittelohrkatarrhes andererseits berechtigt, namentlich wenn, wie im Nachstehenden, das angewandte Mittel auf theoretisch richtigen Erwägungen beruht.

Im Jahre 1892 machte von Hebra (2), der würdige Sohn des Altmeister Hebras, auf dem 2. dermatologischen Kongresse Mitteilung darüber, daß er auf von Froschauers Anregung die Einwirkung des Thiosinamins auf Lupus bei subkutaner Einspritzung versucht habe. Dabei zeigte sich eine lokale Reaktion ohne Mitbeteiligung des Gesammtorganismus. Etwa 2 Stunden nach der Injektion wird die erkrankte Partie röter und schwillt an, entsprechend der Ausdehnung der Menge des Injicierten. Dies dauert 4—6 Stunden intensiv fort, ist aber nach 24 Stunden auch noch nicht ganz geschwunden und vergeht oft erst nach 10 Tagen. Fieber wurde nicht beobachtet, lokal nur Wärmegefühl und das Gefühl der Spannung während der Schwellung. Eine Angewöhnung des Organismus an das Mittel und eine Ausbleibung der Reaktion findet nicht statt, und besonders wichtig ist die Erscheinung, daß entstellende Lupusnarben sich erweichen. Alte Hornhautflecke hellen sich auf, selbst narbige Fingerkontrakturen weichen, bei skrophulös-tuberkulösen Drüsentumoren bewirkt das Mittel die Isolierung der einzelnen Drüsen in Pakete.

Unter den Nebenwirkungen der Thiosinamininjektionen ist die gesteigerte Diurese bemerkenswert; im übrigen zeigten die Patienten eine beträchtliche Euphorie, Appetit und Gewichtszunahme, Komplikationen an der Injektionsstelle fehlten.

Das Thiosinamin, dessen chemische Formel $CS<^{NHC_2H_5}_{NH_2}$ lautet, wurde in alkoholischer Lösung injiciert. Die Appikationsstellen waren am Rücken zwischen und unterhalb der Schulter. Die sehr feine Injektionsnadel wurde bis in die Muskulatur vorgeschoben, und der von Alkohol herrührende Schmerz dauerte weniger als eine Minute. Bald darauf empfinden Patienten einen knoblauchartigen Geruch, resp. Geschmack. Die injicierte Lösung war 15 proz. und stets filtriert, davon wurden anfangs 2—3 Teilstriche einer Pravazschen Spritze zweimal wöchentlich injiciert, in der dritten Woche wandte er eine halbe, in der 4—5 Woche bereits eine ganze Spritze an und setzte so lange fort, als lokale Veränderungen auftraten (etwa 2—3 Monate). Nach 2—3 wöchentlicher Pause traten wieder lokale Veränderungen ein. Hebra stieg mitunter auf 1½—2 Spritzen, ohne Schaden zu sehen, und warnt nur, das Mittel bei noch nicht abgelaufenen krankhaft entzündlichen Prozessen anzuwenden.

Das Thiosinamin ist ein Allylthioharnstoff und wird gewonnen durch Erwärmen einer alkoholischen Senflösung mit NH_3 auf 100° unter Druck, als farblose, bitter schmeckende Prismen, die in reinem Zustande geruchlos, in Wasser und besonders leicht in Alkohol und Äther löslich sind.

Schon Hebra hebt hervor, daß dieses Mittel die Resorption von Exsudaten in Geweben begünstigt. — Gleichsam zur Begründung des von mir verwandten Heilverfahrens will ich noch kurz jene literarischen Daten anführen, die mich veranlaßten, das bisher in der Ohrenheilkunde nicht erprobte Mittel in Anwendung zu ziehen. — In den Arbeiten von Teleki und Juliusberg (3. 4) finden wir die ausführlichen Literaturangaben über die bisherige Anwendung dieses eigentümlichen Mittels. Der letztere Autor bestätigt die gute Wirkung bei hypertrophischen Narben, Narbenkeloïden, Sklerodermie und Oesophagusstrikturen. Hoorn (5) benützte nach Prof. Duclauz in Paris eine 10 proz. wäßrige Glycerinlösung mit Erfolg bei Narben nach Lupus. Latzko (6) und Kalinkusch (7) bei veralteten perimetritischen Exsudaten und parametranen Strängen, Békés (8) bei skrophulösen Drüsentumoren, Richter und Ruoff (9) fanden Aufhellung von alten

Cornealnarben, Lion (10) sah guten Erfolg bei streifenförmiger Sklerodermie der Stirne mit dem von Unna (11) eingeführten Pflastermull mit Thiosinamin (Rp. Saponis unguinosi 10,0, Thiosinamini 0.5—2.0 M. f. ungu. Salbenseife), Schweninger (12) bei starren Narben nach malignen Tumoren, Glas (13) bei Rhinosklerom, wo es ein mächtiges Adjuvans der mechanischen Behandlung (Larynxdilatation nach Schrötter) sei. Der letztere Autor bringt aus der Kehlkopfklinik Ottokar Chiaris in Wien den histologischen Befund eines mit Thiosinamin behandelten, rhinoskleromatösen Gewebsstückes, welches er mittelst Laryngofissur entfernte. An demselben fand er die Bindegewebsfasern deutlich alteriert, die Konturen derselben verwischt, die Bindegewebskerne von einander abgedrängt, daher regressive, besser resorptive Veränderungen des Bindegewebes, ferner sah er das Granulationsgewebe durchziehende Bindegewebsstränge, welche eine vom anderweitigen Narbengewebe abweichende Form zeigten.

Wir sehen daher, daß das Thiosinamin eine dem Tuberculin ähnliche elektive Wirkung ausübt, doch fehlt jedes Fieber bei subkutaner Anwendung desselben. Diese wirklich eigenartige Wirkung des Thiosinamin war Gegenstand ausführlicher Blutuntersuchungen seitens Richter (14), der unmittelbar nach der Injektion rasches Sinken der Zahl der Leukocyten fand, doch 4 Stunden nach der Injection Ansteigen bis zur deutlichen Leukocytose. Es scheint, daß wir es mit einer Art von chemotaktischer Wirkung beim Thiosinamin zu tun haben, indem die Resorption bewirkenden weißen Blutkörperchen als Phagocyten sich an den Orten des Exsudates ansammeln und dasselbe zur Aufsaugung bringen.

Nach diesem theoretischen Resumé entschloß ich mich, das Thiosinamin in der Ohrenheilkunde zu versuchen, und hielt mich diesbezüglich ganz an die Vorschrift Hebras. Ich verwendete daher das Mittel in Form subkutaner Einspritzung, aber auch in einigen Fällen als Paukenhöhleneinspritzung, wobei ich von der wässrigen 10 proz. Glycerinlösung 5—6 Tropfen durch den Katheter eintrieb. Es war mir von vornherein klar, daß in Fällen von behinderter oder aufgehobener Funktion der Paukenhöhlenfenster, was Panse (15) in seiner Monographie „Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenfenster“ nennt, gleichgültig, ob diese Fälle durch Rigidität des Steigbügels, durch feste Adhäsionen oder Starrheit des Ringbandes, oder isolierte Starrheit der Fenestra rotunda oder Erkrankung beider Fenster, eventuell Hammer und Amboßfixation, resp. Ankylose ihrer Gelenks-

verbindungen hervorgerufen seien, die Thiosinaminbehandlung am Platze wäre, sofern es noch nicht zu knöcherner Verwachsung gekommen. Anwendbar erscheint ferner die Behandlung bei Trübungen, beginnen der Verkalkung und Verdickung des Trommelfelles, bei Verdickung und fibrillär bindegewebiger Veränderung der Paukenschleimhaut, bei Neubildung bindegewebiger Membrane und Ligamente, wodurch im schallpercipierenden Apparate abnorme Verbindungen resultieren, bei bindegewebiger Atrophie der Sehne des M. tensor tympani und dadurch bedingter Retraction des Trommelfelles, bei bindegewebiger Veränderung des M. stapedius ohne Atrophie desselben und bei arthritischen Prozessen der Gelenke der Gehörknöchelchen. In Fällen, in denen man die von Siebenmann (16) beschriebene Spongiosierung der Labyrinthkapsel anzunehmen berechtigt ist, zu deren Behandlung der genannte Autor die interne Verabreichung von Phosphor empfahl (0.01 : 100.0, hiervon täglich 10—20 ccm innerlich), kann die Thiosinaminbehandlung nicht mehr helfen.

Desgleichen ist die letztere Therapie angezeigt in Fällen von Verengerung der Tube durch Rhinosklerom, wie sie Reinhard in 12 Fällen beschrieb (17). Die eben erwähnte Indikation ergibt sich aus der heilenden Wirkung des Thiosinamin bei Rhinosklerom überhaupt (S. Glas loc. cit.).

Auch Narbenkeloïde am Lobulus, etwa nach Durchstechung des Ohrläppchens behufs Einführung von Ohrringen, indicieren die Behandlung.

A priori ist es auch wahrscheinlich, daß, wenn im Sinne des citierten interessanten histologischen Befundes von Glas, eine Quellung und Erweichung von bindegewebigen Adhäsionen in der Pauke durch das Thiosinamin bewirkt werden kann, eine nachfolgende Katheterbehandlung mit größerem Erfolge verbunden sein dürfte. Desgleichen muß das Thiosinamin bei narbigen Verwachsungen des Trommelfelles, fadenförmigen und membranösen Verbindungen in der Paukenhöhle, welche den Hammergriff fixieren, bei nach abgelaufenen eitrigen Mittelohrentzündungen entstehenden bindegewebigen Residuen die entsprechende Wirkung entfalten.

Ich wurde in meiner Erwartung nicht getäuscht. Das Thiosinamin ist tatsächlich berufen, zunächst eine Lücke in der Behandlung von chronischen Mittelohrkatarrhen mit adhäsiven Prozessen und bei Narbenverwachsungen nach abgelaufener eitriger Mittelohrentzündung auszufüllen.

Insgesammt habe ich das Mittel bisher in 10 ausgesucht schweren Fällen meiner Praxis angewandt. Darunter waren 8 Fälle chronische Mittelohrkatarrhe mit negativem Rinne, Ausfall der tiefen Töne und verlängerter Dauer der Stimmgabelperception per Kopfleitung und in 2 Fällen von adhärentem Trommelfell nach abgelaufener eitriger Mittelohrentzündung.

Nicht mit endlosen Krankengeschichten will ich kommen, sondern mit einem bescheidenen Vorschlage zur Indikationsstellung, denn ich bin mir bewußt, daß das Thiosinamin bei größerem Materiale erst genauer ausprobiert werden muß. Meine Erfolge sind aber so ermutigend, durch die Resultate der Gehörprüfung so sicher fundiert, daß ich mindestens zur weiteren Anwendung des Mittels je eher in Form dieser vorläufigen Mitteilung angeregt haben will, ohne mir ein weiteres Verdienst zu vindicieren.

In 2 Fällen von Mittelohrkatarrh, in einem Falle von adhärentem Trommelfell habe ich täglich durch den Katheter 5—6 Tropfen der wäßrigen Glycerinlösung (10 proz.) durch 3 Wochen eingespritzt und konstatierte auf das bestimmteste, daß das Trommelfell mobil wurde, daß das Gehör und subjektive Beschwerden sich besserten.

Mehr als 5—6 Tropfen wagte ich nicht in die Paukenhöhle zu bringen, da bekanntlich größere Flüssigkeitsmengen eitrige Paukenhöhlenentzündungen mit Durchbruch des Trommelfelles bewirken.

In den übrigen 7 Fällen meiner Beobachtung spritzte ich subkutan von der 15 proz. alkoholischen Lösung zu Beginn 3 Teilstriche 3 mal wöchentlich in der Warzenfortsatzgegend ein, stieg alsbald auf eine volle Pravazspritze, wählte indessen die Oberarmgegend, da das straffe fettarme Unterhautzellgewebe der Regio mastoidea sich zu größeren Injectionsmengen nicht eignet, machte selbst tägliche Injectionen von einer Spritze in 2 Fällen durch 4 Wochen und bemerkte nie eine Schädigung, außer dem geringen Brennen an der Stelle der subkutanen Einverleibung. Die 10 proz. wäßrigen Glycerinlösungen nach Prof. Duclaux (von Hoorn loc. cit. gegen Lupusnarben angewandt) haben den Nachteil, daß das Thiosinamin beim Stehen ausfällt, weshalb die Lösung vor dem Gebrauche erwärmt werden muß; trotzdem habe ich durch den Katheter injiciert, diese Solution verwendet, da die alkoholische Lösung in der Paukenhöhle ein Brennen verursacht.

Unbedingt angezeigt ist das Thiosinamin, stets außer der Katheterbehandlung, in den Anfangsstadien der Otosklerose keineswegs aber bei entzündlichen Erscheinungen, indiciert

ferner bei noch jugendlichen Kranken ohne hereditäre Belastung und wahrscheinlich auch bei luetischen Mittelohrerkrankungen, bei denen wir früher — oft erfolglos — Pilocarpin anwandten. Das Thiosinamin scheint auf dem Wege der Blutbahn das zu bewirken, was Delstanche bei adhäsiven Mittelohrprozessen von seinen Injectionen von Paraffinum liquidum und Zincum oleïnicum sich versprach, was wir auch von den Einspritzungen von Pepsin in die Paukenhöhle erwarteten, nämlich die Lockerung und Aufsaugung narbiger Stränge und Verwachsungen. — Daß bindegewebige Adhäsionen tatsächlich von Thiosinamin verändert werden, kann nach dem histologischen Befunde von Glas nicht bezweifelt werden, ja alle Autoren stimmen darin überein, daß das Thiosinamin eine elektive Wirkung auf Narbengewebe ausübt. Wenn wir die von Siebenmann beschriebene Spongiosierung der Labyrinthkapsel anzunehmen berechtigt sind (in inveterierten Fällen), ziehe ich der schlecht schmeckenden Lösung von Phosphor in Leberthran (Rezept des Prof. Kassovitz gegen Rachitis) die Chokoladphosphorpastillen des Wiener Apothekers Brady vor. Gegen starkes Sausen wirkt die 33$^{1}/_{3}$ proz. Bromipinlösung (3—6 Theelöffel intern) der Firma Merck, eventuell 10 proz. Jodipin (3 und mehr Theelöffel) intern. Die beiden letzteren Mittel schließen die Gefahr von Bromismus resp. Jodismus aus.

Alles in allem will ich die Aufmerksamkeit der Fachkollegen diesem vielversprechenden Mittel zugewendet wissen. Die Anwendung bei größerem Materiale wird eine genauere Indikationsstellung ermöglichen. —

Literatur.

1) Grunert, Münchner med Wochenschr. 1904. Nr. 4 und dieses Archiv. 1903. 2) Hebra, Wiener klin. internat. Rundschau 1903: „Vorläufige Mitteilung über die Wirkung des Aethylsulfocarbonids bei subcutaner Einvereibung" und „Weitere Mitteilung über die Wirkung und Anwendungsweise des Thiosinamins". 3) Teleky, Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 1901. Nr. 1. 4) Juliusberg, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 35. 5) Hoorn, Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1894. Bd. XVIII. 6) Latzko, Wiener klin. Wochenschr. 1893. Nr. 6. 7) Kalinkusch, Prager med. Wochenschr. 1893. Nr. 39. 8) Békéss, Archiv f. Kinderheilkunde. 1895. S. 439. 9) Richter, Wiener med. Wochenschr. 1893. S. 28. — Ruoff, The Boston med. and surg. report 1896. Mai ref. Index medic. 10) Lion, Archiv f. Dermatologie. Bd. LIV. S. 366. 11) Unna, Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1899. Bd. XXIX. 12. Heft. 12) Schweninger, Charitéannalen. 1898. Nr. 25. 13) Glas, Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 11. 14) Richter, Wiener med. Wochenschr. 1893. S. 28. 15) Panse, Jena 1897. Verlag G. Fischer. 16) Siebenmann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXIV. 4. S. 373. 1898. 17) Reinhard, Monatsschr. f. Ohrenheilk. XXXIV. 6.

XIV.

Acute Anilinvergiftung nach Anwendung eines Local-anaestheticum im Ohre.

Von

Dr. Martin Sugár in Budapest.

Der interessante Vortrag Schwabachs in einer der letzten Sitzungen der „Berliner otologischen Gesellschaft" über Nebenwirkungen der Arzneien auf das Ohr rechtfertigt die Publikation nachstehender Beobachtung.

Bekanntlich hat der Londoner Arzt Albert Gray in No. 5 des „British med. Journal" aus dem Jahre 1901 zu localanaesthetischen Zwecken bei kleineren Operationen im Innern des Ohres folgendes Rezept empfohlen: Rp. Cocaïni mur. 1,0, Ol. anilini, Spir. vini rectif. aa 5,0 M. D. S. Ohrentropfen.

Dieses Mittel wird in der Weise benützt, daß man mit demselben einen Wattetampon tränkt, welcher gegen das Trommelfell vorgeschoben wird, worauf nach 5—10 Minuten vollständige Anaesthesie ohne jedwede unangenehme Nebenwirkung eintreten soll.

Bei Erwachsenen habe ich dieses Anaestheticum bisher tatsächlich ohne jede störende Nebenwirkung angewandt, insbesondere seitdem es auch ein so verläßlicher Beobachter wie Haug im 55. Bande dieses Archives warm empfohlen hat.

Gray modifizierte späterhin, laut Bericht des „The Lancet" am 9. März 1901, sein Mittel dahin, daß er zwei Stammlösungen bereitete und zwar 20 proz. salzsaures Cocaïn in absolutem Alkohol und 15—20 proz. Eucaïn, in Anilinöl gelöst. Vor dem Gebrauche vermengt er 20 Tropfen der beschriebenen Lösungen und benützt nun dieses Gemisch zur Localanaesthesie des inneren Ohres.

In der letzten Zeit beschränkte ich mich ausschließlich auf den Gebrauch des ebenbeschriebenen Mittels und hatte des

Öfteren Gelegenheit zu beobachten, daß es bei Ausführung kleinerer Eingriffe, so bei der Paracentese, Eröffnung von Furunkeln, Entfernung von Polypen und Granulationen wirklich gute Dienste leistet, insofern diese sonst schmerzhaften Eingriffe bei der geschilderten Localanaesthesie kaum empfunden werden.

Wohl ist es richtig, wie dies auch Haug hervorhebt, daß bei der Paracentese keine vollkommene Anaesthesie zu erzeugen ist, doch die Schmerzhaftigkeit des Einschnittes vermag das Mittel wesentlich zu lindern.

Ich habe auch Gelegenheit gehabt, mich davon zu überzeugen, daß die mit dem Mittel in Contact gebrachten Gewebsteile einen gewissen Grad von Entfärbung, consecutive Reizungserscheinungen und vielleicht auch geringeren Heiltrieb zeigen, doch dürften diese Erscheinungen eher auf die größeren Konzentrationen des Cocaïns, resp. Eucaïns, zu beziehen sein.

Bekanntlich entfaltet das Cocaïn die unangenehme Nebenwirkung, daß nach seiner Anwendung die oberflächliche Epithelschichte einer Quellung anheimfällt, ja, wie dies insbesondere Augenärzte hervorheben, entstehen selbst oberflächliche Epithelerosionen, speciell auf der Hornhaut.

Wenn ich nun das Mittel Grays nach den Regeln der Pharmacologie zum Gegenstand einer Kritik mache, kann ich von der gemeiniglich bekannten anaesthetischen Wirkung des Cocaïns und seines Ersatzmittels, des Eucaïns, absehen, doch bei dem Anilin, als locales Anaestheticum, verlohnt es sich ein wenig zu verweilen. Das Anilin ist kein so allgemein bekanntes Anaestheticum, so daß die Anwendung desselben bei erster Betrachtung überraschen muß.

Aus den Angaben der Literatur ist es bekannt, daß Ehrlich und Leppmann den Beweis erbracht haben, daß ein Derivat des Anilin, das Methylenblau, eine auffallende Affinität zu den Elementen des Nervensystemes zeigt, insbesondere zu den Achsencylindern der Nerven, weshalb sie es auch in Form subkutaner Einspritzungen, oder intern verabreicht, wegen seiner analgetischen Wirkung empfohlen haben. Es bildet sich nämlich eine unlösliche Verbindung zwischen dem Farbstoff und bestimmten Bestandteilen der Nervenelemente, wodurch die chemische Konstitution des Nerven verändert wird und zeitweise eine schmerzstillende Wirkung entsteht. Wenn die genannten Forscher in den Körper lebender Tiere Methylenblau injicierten, zeigten

die Nerven allerorts sofort eine diffuse blaue Verfärbung, die in den nächsten Stunden verschwindet, doch an Stelle derselben treten in den Achsencylindern intensiv blau gefärbte Körnchen auf, die später aus den Nerven eliminiert wurden. Die innere Verabreichung des Methylenblau bewährte sich tatsächlich bei neuritischen Affektionen, Ischialgie und Trigeminus-Neuralgie (Kobert Pharmakotherapie 1897, Kobert: Intoxikationen 1893).

Noch ein Anilinderivat kennen wir, das eine hervorragende schmerzstillende Wirkung entfaltet, das Exalgin, wie übrigens das Phenacetin, Antifebrin, Antipyrin, sammt und sonders Anilinderivate, mehr oder minder analgetisch wirken können. Sämmtliche schmerzstillenden Mittel der modernen Therapie sind Derivate oder Verwandte des Anilin, das bekanntlich Amidobenzol ist.

So das Orthoform, das ein Ester der Amidooxycarbonsäure, von Urbantschitsch (Ohrenheilkunde 1901) in Form von Pulver zur localen Anaesthesierung des inneren Ohres empfohlen wird, ferner das Anaesthesin, der chemisch Paraamidobenzoësäureester, welche neuestens Haug als Ohranaestheticum empfiehlt. Auf die beiden letztgenannten Mittel will ich noch zurückkommen.

Wir sehen daher, daß die Zusammensetzung des Grayschen Mittels auch aus theoretischen Gründen als rationell zu bezeichnen ist, ja selbst als originell; denn vor Gray hat noch niemand speziell das Anilinöl, kurzweg Anilin, zu anaesthetischen Zwecken benützt.

Das Anilin ist eine farblose, ölartige, aromatisch riechende Flüssigkeit, das im Handel vorkommende Anilinum crudum, das ein Gemisch von Anilin und Toluidin ist und auch Xylidin enthält.

Seine hervorragendste Wirkung äußert sich nach Lewin (Toxikologie 1897, II. Auflage und Lewins Nebenwirkungen der Arzneimittel 1893, II. Auflage) und Kobert (loc. citat.) darin, daß es Eiweiß in großer Menge zur Gerinnung zu bringen vermag. Gerade diese Eigenschaft des Anilin wirkt störend in der Ohrenheilkunde, in der uns ein klares Gesichtsfeld Not tut.

Das Anilin hat aber noch eine sehr schädliche Nebenwirkung, ich meine diejenige, daß es ein ausgesprochenes Blutgift ist, da es Methaemoglobinämie verursachen kann. Die Wirkung des Anilin äußert sich nämlich darin, daß die Absorptionsstreifen des Blutes verschwinden und die für

Methaemoglobin charakteristischen Streifen bei der spectralen Untersuchung des Blutes auftreten.

Die Erythrocyten erfahren eine Strukturveränderung (Poikilocytose) und können selbst dem Zerfalle preisgegeben werden.

Noch in den 80-er Jahren wurden die Anilinsalben zur Aufsaugung von Psoriasisplaques in Verwendung gebracht, doch verursachte diese Behandlung viel acute Vergiftungen, weshalb das Anilin heute keine Rolle mehr spielt, nicht einmal in der Dermatotherapie.

Ich möchte an dieser Stelle nicht noch näher auf die schädlichen Nebenwirkungen des Anilins und seiner Derivate eingehen, denn diese haben von berufenen Forschern, wie Lewin und Kobert, in ihren oben citierten großen Werken entsprechende Würdigung erfahren. Ich mußte mich aber notgedrungen mit dieser Frage des Näheren befassen, denn ich habe bei Anwendung des oben erwähnten Grayschen Gemenges eine typische acute Anilinvergiftung beobachtet.

Die Symptome derselben waren für mich so charakteristischer Art, der ich während meiner Studentenjahre in den achtziger Jahren in der alten Typhusstadt Prag an internen Kranken in der Glanzperiode des Antifebrin, Phenacetin, Antipyrin, ja selbst des seither glücklicherweise von der Bildfläche verschwundenen Kairin, Gelegenheit hatte, das Bild dieser Intoxikation zu beobachten, das mitunter selbst den cyanotischen Ausschlag des Typhus exanthematicus vorzutäuschen vermag, so daß ich keinen Moment zögerte mit der, wie unten ersichtlich, begründeten Annahme der Anilinvergiftung, die ich mit Rücksicht auf deren Seltenheit der Vergessenheit entreißen will.

Das 9 Jahre alte Mädchen eines Poprader Kaffeesieders aus dem Zipser Comitate Namens K. S. suchte meine spezialärztliche Ordination im Herbste 1903 auf. Bei der Untersuchung fand ich eine einfache eitrige Mittelohrentzündung beider Ohren mit Granulationsbildung. Ich entschloß mich, bei dem Kinde unter Zuhilfenahme des Grayschen modifizierten Mittels mit dem scharfen Löffel die Granulationen zu entfernen, und bereitete mir das oben beschriebene Mittel genau nach der Vorschrift Grays. Die multiplen Granulationen habe ich wohl zunächst auf der einen, linken Seite entfernt, und das unruhige Kind gab keine Schmerzen an, blieb aber trotz gegebener Weisung mehrere Tage aus, und als es mich in Begleitung seiner Tante wieder aufsuchte, lenkte die letztere mein Augenmerk darauf, daß das

kleine Mädchen sehr krank war, über Übelkeiten, Kopfweh klagte, mehreremal erbrach, schwindlig sei, auch jetzt noch wankenden Gang zeigt, viel und öfters urinierte, dunkelbraunen Harn darbot, ja selbst an „Fraisen“ (Convulsionen) litt.

Ich dachte anfangs an eine Cocaïnvergiftung, da es ja nicht zu den Seltenheiten gehört, daß bei offener Paukenhöhle durch die Tube einige Tropfen des hochprocentuierten Cocaïns in den Schlund geraten und Intoxikationserscheinungen auslösen, doch die genauere Betrachtung des Kindes belehrte mich eines Besseren.

Es fiel mir die eigentümlich livide Verfärbung der Lippen, die mit Cyanose vermischte fahle Farbe des Gesichtes, ja selbst die dunkelblaue Verfärbung des Nagelbettes auf und sofort dachte ich an die Möglichkeit einer Anilinvergiftung. Ich benützte den etwas apathischen Zustand des Kindes und entfernte nun ohne Anaesthesie die restierenden Granulationen der rechten Pauke, und die eigens durchgeführte spectrale Untersuchung des bei Auskratzung der Granulationen gewonnenen Blutes zeigte in seiner wäßrigen Lösung in deutlicher Weise das Absorptionsband des Methaemoglobins, wie ich mich in einem Laboratorium zu überzeugen Gelegenheit nahm.

Die Anilinvergiftung wird im II. Bande des großen ungarischen „Handbuches innerer Krankheiten“ von einem Fachmanne, wie Hofrat Prof. Arpád von Bókay ausführlich gewürdigt und hervorgehoben, daß bei dieser Intoxikation neben Methaemoglobin im Blute auch Anilinschwarz, oder demselben gleichende dunkelschwarze, auch bläuliche Schollen auftreten. Engelhardt wies dies zuerst nach (Inauguraldissertation 1888) im Dorpater Institute Koberts, und auch Lewin, speciell aber Kobert weisen auf diesen Befund mit großem Nachdrucke hin. Lewin gibt außerdem über die Zeichen der Anilinvergiftung folgendes an. Am häufigsten tritt Cyanose der Haut auf, Hände, Gesicht, Lippen nehmen eine graublaue Farbe an. Die resorptiven Nebenerscheinungen, die nach Benützung des Mittels verschwinden und selbst bei externer Applikation auf die Haut auftreten können, sind die folgenden: Übelkeit, Appetitlosigkeit, Strangurie, Urindrang, Frost, Dyspnoë.

Ähnlich äußert sich auch Kobert in seinem übersichtlich angeordneten Kompendium der praktischen Toxikologie (1894). Die Einatmung und interne Verabreichung von Anilinöl verursacht die stärkste Cyanose, deren Grad nicht nur in der

Bildung von Methaemoglobin, sondern auch im Auftreten von Anilinschwarz im Blute zu suchen ist. Die Temperatur sinkt, Schüttelfröste, Pupillenerweiterung, Coma, Krämpfe können auftreten. Der Urin ist dunkelbraun. Glaubersalz gilt als Antidotum. Fast ebenso äußern sich die übrigen Pharmakologen von Ruf, so Kunckel, Liebreich, Vogel.

Es kann somit kein Zweifel bestehen, daß ich es mit einer Anilinvergiftung zu tun hatte, die vielleicht darin ihre Erklärung findet, daß das eventuell mit Idiosynkrasie behaftete Mädchen entweder einige Tropfen der Lösung infolge Abfließens durch die Tube verschluckte, oder daß das Anilin bei Auskratzung der stark vascularisierten Granulationen in die Blutbahn geriet, wo es auf die Blutkörperchen rasch seine deletäre Wirkung enfalten konnte.

Ein welch gefährliches Mittel das Anilin ist, geht aus den Daten der Literatur hervor, daß es nach Lewin binnen 24 Stunden Tod verursachen und ein Krankheitsbild auslösen kann, das vollkommen ähnlich ist der asphyctischen Cholera. Daß dieses Krankheitsbild nicht auf Arsenwirkung zurückzuführen sei, die sich ebenfalls bekanntlich durch choleriforme Symptome äußert, erhellt daraus, daß man bislang vorwiegend in den Derivaten des Anilins (Fuchsin etc.) Arsen fand und zwar als mineralische Verunreinigung, und ein Forscher wie Lewin in seinem Werke über Toxikologie (1897) nicht einmal an der Arsennebenwirkung der mit Anilinpräparaten, resp. Farbstoffen überzogenen Gegenstände glauben will, ja dieselbe einfach negiert.

Mein Erlebnis mahnt daher mindestens zu großer Vorsicht bei Benützung des Grayschen Anaestheticum. Zu meiner Entschuldigung diene, daß ich dergleichen bisher nicht beobachtet habe, so daß die Annahme einer Idiosynkrasie vielleicht in den Vordergrund tritt, doch will ich dieses Mittel, ein zweischneidiges Schwert, nicht mehr benützen, umsoweniger als laut Lewin die geringste toxische Dosis des Anilin bisher unbekannt ist.

Es erübrigt mir noch, mich mit der Frage zu beschäftigen, ob das Orthoform und das Anaesthesin unschädliche Mittel sind? Ich muß diese Frage entschieden verneinen. Wie oben hervorgehoben, ist das Orthoform chemisch ein Ester der Amidooxycarbonsäure, so daß seine Giftwirkung als Phenol und als Anilinderivat zu erklären ist. Es übt hierbei einen Reiz auf frische Wunden aus, alteriert das Gewebe und, in Pulverform benützt,

verdeckt es das Trommelfell, resp. die Paukenhöhle, wodurch es störend wirkt.

Das Anaesthesin ist auch ein Anilinderivat, ja es ist ein naher Verwandter des chemisch als Amidobenzol charakterisierten Anilin, da es Paraamidobenzoësäureester ist. Über dieses Mittel spricht sich der bekannte Frankfurter Kliniker Karl von Noorden in Nr. 17 ex 1903 der Berliner klin. Wochenschrift sehr anerkennend aus, gibt jedoch an, daß Binz in Bonn, der berühmte Pharmakologe, durch Einverleibung großer Dosen bei Tieren ebenfalls Methaemoglobinämie erzeugen konnte, bezeichnet daher auch dieses Mittel als giftig, namentlich in öligen Lösungen.

Und so kann es keineswegs gebilligt werden, daß Haug neuestens das Anaesthesin gerade in öliger Lösung (Anaesthesin 1.5, Ol. Olivar. optim. 50,0) empfiehlt; zweckmäßiger erscheint schon folgende Verordnung: Rp. Anaesthesini 1.5 (ad 4.0), Alcoholi, Glycerini aa 25.0, die der erwähnte Forscher im 3.—4. Hefte des 58. Bandes dieses Archives f. Ohrenheilkunde empfiehlt. Diese Lösung stillt den Schmerz selbst auf die Dauer von 2 Stunden, doch bei Paracentese gelang es auch mit diesem Mittel nicht vollkommene Anaesthesie zu erreichen.

Mehr Beachtung verdient jedoch, daß Haug bei dem im äußeren Gehörgange auftretenden nervösen, diabetischen oder arthritischen Pruritus, dessen schwere Heilbarkeit ich in meiner diesbezüglichen Arbeit (Siehe Schmidts Jahrbücher 1904 No. 2 „Fortschritte der Ohrenheilkunde“ von Sanitätsrath Dr. Ludwig Blau) zur Genüge hervorgehoben habe, mit dem Anaesthesin guten Erfolg gehabt haben will.

Trotzdem ist die skeptische Beurteilung auch dieses Mittels, namentlich im Kindesalter, angezeigt und ist dasselbe nur vorsichtig zu gebrauchen.

Unser oberstes Prinzip bleibt auch hier das „Ne nocere“, gegen das wir uns nicht versündigen dürfen. —

XV.

Über circumscripte Leptomeningitis mit spinalen Symptomen und über Paralyse des N. abducens otitischen Ursprungs.

Von

Prof. G. Gradenigo (Turin).

Es existiert ein besonderer Symptomenkomplex in der Association einer akuten Otitis media (mit oder ohne reaktive Mastoiditis) und einer isolierten Parese oder Paralyse des N. abducens auf der der Ohrläsion entsprechenden Seite, ohne das Bestehen anderer allgemeinen oder lokalen Krankheitserscheinungen.

Ich hatte Gelegenheit, fünf derartige Fälle in meinem Privatinstitute und auf der Universitätsklinik zu beobachten[1]). Auch in der Literatur sind analoge Beobachtungen zerstreut und ich glaube, daß sie unsere Aufmerksamkeit verdienen, weil auf ihrer Basis die Lehre von der Leptomeningitis in einigen Punkten aufgeklärt werden dürfte.

Die Symptomatologie der Krankheit zeigt gewöhnlich bestimmte Charaktere: in der Regel handelt es sich um junge Individuen, die an akuter Otitis media mit oder ohne Perforation des Trommelfells und mit oder ohne deutliche mastoidale Reaktion leiden. Die Ohrkrankheit ist von heftigen Schmerzen begleitet, die, ohne daß andere krankhafte Symptome und Temperaturerhöhung vorhanden wären, nicht wie gewöhnlich auf die Pars mastoidea, sondern auf die Regio temporalis und parietalis localisiert sind. Ungefähr nach einem Monate oder etwas später nach dem Auftreten der Ohraffektion tritt plötzlich Diplopie auf, die auf eine Paralyse oder Parese des Rectus externus zurückzuführen ist, gewöhnlich ohne Beteiligung anderer Muskeln und ohne eine Entzündung des Nervus opticus. Die Krankheit dauert in den meisten Fällen ungefähr zwei Monate, heilt dann spontan oder infolge chirurgischer Eingriffe am Schläfenbeine oder am Mittelohre, indem die Schmerzen geringer

1) Inzwischen habe ich einen sechsten derartigen Fall beobachtet. (Anm. b. d. Correctur.)

werden und die Diplopie schwindet. In seltenen Fällen tritt hingegen eine Verschlimmerung des Leidens ein, und es treten die Erscheinungen einer diffusen eiterigen Leptomeningitis auf, welche oft einen langsamen Verlauf nimmt und mit dem Tode endigt. Die in Rede stehende Krankheit charakterisiert sich also hauptsächlich durch drei Symptome, welche untereinander innig zusammenhängen: akute Mittelohrentzündung, andauernde Schmerzen in der Schläfen- und Scheitelgegend, Paralyse des N. abducens, die gewöhnlich vom Kranken selbst angegeben wird.

Während bekanntlich häufig Fälle von Paralyse der verschiedenen Augenmuskeln bei endocraniellen Komplikationen der Ohrenentzündungen und namentlich bei der eitrigen Meningitis, mit oder ohne Neuritis des N. opticus, in der Literatur vorkommen, sind hingegen die Beobachtungen über Paralyse, die auf den Rectus externus beschränkt ist und nicht von deutlichen Zeichen einer Meningitis begleitet wird, sehr selten.

Von den Fällen der letzteren Kategorie, welche in der Literatur erwähnt werden, passen einige vollkommen in den Rahmen des von mir entworfenen klinischen Bildes, obwohl sie von den Autoren in anderer Weise interpretiert worden sind und zwar je nach der Bedeutung, die sie bestimmten Symptomen zuschrieben; in anderen Fällen tritt als komplizierende Erscheinung Neuritis optica auf, und es werden auch solche erwähnt, in welchen die Paralyse des N. abducens als Begleiterscheinung eines mehr complexen klinischen Bildes erscheint. Derartige Fälle gehören streng genommen nicht zu denjenigen, die uns hier beschäftigen sollen.

Typische Beispiele in der Literatur sind die folgenden:

Spira (Archiv für Ohrenheilkunde. 1896. Bd. XLI. S. 123).

73 Jahre alter Mann. Es war bilaterale, chronische, katarrhalische Otitis vorhanden. Im März trat nach einer Influenza, linksseitig, akute Ohrentzündung mit Schmerzen an der entsprechenden Seite des Kopfes und des Halses auf. Nach einigen Tagen wurde die Paracentese des Trommelfells ausgeführt. Die eitrige Sekretion hörte hiernach rasch auf und die Perforationsöffnung im Trommelfelle heilte. Es traten aber vorübergehend Symptome einer mastoidalen Reaktion auf und einer Furunculose des äußeren Gehörganges. Infolge einer zufälligen Läsion des Trommelfelles recidivierte die eitrige Otitis, und es stellten sich äußerst heftige Schmerzen in der Scheitel-, Schläfen- und Hinterhauptsgegend ein, welche einer Neuralgie des Trigeminus zugeschrieben wurden. Tonische, nervenstärkende Mittel, welche verabreicht wurden, und galvanische Elektricitätsreizungen blieben ohne Einfluß auf die Schmerzen. Nach der zweiten Galvanisation trat Diplopie auf, infolge einer Parese des N. abducens auf der linken Seite. Der Augenhintergrund war normal. Im Juli und August zeigten sich in evidenter Weise mastoidale Reaktionserscheinungen.

Am 8. September entstand ein subperiostaler Abszeß in der Mastoidalgegend, und man schritt zur Operation. Es zeigte sich hierbei, daß eine oberflächliche Fistel vorhanden war, und nach der Erweiterung derselben quoll aus der Tiefe des Knochens (nach Autors Meinung aus der hinteren Schädelgrube) Eiter in reichlicher Menge hervor. Vom Momente der Operation hörten die Schmerzen auf, und es trat vollständige Heilung ein. Autor schließt eine tiefgreifende Knochenläsion als Ursache der Paralyse des N. abducens im vorliegenden Falle aus und nimmt dagegen eine Entzündung dieses Nerven an, die infolge der Influenza und unabhängig von der mastoidalen Läsion entstanden ist.

K. Pischel (Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1902, Bd. XL. S. 273).

Patient war 34 Jahre alt. Akute Ohrentzündung bilateral; rechts spontane Perforation, links Paracentese des Trommelfells. Wahrscheinlich war früher eine chronische katarrhalische Otitis vorhanden. Nach vier Monaten traten neuerdings Schmerzen am rechten Ohre auf und auch Fieber. Am fünften Tage Paracentese. am siebenten Reaktionserscheinungen in der Warzengegend, am neunten Paralyse des Abducens auf der rechten Seite. Der Augenhintergrund zeigte bloß venöse Hyperämie. Bei der Operation an der Warzengegend fand sich eitriger Erguß im Antrum; Eröffnung der mittleren Schädelgrube über demselben in ½—¾ Daumenbreite. Nach Verlauf von 31 Tagen wiederholte man, wegen Persistenz des Fiebers, die Operation in der Warzengegend, die Cellulae mastoideae zeigten sich hyperämisch; es wurde der Sinus freigelegt; bei der Auslöffelung war starke Hämorrhagie vorhanden. Das Fieber hörte auf, und auch die Augenerscheinungen schwanden. Heilung.

D'Ajutolo (VI. Congreß der italienischen Gesellschaft für Laryngologie und Otologie, Archivio italiano di Otologia etc. XIV. p. 210).

26 Jahre alter Bauer. Otitis und Mastoiditis acuta. Am 30. Tage der Krankheit Parese des N. abducens, Diplopie und Spasmus des M. orbicularis palpebrae auf derselben Seite.

Bei der Operation an der Warzengegend fand sich nichts vor, was die Augenerscheinungen hätte erklären können. Vollständige langsame Heilung aller Symptome.

Über die Untersuchung des Augenhintergrundes wird nichts erwähnt.

Török (Archiv f. Ohrenheilk. Bd. LVII. S. 188).

26 Jahre alte Frau. In der Mitte Dezember akute Mittelohrentzündung; spontane Perforation am 8. Tage. Nach kurz dauernder Besserung neuerliches Auftreten von heftigen Schmerzen in der Schläfengegend und im Ohre. Anfang Januar starke Schwindelanfälle, und am 3. Januar wiederholtes Erbrechen. Am 10. desselben Monates gab die Kranke selbst die plötzliche Erscheinung von Diplopie (infolge von Parese des N. abducens) an (wahrscheinlich handelte es sich um das linke Ohr, obwohl dies vom Autor nicht erwähnt wird). Die Untersuchung ergab: Trommelfell gerötet und vorgebaut; kleine Perforationsöffnung vorn und unten, mäßige Depression der oberen Wand des Gehörganges. Augenhintergrund normal. Funktionelle Hördefekte zurückführbar auf Erkrankung des Schallleitungsapparates. Von Seiten des Nervensystems sonst gar keine Störungen. Es wurde die Paracentese des Trommelfelles vorgenommen, nach welcher sofort Besserung eintrat; am dritten Tage hörten die Kopfschmerzen vollständig auf; am fünften schwand die Depression der oberen hinteren Wand des Gehörganges; am neunten Tage war die Parese des N. abducens derartig vermindert, daß die Kranke zu lesen vermochte, und die Diplopie machte sich nur beim Sehen auf größere Entfernungen (3—4 Meter) geltend. Am 15. Februar hörte auch die Otorrhoe auf, und die Funktion des linken äußeren M. rectus externus war normal.

Die heftigen Schmerzen an der entsprechenden Kopfseite in dem Falle von Spira sind, meiner Meinung nach, irrtümlich als Effekt einer Neuralgie infolge von Influenza interpretiert worden. In einem späteren Stadium, beim Auftreten von Reaktions-

erscheinungen in der Warzengegend werden sie als von einer centralen Ostitis mastoidea abhängig angesehen. Auch die Paralyse des N. abducens wird vom Autor mit Unrecht einer Entzündung desselben infolge von Influenza zugeschrieben.

In dem Falle von Pischel wurde das klinische Bild zum Teile durch die große Ausdehnung und Intensität der Knochenerkrankung in der Warzengegend maskiert. Wichtig ist, daß in diesen beiden Fällen der akuten Otitis eine chronische katarrh. Mittelohrentzündung vorausging, in deren Folge das Trommelfell sich wahrscheinlich verdickte und die spontane Perforation deshalb erschwert wurde.

Der Spasmus des Orbicularis palpebrae, den D'Ajutolo erwähnt, kann möglicherweise als eine willkürliche Bewegung gedeutet werden, wodurch der Kranke, durch Ausschluß des kranken Auges, die lästige Diplopie zu beseitigen strebte.

Die Töröksche Beobachtung muß als absolut typisch angesehen werden.

In einer anderen Reihe von Fällen wird das klinische Bild durch die Entzündung des Sehnerven kompliziert:

Habermann (Verhandlungen der 7. Versammlung der deutschen Otologischen Gesellschaft. Jena 1898. S. 96).

Kind von 6 Jahren. Akute Mittelohrentzündung anfangs Februar, spontane Perforation des Trommelfells nach wenigen Stunden; akute Bronchitis. — Nach Verlauf von ungefähr 15 Tagen heftige Schmerzen, namentlich nachts, die auch nach der Erweiterung der Perforationsöffnung andauerten. Symptome einer Mastoiditis und Mitbeteiligung der Weichteile hinter dem Ohre, Entzündung des Sehnerven. Am 26. Februar wurde vom Hausarzte des Kranken ein kleiner Einschnitt in der Warzengegend gemacht, durch welchen hindurch die Sonde bis ins Antrum vordrang.

24 Stunden nach dieser Operation traten neuerdings heftige Schmerzen auf, namentlich nachts, mit Aufschreien. Am 6. März eröffnete Habermann in großer Ausdehnung die Warzenzellen und fand, daß die Krankheit im Warzenfortsatze sich nach hinten bis zum Sinus sigmoideus fortsetzte; die äußere Wand des Sinus war von Granulationen bedeckt. Trotz dieses Eingriffes dauerten die Schmerzen, mit besonderer Intensität in der Frontalgegend, fort. Am 9. März trat Diplopie infolge von Paralyse des linksseitigen N. abducens auf. Temperaturerhöhung fehlte, der Puls jedoch war frequent (100—120 in der Minute). Am 10. März wurde neuerdings eine Operation vorgenommen, um den Sitz der Knochenläsionen, welche eventuell die Paralyse des Abducens verursachten, festzustellen. Hierbei legte Habermann die Dura mater der mittleren Schädelgrube bloß. Der Knochen zeigte sich alteriert, und es konnten Granulationen nachgewiesen werden, die sich bis zur Pars petrosa hin, zwischen den halbzirkelförmigen Kanälen erstreckten. Ein Abszeßherd war nicht vorhanden, sondern nur eine starke Hyperämie der Dura mater.

Alle Krankheitssymptome verschwanden langsam, nur die Diplopie war noch am 16. Mai stark ausgesprochen.

Jürgensmeyer (Verhandlungen, citiert S. 104).

Akute Entzündung des Mittelohres und der Warzengegend; Paralyse des N. abducens der entsprechenden Seite und Entzündung der Sehnervenpapille auf beiden Seiten. Starke Schmerzen am Kopfe und in der Nacken-

gegend. Aufhören aller Krankheitssymptome nach Verlauf von 4 Wochen, ohne irgend einen operativen Eingriff.

Katz (Ebenda. S. 104).

32 Jahre alte Frau. Antrektomie von der Warzengegend her, nach akuter Mittelohrentzündung. Wohlsein 6—8 Wochen lang, dann aber heftige Ohrenschmerzen und Taubheit, Paralyse des N. abducens, Tod. Bei der Autopsie wurde circumscripte, eitrige Meningitis an der Gehirnbasis älteren Datums, und eitrige Labyrinthentzündung vorgefunden.

Körner (Die otitischen Erkrankungen des Hirns usw. III. Aufl. Wiesbaden 1903. S. 73).

12 Jahre altes Mädchen, welches zu wiederholten Malen an Angina und Ohrentzündungen litt. Ende März trat akute eitrige Otitis auf der rechten Seite auf. Vom 31. März an häufiges Erbrechen, das vom Hausarzte diätetischen Störungen und Hysterismus zugeschrieben und vergebens durch Anordnung strenger Diät und von Opiaten usw. bekämpft wurde. Verschlimmerung des Allgemeinzustandes. Am 7. April trat Schwellung der Hinterohrgegend auf. Am 9. April wurde Patientin in die Klinik aufgenommen. Operation in der Warzengegend. Die Rindenschicht des Knochens zeigte sich von Granulationen durchsetzt; der Sinus sigmoideus war entblößt und gleichfalls mit Granulationen besetzt; im Antrum sind Granulationen und Eiter vorhanden gewesen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nichts Abnormes. Successiv besserte sich der Allgemeinzustand der Kranken allmählich, Fieber war nicht vorhanden; Erbrechen wurde nie beobachtet. Am 22. April klagte Patientin über Diplopie, infolge von Paralyse des N. abducens auf der rechten Seite; außerdem konnte man bilaterale Entzündung des N. opticus nachweisen. Allmählich hörten alle Störungen auf, ohne daß eine neue Operation vorgenommen worden wäre, und am 6. August konnte die Kranke als geheilt angesehen werden.

In den zuletzt erwähnten Fällen ist das klinische Bild schon komplizierter als in den früheren. Einige der Symptome deuten in klarer Weise auf Läsionen der Hirnhäute hin. So z. B. wird in dem Falle von Habermann das für Leptomeningitis so charakteristische Aufschreien angeführt; in dem von Körner wird von häufigem Erbrechen Erwähnung getan; in beiden fand man bei der Operation entzündliche Alterationen in der Umgebung des Sinus vor. Der Fall von Katz verdient einen eigenen Platz, weil derselbe mit eitriger Labyrinthentzündung kompliziert war.

In eine besondere Kategorie gehören auch die beiden folgenden Beobachtungen über otitische Paralyse des N. abducens, weil sie Individuen mit chronischer Ohraffektion betreffen, während die früheren und auch meine eigenen Beobachtungen, ohne Ausnahme, sich auf akute eitrige Otitis beziehen.

Keller (Monatsschrift f. Ohrenheilk. XXI. 1888).

7 Jahre altes Kind. Am 10. Tage der Acutisation einer chronischen eitrigen Ohrentzündung trat Fieber mit Gelenkerscheinungen auf. Entzündung der Sehnervenpapille. Die schweren Symptome hörten später auf. In der 6. Woche entstand Paralyse des N. abducens. Heilung. Autor meint, daß das Fieber und die Gelenkerscheinungen, welche zuerst auftraten, von der Osteophlebitis des Schläfenbeins abhängig waren, und daß die Augenstörungen ihre Ursache in der Leptomeningitis hatten.

Goris (Annales maladies oreille, usw. 1903. p. 64).

24 Jahre altes Mädchen. Rechtsseitige chronische, eitrige Mittelohr-

entzündung, die nie ärztlich behandelt worden ist. Plötzlich trat Diplopie infolge von Paralyse des rechtsseitigen Abducens auf; Entzündung des Sehnerven auf beiden Seiten. Autor dachte an die Möglichkeit des Vorhandenseins eines kleinen extraduralen Abszesses in der Nähe der Spitze des Felsenbeins; bei der Operation, bezw. Eröffnung der Fossa temporalis, über dem Processus zygomaticus, im Niveau des äußeren Gehörganges fand sich gar kein Eiter vor, von der Tiefe jedoch wurde ein bewegliches sehr hartes, ungefähr 1 cm breites sequestriertes Knochenstück, welches der Felsenbeinspitze glich, herausgezogen. Rasche und vollständige Heilung.

Ich gehe nun zur Beschreibung meiner eigenen Fälle über, von denen in den ersten drei nur Symptome einer akuten eitrigen Otitis mit oder ohne mastoidale Reaktion vorhanden waren, im vierten gesellte sich jenen Symptomen eine Entzündung des N. opticus bei.

I. Beobachtung. G. Luigia, 31 Jahre alte Frau, im 5. Schwangerschaftsmonate. Litt früher nie an Ohrenkrankheiten, Kinder alle gesund, und es weist nichts auf eine vorausgegangene syphilitische Infektion hin. Am 14. November 1903 trat akute Mittelohrentzündung auf der rechten Seite mit heftigen Ohrenschmerzen auf. Die spontane Perforation des Trommelfells erfolgte erst am 23. desselben Monates, d. h. 9 Tage später, und die Schmerzen schwanden beim Auftreten der Otorrhoe. Schon nach 3 Tagen eines relativen Wohlbefindens aber begannen neuerdings die Schmerzen an der Schläfen- und in der Warzengegend, und hielten trotz der künstlichen Erweiterung der Perforationsöffnung an. Es trat deshalb die Kranke in meine Klinik ein.

Am 9. Dezember wurden die Warzenräume eröffnet, wobei sich aus dem Antrum und aus einigen großen Zellen der Spitze des Warzenfortsatzes etwas Eiter entleerte. In den folgenden Tagen dauerten die Schmerzen in der Schläfengegend fort, und in den Abendstunden war eine leichte Temperatursteigerung vorhanden. Stuhlverstopfung. Am 24. hörten die Schmerzen auf, die Kranke verließ das Krankenhaus und setzte ambulatorisch die Kur fort. Am 28. klagte Patientin, nachdem 2 Tage lang heftige Schmerzen vorhanden waren, spontan über Diplopie, und die Untersuchung ergab Parese des rechten Rectus externus. Ophthalmoskopischer Befund negativ.

Bei genauer Untersuchung des Nervensystems, welche vom Neuropathologen, Prof. Dr. Pescarolo, vorgenommen worden ist, konnte nichts Krankhaftes nachgewiesen werden.

Am 5. Januar erhöhten sich die Schmerzen in der Gegend der Schläfenbeinschuppe und in der Tiefe der Orbita, auch bei Bewegungen des Bulbus waren Schmerzen vorhanden. Sowohl die Schmerzen wie die Diplopie nahmen dann progressiv ab; letztere hörte am 17. Januar vollständig auf, und auch die Schmerzen verschwanden fast vollständig. In der Zwischenzeit ging in normaler Weise der Vernarbungsprozeß der Operationswunde in der Warzengegend vor sich, und die Funktion des Mittelohres wurde wieder normal.

Symptome von seiten des Labyrinthes und bemerkenswerte Temperaturerhöhungen waren nie vorhanden.

Bei Resumierung aller Erscheinungen, welche in vorliegendem Falle beobachtet werden konnten, ergibt sich: bei einer sonst gesunden, schwangeren Frau entstand eine akute Ohrenentzündung, mit spontaner Perforation des Trommelfelles am 9. Tage; man erweiterte, wegen Persistenz der Schmerzen die Perforationsöffnung und machte die Antrectomia mastoidea. Bei der Vornahme dieser Operation konnten keine großen Alterationen konstatiert werden. Ungefähr 1½ Monate

nach Beginn der Otitis und 20 Tage nach Vornahme der Operation an der Warzengegend trat mit starken Schmerzen Paralyse des Rectus externus an der entsprechenden Kopfseite auf, ohne andere Alterationen am Auge und ohne nennenswerte Störungen im Allgemeinbefinden.

II. Beobachtung. C. Cristoforo, 44 Jahre alter Bauer. Vorausgehend gar keine Erkrankung von irgend einer Bedeutung. Syphilitische Infektion wird vom Kranken in Abrede gestellt. Ende August 1901 trat nach einen Nasenkatarrh akute Otitis auf der linken Seite auf, ohne bedeutende Schmerzen und Otorrohe. Ungefähr nach 20 Tagen aber begannen heftige Schmerzen auf der entsprechenden Kopfseite, und am 16. Oktober bemerkte Patient das Auftreten von Diplopie. Am 26. desselben Monates stellte er sich uns vor mit gerötetem vorgewölbtem Trommelfelle, heftigen Schmerzen und Diplopie infolge von Paralyse des linksseitigen Rectus externus. Es wurde sofort die Paracentese des Trommelfells vorgenommen. Obwohl sich nach dieser Operation ein mäßiger eitriger Ausfluß einstellte, dauerten die heftigen Schmerzen weiter fort und störten den Schlaf des Kranken; sie waren namentlich auf die Schläfengegend lokalisiert. Der Allgemeinzustand blieb ein guter; Fieber war nie vorhanden. Die rötliche Verfärbung des Trommelfells dauerte an; entzündliche Reaktion in der Warzengegend trat nicht auf; der Augenhintergrund zeigte nichts Abnormes. Die funktionellen Störungen des linken Ohres waren hauptsächlich auf eine Affektion des schallleitenden Apparates zurückführbar.

Obwohl Reaktionserscheinungen an der Warzengegend fehlten, so schritten wir doch wegen der Symptome der Augen am 29. Oktober zur Operation. Der chirurgische Eingriff in der genannten Region war von negativem Erfolge: nur im Antrum fanden sich wenige Granulationen vor, die entfernt worden sind. Wir verlängerten dann den Hauteinschnitt nach vorn über den Gehörgang hin bis zum Jochbogen und drangen nach Unterbindung der Schnittenden der Arteria temporalis durch den unteren Teil des Schuppenteils des Schläfenbeins hindurch bis zur Dura mater der mittleren Schädelgrube vor. Es war jedoch auch hier gar keine Alteration anzutreffen. Mit einer Spatel hoben wir dann den Temporallappen des Gehirns empor, um die obere Fläche des Felsenbeins zu übersehen; es fehlte jedoch auch an dieser Stelle, und zwar sowohl am Knochen, wie auch an der Dura mater, jedwede krankhafte Erscheinung. Die Fossa cranica media war in diesem Falle sehr tief, so daß sie auch von außen her das Antrum mastoideum zum Teil zudeckte.

1. November. Gar keine Fiebererscheinung. Die Schmerzen persistieren. Jodkalium.

7. November. Die Schmerzen dauern fort. Intramuskuläre Sublimatinjektion.

11. November. Injektion zum dritten Male. Abnahme der Schmerzen.

18. November. Die Schmerzen wesentlich vermindert. Eine von Prof. Pescarolo vorgenommene Untersuchung ließ gar keine intracranielle Herderscheinung erkennen. Leichte Besserung der Paralyse des N. abducens.

22. November. Injektion zum achten Male. Die Sublimatbehandlung wird gut vertragen.

24. November. Nur Spuren eines eitrigen Ausflusses aus dem Gehörgange.

4. Dezember. Die Operationswunde in der Warzengegend zeigt normalen Verlauf. Aufhören der Suppuration aus dem Gehörgange.

10. Dezember. Patient verläßt das Krankenhaus mit bedeutender Besserung der Paralyse des Rectus, Flüsterstimme in mehr als 3 Metern.

III. Beobachtung. C. Giovanni Battista, 22 Jahre alt. Es konnte dieser Fall nur ambulatorisch, also in sehr unvollkommener Weise beobachtet werden. Im Verlaufe einer linksseitigen akuten Otitis mit heftigen Schmerzen, ohne spontane Perforation des Trommelfelles, trat plötzlich vollkommene

Paralyse des Rectus externus auf der entsprechenden Kopfseite auf, mit heftigen Schmerzen in der Schläfen- und Scheitelbeingegend, ohne Reaktionserscheinungen in der Warzengegend. Gehörgang nicht stenosiert; Trommelfell hervorgewölbt. Entzündung des Sehnerven nicht vorhanden, keine Symptome einer vorangegangenen Syphilis. Der Kranke erlaubte nicht die Vornahme der Paracentese des Trommelfells und blieb aus. Später trat eine vollständige Heilung ein.

Im folgenden Falle war das charakteristische Krankheitsbild durch bilaterale Entzündung des Sehnerven kompliziert.

IV. Beobachtung. R. Giuseppina, 17 Jahre alte Bäuerin. Ein Bruder der Kranken hat Alterationen am Gehörorgan. Sie trat am 8. Dezember 1900 in die Klinik wegen einer rechtsseitigen eitrigen Otitis ein, die im Gefolge einer einfachen Angina ungefähr vor einem Monate auftrat. Die Eiterung aus dem Ohre war bedeutend und mit heftigen Schmerzen verbunden, die nur einmal auf ungefähr 2 Tage, und zwar am 15. nach dem Beginne der Ohrerkrankung aufhörten.

Es war der Gehörgang auf der rechten Seite mit Eiter erfüllt, und es war derselbe im knöchernen Teile, wegen Depression der hinteren oberen Wand stenosiert. Flüstersprache in der Nähe percipiert, die Uhr auf dem Luftwege nicht gehört, von der Warzengegend her jedoch wird sie vernommen. Die Apophyse nicht schmerzhaft, weder bei Druck, noch bei der Perkussion, mit Ausnahme eines kleinen Bezirkes an der Spitze. Allgemeinzustand deprimiert. Patientin klagt über Kopfschmerzen in der Stirn- und Schläfenbeingegend der erkrankten Seite. Leichte Parese des Facialis auf der rechten Seite. Die Bewegungen am Halse sind frei. Die Bauch- und Patellarreflexe sind lebhaft. Das Kernigsche Symptom fehlt, Fußkrampf nicht vorhanden. Die untere Extremität des Oberschenkels ist nicht schmerzhaft. Der Rectus externus des rechten Auges ist vollkommen paralysiert, der Zeitpunkt des Auftretens der Paralyse konnte jedoch mit Sicherheit nicht bestimmt werden. Beiderseits ist Neuritis optica vorhanden. Fieber fehlt.

10. Dezember. Mastoidotomia. Das Integument und die knöcherne Oberfläche der Apophyse waren normal; ihre Rindenschicht war von mittlerer Stärke; aus der dem Antrum benachbarten Luftzelle trat Eiter hervor. Auch die Zellen der Warzenspitze waren mit Eiter erfüllt. Es wurde die Apophysenspitze ganz entfernt. Das Antrum war groß. Gegen die Schädelhöhle hin war gar keine Fistel vorhanden.

11. Dezember. Kopfschmerzen geschwunden. Die Sehstörungen dauern fort, nur die Paralyse des Abducens scheint etwas gebessert zu sein. Photophobie rechts.

12. Dezember. Zustand unverändert. Patientin klagt nicht über intensive Schmerzen.

13. Dezember. Erste Medikation.

14. Dezember. Eine vom Neuropathologen Prof. Pescarolo vorgenommene Untersuchung ergab folgendes: Fast vollständige Paralyse des rechtsseitigen N. abducens; bei Anstrengung überschreitet jedoch der Augapfel in sehr beschränktem Maße die Mittellinie. Reaktion der Pupille normal. Der Nacken ist namentlich rechts etwas starr. Erscheinungen der Dermographie deutlich. Parese des Facialis inferior rechts; keine Abweichung des Zäpfchens. Tiefe Reflexe normal; das Kernigsche Symptom und Fußkrampf fehlen. Puls variierend von 70 bis 100 in kleinen Zeitintervallen. Intelligenz ungestört; Hautsensibilität auf beiden Seiten gut erhalten Wahrscheinlich ist ein umschriebener Erkrankungsherd rechts in der Nähe des Schädelgrundes vorhanden, der den 6. und 7. Hörnerven in Mitleidenschaft zog.

15. Dezember. Zweite Medikation. Wieder intensive Kopfschmerzen auf der erkrankten Kopfseite.

Dieser Zustand blieb einige Tage hindurch unverändert.

Prof. Bajardi, Okulist, constatierte V = I, Sehfeld normal, für Weiß und auch für Farben; Sehnervenentzündung beiderseits, rechts jedoch intensiver

Um einen eventuellen intrakraniellen Erkrankungsherd aufzufinden, wurde am 11. Januar 1901 ein zweiter operativer Eingriff unternommen. Es wurde nämlich die frühere Operationsstelle wieder eröffnet, und es wurden die Granulationen, welche die Hohlräume im Warzenfortsatze erfüllten, ausgelöffelt. Durch die hintere Wand des Gehörgangs hindurch eröffneten wir dann den Aditus, entfernten die Gehörknöchelchen, die von dichten Granulationen umhüllt waren. Ein Fistelgang gegen die Schädelhöhle hin konnte trotz genauer Untersuchung mit der Sonde nicht aufgefunden werden. Trotzdem wurde die Dura mater der mittleren Schädelgrube auf eine kleine Strecke hin bloßgelegt; sie war von normalem Aussehen. Ein weiterer Eingriff wurde unterlassen.

12. Januar. Am Abend des Operationstages steigerte sich etwas die Temperatur (38°). Es waren infolge der Chloroformnarkose beträchtliche Störungen vorhanden. Weiterer Verlauf ohne Zufälle.

Patientin verließ das Krankenhaus im Convalescenzzustande; die Parese des Abducens und des Facialis waren vermindert, und auch die Sehnervenentzündung war in Abnahme begriffen. Wie aus Nachrichten, die ungefähr 3 Jahre nach der Krankheit eingelaufen sind, hervorgeht, erfreut sich Patientin der besten Gesundheit, indem sämtliche krankhafte Erscheinungen aufgehört haben.

Was können wir über die Genese der Paralyse, die der N. abducens in dem von uns geschilderten klinischen Krankheitsbilde zeigt, aussagen?

Die Divergenz in den Meinungen zeigte sich deutlich in der Diskussion, welche der Mitteilung von Habermann in der 7. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft folgte. Wie Killian bemerkte, kann es sich in einigen der beobachteten Fälle um eine einfache Coinzidenz handeln: eine akute oder wieder akut gewordene Affektion der Nebenhöhlen der Nase, namentlich aber der Sinus sphenoidales, kann mit einer akuten Mittelohrentzündung zusammentreffen, und die Paralyse des N. rectus externus und die starken Kopfschmerzen können sehr gut von der Entzündung der Nebenhöhlen der Nase und nicht von der Otitis abhängen.

Die negativen Resultate der rhinoskopischen Untersuchung zuverlässiger Beobachter erlauben jedoch eine Ausschließung jener Meinung von Killian, wenigstens in dem größeren Teile der Fälle.

Habermann erwähnte in seiner Mitteilung in der otologischen Gesellschaft und verwarf die Hypothese über den reflektorischen Ursprung der Paralyse des Rectus vom Ohre her, eine Hypothese, die von Moos und Urbantschitsch aufgestellt wurde. In der Tat kann man den gleichbleibenden Charakter, welchen die Paralyse zuweilen Wochen und Monate lang zeigt, nur schwer mit dem Begriffe, den wir von nervösen Störungen rein funktionellen Charakters haben, vereinbaren. Mann glaubt, daß die Paralyse und die Sehnervenentzündung mit den Läsionen

in der Umgebung des Sinus, welche in einigen Fällen beobachtet worden sind, zusammenhängen. Jürgensmejer nähert sich der Annahme einer serösen Meningitis; Habermann und Brieger sind eher geneigt, eine umschriebene eiterige Leptomeningitis anzunehmen, die durch umschriebene Knochenläsionen, welche bis zur Dura mater vordringen, verursacht werden und oft mit eiteriger Entzündung des Labyrinthes zusammenhängen (Jansen).

Brieger konnte später diese Auffassung weiter begründen; er sah in einem Falle den Tod, nach wenigen Tagen, infolge der Ausbreitung der eiterigen Meningitis auftreten.

Schulze erwähnt in einer neuen Arbeit über die Leptomeningitis otitica[1]) die häufigen Innervationsstörungen der Augenmuskeln, ohne jedoch in spezieller Weise auf den in Rede stehende Symptomenkomplex hinzuweisen. Körner meint in seiner Mitteilung über den von ihm beobachteten Fall, daß man nichts Positives über die Pathogenese aussagen könne.

Ich hatte in letzter Zeit Gelegenheit, einen fünften Fall zu beobachten, welcher, wie mir scheint, in klarer Weise über dieselbe Aufschluß gibt und die Ansicht von Habermann und Brieger, nach welcher das beschriebene Symptomenbild von einer circumscripten eiterigen Leptomeningitis abhänge, bestätigt.

V. Beobachtung. S. Pietro, 31 Jahre alt, Fabriksführer. Ozaena, zarte Constitution. Ungefähr in der Mitte November 1903 trat auf der linken Seite eine akute Mittelohrentzündung auf, ohne Perforation des Trommelfelles und, wie es gewöhnlich bei derartigen mit Ozaena verbundenen Mittelohrentzündungen zu sein pflegt, ohne starke Reaktionserscheinungen. Namentlich die Schmerzen waren in der ersten Zeit nur unbedeutend. Nach ungefähr einem Monate jedoch steigerten sie sich dermaßen, daß der Kranke im Schlafe gestört wurde und sich deshalb entschloß, unser Privatinstitut aufzusuchen.

Bei der ersten Untersuchung, am 5. Januat 1904, waren auf eine reaktive Mastoiditis zurückführbare Symptome nicht vorhanden; die Weichteile in der Warzengegend zeigten keine Abnormität; eine Schwellung der oberen hinteren Wand des knöchernen Gehörganges war nicht vorhanden; Fieber fehlte. Die Schmerzen lokalisierte der Kranke auf die linke Seitenwandbein- und Schläfengegend. Das Trommelfell war gerötet, aber nicht vorgewölbt. Uhr bei Contakt nicht perzipiert; Flüstersprache (Zahlen) auf die Distanz von 2 Metern. Es wurde sofort die Paracentese vorgenommen, und es flossen hierbei nur wenige Tropfen Eiter aus; die Eiterung aber hörte unmittelbar auf, und schon nach 24 Stunden war die künstliche Perforationsöffnung geschlossen. Da aber die heftigen Schmerzen fortdauerten und da eine intracranielle Komplikation zu befürchten war, so entschlossen wir uns am 8. Januar zur Eröffnung der Warzenhöhle. Wir fanden etwas Eiter und wenige Granulationen im Antrum und in den Zellen der Spitze der Apophyse. ein wahrer Abszeß war jedoch nicht vorhanden. Der Befund bei der Operation gab uns also über die Heftigkeit der Schmerzen keinen Aufschluß.

---

1) Dieses Archiv. Bd. LVIII. 1. u. 2. 1903.

Es wurde bei der Operation auf eine kleine Strecke auch die Dura mater der mittleren Schädelgrube freigelegt, um einen eventuellen extraduralen Abszeß aufzufinden; allein der Erfolg war gänzlich negativ. Die Verabreichung von Jodkali hatte gar keinen Einfluß auf die Schmerzen; Zeichen einer syphilitischen Infektion waren nicht vorhanden. Am 14. Januar gab der Kranke selbst das Auftreten von Diplopie an, und bei der Prüfung erkannte man eine Parese des linksseitigen M. rectus externus. Diese Diagnose wurde von Herrn Prof. Reymond, Vorstand der k. Augenklinik, bestätigt, der übrigens die Sehschärfe und den Augenhintergrund normal fand. Fieber war nicht vorhanden, und der Allgemeinzustand des Kranken war ziemlich gut, so daß er während des Tages außer Bette blieb.

Hervorzuheben ist, daß Patient gern im Dunkeln sich aufhielt. Es konnte nicht festgestellt werden, ob dies von einer Photophobie abhing, oder vielmehr dem Umstande zugeschrieben werden mußte, daß der Kranke im Dunklen weniger durch das Doppeltsehen belästigt wurde. Allein schon am 22. Jan. trat Fieber auf (in der Frühe ungefähr 38°, abends 39,8°, ohne Frösteln), und gleichzeitig konnte eine Leptomeningitis, mit heftigen Schmerzen an der Kreuz- und Steißbeingegend konstatiert werden (Kernigsches Symptom). Stuhlverstopfung. Am 23. in der Frühe wurde in der Hoffnung, in der mittleren Schädelgrube einen eitrigen Herd aufzufinden, neuerdings ein operativer Eingriff unternommen. Durch Anbringung einer weiten Öffnung am Schuppenteile des Schläfenbeines wurde nämlich die Dura mater bloßgelegt, der Schläfen-Keilbeinlappen emporgehoben und untersucht. Das Resultat war jedoch negativ. Das Gehirn pulsierte. Durch eine Punktionsöffnung, welche in der Dura mater mittelst einer spitzen Canüle gemacht wurde, floss eine geringe Quantität von Flüssigkeit aus, bei deren bakteriologischer Untersuchung man Staphylo- und Streptokokken nachweisen konnte.

Am 25. Jan Lumbalpunktion, wobei wir ungefähr 15 ccm einer trüben Flüssigkeit erhielten. Nach der Punktion nahmen die Schmerzen auf kurze Zeit ab. (Für die Vornahme der Punktion danke ich hier dem Herrn Regimentsarzt Dr. Carta, und für die Ausführung der bakteriologischen Untersuchung meinem Assistenten, Herrn Dr. Pusateri.)

Die Untersuchung der durch die Lumbalpunktion erhaltenen centrifugierten Flüssigkeit ließ Streptokokken, Fibrin, in Zerfall begriffene weiße und wenige rote Blutkörperchen erkennen. In den Kulturen in Agar und in Fleischbrühe entwickelten sich Streptokokken.

Die Punktion wurde mit analogen Resultaten am 26. Jan. wiederholt. Es trat ein intensiver Reizungszustand auf: Mydriasis der Pupille, heftige Kreuzschmerzen. Kopfschmerzen waren nicht vorhanden.

Am 28. Januar, in den frühen Morgenstunden, trat unter comatösen Erscheinungen der Tod ein. Autopsie nicht gestattet.

Es war das klinische Bild in diesem Falle anfangs typisch wie in den anderen Fällen. Das Resultat der explorativen Operation in der Warzengegend und in der mittleren Schädelgrube war negativ. Die Parese des N. abducens, die geringgradige Photophobie und die Schmerzen waren eine Zeitlang die einzigen Symptome, welche auf die Schwere der Erkrankung hindeuteten. Der günstige Ausgang in ähnlichen klinischen Fällen gab auch bei unserem Kranken zu Hoffnungen Veranlassung. Die eitrige Leptomeningitis trat unverhofft während eines relativen Wohlbefindens auf, mit Fieber, Schmerzen in der Lumbo-Sakralgegend und Kernigsches Symptom. Wahrscheinlich war sie jedoch schon vorhanden, als sich uns der Kranke mit heftigen Kopfschmerzen zum ersten Male vorstellte; später konnte als

Symptom nur eine Parese des Rectus externus erkannt werden und unbeeinflußt von den zwei operativen Eingriffen, verbreitete sich später die meningeale Infektion und führte rasch zum Tode.

Die Diplopie zeigte sich erst zwei Monate nach dem Beginne der Ohrentzündung; die Meningitis nach weiteren 10 Tagen.

Die Operationen schließen Knochenläsionen an der Oberfläche des Felsenbeins und in der Warzengegend aus, und auf Grund der Lumbalpunktion konnte mit Sicherheit die Diagnose auf eiterige Leptomeningitis mit Streptokokken gestellt werden.

Man könnte die Frage aufstellen, welchen Einfluß die Lumbalpunktion gehabt hätte, wenn sie im Momente des Auftretens der Parese des Abducens und vor dem Erscheinen der Symptome einer Ausbreitung der Meningitis gemacht worden wäre. Hätte dieselbe vielleicht als Ursache einer Diffusion der vorher circumscript gebliebenen Erkrankung angesehen werden können?

Wir sind zur Annahme berechtigt, daß auch in den anderen Fällen mit analogem klinischen Bilde eine umschriebene Leptomeningitis vorhanden war, die spontan, durch Elimination der eiterigen Krankheitsherde im Mittelohre und in den Warzenhöhlen heilte, nur im letzten Falle konnte, trotz der Operationen und trotz der Lumbalpunktion die Ausbreitung der Leptomeningitis und der letale Ausgang nicht verhindert werden.

Bekanntlich mehren sich, seitdem die Diagnose auf eiterige Leptomeningitis auf Grund der Lumbalpunktion mit Sicherheit gemacht werden kann, die Beobachtungen, welche die Heilbarkeit der Leptomeningitis unter gewissen Bedingungen, auch bei Ohrentzündungen, zugeben.

Ich selbst habe diesbezüglich einige sehr instruktive klinische Fälle mitgeteilt (dieses Archiv XLVII. S. 155), und auch die hier mitgeteilten Beobachtungen dienen zur Bestätigung jener Annahme.

Wie kann die Paralyse des N. abducens auf der der Ohrerkrankung entsprechenden Seite erklärt werden?

Es ist dies unschwer in jenen Fällen, in welchen man, wie in den von Habermann und Goris mitgeteilten, bei der Operation Alterationen im vorderen Teile der oberen Fläche des Felsenbeins, also in der Nachbarschaft des N. abducens, findet. In derartigen Fällen können als genügende Ursachen der Parese oder Paralyse der Nerven eine einfach seröse Imbibition oder aber die collateralen Circulationsstörungen, welche

in den Geweben um denselben herum statthaben, angesehen werden. Viel schwieriger zu erklären ist die Entstehungsweise eines circumscripten Herdes von eiteriger Leptomeningitis entsprechend dem Verlaufe des N. abducens in den von uns mitgeteilten typischen Fällen, in welchen die operative Exploration der oberen Fläche des Felsenbeins und der mittleren Schädelgrube keine positiven Resultate liefert. Hoffentlich werden weitere Untersuchungen auch hierüber Aufklärung verschaffen. Gegenwärtig können wir nur vermuten, daß die häufige Ausbreitung einer Infektion des Mittelohres auf einen umschriebenen Bezirk der Gehirnhäute und die Entstehung eines charakterischen klinischen Symptomenkomplexes, dem Bestehen von präformierten anatomischen Wegen, z. B. des Canalis caroticus, zuzuschreiben ist.

Das Studium von typischen Fällen erlaubt uns, die Komplikationen in der Warzengegend, welche in gewissen Fällen vorhanden sind, als causales Moment für die Entstehung der Paralyse des N. abducens auszuschließen.

Viel wahrscheinlicher sind sowohl die endocraniellen als auch die Komplikationen in der Warzengegend von der Intensität des infektiösen Prozesses und von der Retention des Eiters in der Trommelhöhle abhängig.

In der Tat sehen wir, daß in den mitgeteilten Fällen oft die Zeichen einer Eiterretention vorhanden waren, wenn die Perforation des Trommelfells spät oder gar nicht statthatte. In einigen Fällen war die akute Otitis in Ohren lokalisiert, in welchen schon seit einiger Zeit katarrhalische Prozesse, in deren Folge das Trommelfell verdickt war und einer spontanen Perforation größeren Widerstand bot, sich abspielten (Spira, Pischel). In anderen hängt die Intensität des infektiösen Prozesses in der Trommelhöhle von der Schwäche des Gesamtorganismus ab. In meinem V. Falle z. B. handelte es sich um ein kränkliches Individuum mit Ozaena. In derartigen Personen nehmen bekanntlich die Infektionen der Trommelhöhle einen besonders schweren Charakter an. In einer meiner Beobachtungen handelte es sich um eine Frau in vorgerückter Schwangerschaft. Auch unter diesen Verhältnissen können, wie bekannt, die infektiösen Prozesse im allgemeinen einen bedenklichen Verlauf nehmen. Die Hypothese, daß eine Entzündung des N. abducens, syphilitischen Ursprungs, eine akute Otitis zu komplizieren imstande ist, kann wohl in einzelnen Fällen nicht mit Sicherheit

ausgeschlossen werden; in den meisten Fällen jedoch ist jene Hypothese wenn man auch dem negativen Effekte einer spezifischen Kur auf die Schmerzen Rechnung trägt, unhaltbar. Auf Grund dieser Ausführungen können wir aussagen, daß das klinische Bild einer akuten Mittelohrentzündung, mit persistierenden Schmerzen in der Schläfen-Scheitelbeingegend, Paralyse oder Parese des M. rectus externus der Ausdruck einer circumscripten eiterigen Leptomeningitis ist. Diese zeigt in der Mehrzahl der Fälle eine Tendenz zur Heilung und zwar spontan oder nach operativen Eingriffen am Trommelfelle (Paracentese) oder an der Warzengegend, welche die Infektion im Ohre zu bekämpfen bestrebt sind. Unter bestimmten Bedingungen jedoch kann die Leptomeningitis sich ausbreiten und in kurzer Zeit den Tod des Kranken herbeiführen. Hieraus folgt die diagnostische Wichtigkeit des beschriebenen Symptomenkomplexes und die Notwendigkeit, demselben vom Beginne an unsere vollste Aufmerksamkeit zu widmen.

In meinem letzten Falle war die Leptomeningitis hauptsächlich am Rückenmarke lokalisiert. Dies wurde schon von anderen Autoren, bei Leptomeningitis infolge von Ohrentzündungen, beobachtet. Ich selbst habe schon früher hierauf aufmerksam gemacht[1]) und glaube, daß die praevalierende Lokalisation im Rückenmarke namentlich in jenen Fällen erfolge, in welchen der Krankheitsprozeß einen latenten Verlauf zeigt und sich in die Länge zieht, so daß der Kranke längere Zeit außer dem Bette, in aufrechter Stellung verbleibt, wodurch die Ausbreitung der Meningitis auf die abhängigen Teile des Centralnervensystems ermöglicht wird. Von Interesse ist diesbezüglich der folgende Fall, den ich in letzterer Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte Der intermittierende Verlauf und die lange Dauer der Leptomeningitis, die vorwiegende Lokalisation im Rückenmarke waren hier höchst wahrscheinlich vom hohen Alter des Kranken und von der hierdurch bedingten Schwäche in den Resistenz der Organe abhängig, weshalb der Kranke den schweren intracraniellen Prozeß einige Zeit hindurch ambulatorisch durchzumachen vermochte.

VI. Beobachtung. 84 Jahre alter Mann. Gesundheitszustand relativ gut. Im August 1903 rechtsseitige akute Otitis, mit intensiven Schmerzen zwei Nächte hindurch; spontane Perforation des Trommelfelles nach einigen Tagen; die Schmerzen hörten nach der Perforation auf, die Eiterung bestand jedoch fort. Patient wurde von mir im September und im Oktober unter-

1) Arch. Ital. di Otologia e Laringologia. Vol. IV. 1896. p. 106.

sucht. Ich fand eine leichte Stenose in der Tiefe des Gehörganges, Eiter in mäßiger Menge; deutliche Symptome einer Reaktion in der Warzengegend waren nicht vorhanden. In Anbetracht des hohen Alters und des Fehlens von lokalen und allgemeinen Reaktionserscheinungen hielt ich eine energische Kur für nicht ratsam und ordnete nur antiseptische Waschungen an. Der Kranke stellte sich mir erst im Dezember wieder vor mit der Angabe von Schmerzen im Ohre und in der Warzengegend auf der rechten Seite, die wegen ihrer Heftigkeit in den letzten Tagen ihm den Schlaf raubten. Im hinteren unteren Segmente war eine kleine Perforation im Trommelfelle vorhanden; die Eiterung hat zugenommen, die Schwellung des hinteren Teiles des Gehörganges war bedeutender.

Es wurde der Kranke in meine Privatanstalt aufgenommen. Obwohl die Schmerzen aufgehört haben und der gute Allgemeinzustand sich wieder herstellte, erweiterte ich am 4. Dezember die Perforationsöffnung. In den folgenden Tagen war die Eiterung eine mäßige, der Kranke blieb außer dem Bette, war der besten Laune und hatte guten Appetit; nur zeitweise klagte er über leichte Schmerzen im Ohre. Flüstersprache und Uhr wurden am erkrankten Ohre nicht perzipiert. Am 7. Dezember abends stellte sich zum ersten Male Fieber ein (39,5°), dem ungefähr eine Stunde lang Frösteln vorausging. Hervorzuheben ist, daß gleichzeitig sich mäßige Schmerzen in der Warzengegend, namentlich in der Nähe der Apophyse mit dem Fieber einstellten, aber es hörte die Eiterung aus dem Gehörgange auf und es verschwand die Schwellung des tiefen Teiles der Wandung desselben; nach weiteren 2 Tagen schloß sich auch die Perforationsöffnung im Trommelfelle. Das Fieber nahm während der Nacht und am folgenden Tage langsam ab, bis zu 38,2° in der Achselhöhle gegen Mittag am 8. Dezember. Die folgende Nacht jedoch war unruhig, und am Morgen trat Erbrechen ein. Der Kranke klagte zum ersten Male über Schmerzen in der Lumbalgegend. Die Untersuchung ließ jedoch nirgends, namentlich auch in der Lunge nicht einen entzündlichen Herd erkennen, welcher die Erhöhung der Temperatur uns hätte erklären können. Zwei andere Ärzte, die zur Consultation herbeigerufen worden sind, hielten einen von mir vorgeschlagenen operativen Eingriff nicht für indiciert. Der Verlauf des Krankheitsprozesses schien in der Tat diese Meinung zu rechtfertigen. Denn am folgenden Tage (am 9.) erhob sich die Temperatur nur wenig über die normale und es trat ein Zustand von Wohlbefinden ein, die Schmerzen verschwanden und es war keine Otorrhoe vorhanden. Am 11. jedoch stellte sich morgens wieder Fieber ohne vorhergehendes Frösteln ein, das am 12. noch andauerte, und es traten neuerdings die Schmerzen am Ohre und in der Lumbo-Sacralgegend auf; außerdem entstand eine umschriebene Schwellung am Beginne des Gehörganges. Es wurde deshalb in einer neuen Beratung ein operativer Eingriff beschlossen und in der Frühe am 13. ausgeführt. Der Allgemeinzustand war gut, der Kranke ging allein in das Operationszimmer und blieb in sitzender Stellung während der Toilette des Operationsfeldes. Aus der Gegend des angeschwollenen Teiles der hinteren unteren Wand des Gehörganges floß eine sehr geringe Menge eines mit Blut gemischten Eiters heraus. Alterationen der Weichteile der Hinterohrgegend fehlten; die Perforationsöffnung am Trommelfell war geschlossen, die Bewegungen des Halses erfolgten ganz unbehindert, und die Apophyse war nicht schmerzhaft. Die Chloroformnarkose ging ohne Zufälle von statten. Die Corticalsubstanz der Warzengegend zeigte sich compakt, die Warzenzellen waren mit Granulationen erfüllt, das Antrum mit Granulationen und wenig Eiter. In den in der Nähe der Spitze der Apophyse gelegenen, namentlich aber in den dem unteren Teile des Sinus sigmoideus benachbarten Warzenzellen war gleichfalls nur wenig Eiter vorhanden. Die Spitze des Processus mastoideus wurde abgebrochen und der Sinus auf eine Strecke von ungefähr 3 cm freigelegt. Die Dura mater desselben zeigte sich normal, der Sinus pulsierte nicht, aber bei Entfernung des ihm benachbarten Knochenteiles entstand eine ziemlich bedeutende Hämorrhagie. Die Temperatur stieg am Abende des Operationstages auf 39,3° (im Rectum), nahm aber während der Nacht und am folgenden Tage ab (38,8—37,3°). Der Kranke hat die Operation überraschend gut

vertragen; er aß nach derselben und hatte gar keine Störungen infolge der Narkose.

Am 14. abends traten jedoch neuerdings heftige Lumbarschmerzen und eine außergewöhnliche Unruhe auf. der Kranke wechselte oft die Lage im Bette, sprang aus demselben, wollte sich ankleiden, zeigte unregelmäßige Kontraktionen der Muskeln des Gesichts und der Extremitäten. Am nächstfolgenden Morgen war das Fieber hoch, und es konnte eine Abnahme der Intelligenz nebst Articulationsstörungen constatiert werden. Diese sehr bedenklichen Symptome dauerten bis in die Nacht des 14. Am 15. früh war das Fieber geschwunden (37,4° im Rectum); der Kranke war wieder bei Bewußtsein, ganz ruhig, ohne Schmerzen, und nahm gern Nahrung zu sich.

Am 16. wurde die erste Medikation ausgeführt: die Operationswunde zeigte eine nur geringe Eiterung und war von gutem Aussehen, der Sinus pulsierte deutlich in der aufrechten Stellung des Rumpfes. Am Nachmittage des 15. trat jedoch neuerdings eine Verschlimmerung mit Fieber, Lumbarschmerzen und Kopfweh ein. Die Starrheit des Nackens und der Wirbelsäule ließen gar keinen Zweifel über die Prognose aufkommen.

Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich an den folgenden Tagen, und am 18. Dezember um 2 Uhr nachmittags trat der Tod ein. Die Autopsie wurde nicht gestattet.

Dieser Fall läßt Erwägungen verschiedener Art zu, von denen ich nur die wichtigsten hier andeutungsweise anführen will.

Vor allem ist der latente Verlauf und die lange Dauer der Leptomeningitis ferner die deutliche Intermittenz der Symptome hervorzuheben. Die Diffusion des infektiösen Prozesses vom Schläfenbeine auf die Hirnhäute manifestierte sich durch die heftigen Schmerzen, welche Anfangs Dezember, also ungefähr einen Monat vor dem Tode, aufgetreten sind. Die Erhöhung der Temperatur erfolgte als die umschriebene Leptomeningitis diffus wurde. Die Rückenmarkssymptome waren auch in diesem Falle die ersten, welche in die Erscheinung traten, und der Kranke blieb, wie im letzten Falle, bis zum Auftreten derselben außer dem Bette, in aufrechter Stellung. Die deutliche Intermittenz der Symptome, mit Einschluß des Fiebers und der Lumbalschmerzen, steht in Übereinstimmung mit dem langsamen Verlauf der Erkrankung, so daß wir gleich nach dem operativen Eingriffe auf einen günstigen Ablauf derselben rechnen konnten. Wegen des hohen Alters und andern von uns unabhängigen Verhältnisse, konnte in diesem Falle die Diagnose nicht auf Grund der Ergebnisse der Lumbalpunktion gestützt werden; das klinische Krankheitsbild läßt jedoch, wie ich meine, keinen Zweifel darüber zu.

Bemerkenswert ist auch das vollständige und unerwartet erfolgte Aufhören der Otorrhoë, das trotzt der am Tage vorher ausgeführten Paracentese des Trommelfells, Monate lang andauerte und mit der Diffusion der Leptomeningitis und mit dem Erscheinen des Fiebers Hand in Hand hing.

XVI.

Die Stria vascularis der Fledermaus.

(Demonstration auf der 13. Versammlung der Deutschen Otologischen Gesellschaft in Berlin 19. u. 20. Mai 1904.)

Von

Prof. L. Katz.

(Mit Tafel I.)

Nachdem ich bereits in diesem Archiv, Bd. XXXI, S. 66 im Jahre 1891 über diesen merkwürdigen, von reichlichen Blutgefäßen durchzogenen Epithelstreifen, der sich an der Außenseite des Duct. cochl. hinzieht, einige Beobachtungen gebracht habe, möchte ich doch noch einmal ganz kurz an dieser Stelle auf den fraglichen Gegenstand zurückkommen. Denn trotz einiger neuerer diesbezüglicher Arbeiten (Prenant, Denis, Leimgruber u. a.) besteht über einige Einzelheiten noch keine völlige Übereinstimmung der Ansichten. Einen Anlaß zu meiner Demonstration habe ich ferner darin gefunden, daß ich in der Lage bin, neue mikroskopische Präparate von einer Fledermaus zu demonstrieren, welche, was Prägnanz der histologischen Verhältnisse betrifft, kaum etwas zu wünschen übrig lassen.

Der eine Schnitt ist sehr dünn (5 μ Fig. 1), ein Paraffinschnitt, und ist in Hämatoxylin-Eosin gefärbt. — Der andere Schnitt ist ein Celloidinschnitt (ca. 10 μ dick, Fig. 2) und ist in van Gieson gefärbt. Ich werde des Näheren auf die Technik noch bei der Erklärung der Abbildungen zurückkommen.

Die Frage bezüglich der Histologie der Stria vascularis ist kurz die:

1. Handelt es sich um das seltene Vorkommen eines echten, gefäßführenden Epithels oder um mehrere in dem Epithelstreifen befindliche Gewebsarten, d. h. um eine Mischung von Epithel, Gefäßen und Bindegewebe.

2. Wie gestalten sich die Formen der einzelnen Zellen, ihre

Lagerung zu einander und zu den von ihnen bedeckten Gefäßen, und ist das Epithel ein einschichtiges?

Auf die älteren, wichtigen Arbeiten von Kölliker, Hensen, Böttcher, Waldeyer, Gottstein, Retzius, Schwalbe, Baginsky u. a. gehe ich heute nicht wieder ein, bemerken will ich aber von vornherein, daß meine heutigen Präparate von der Fledermaus meine früheren in diesem Archiv kundgegebenen Ansichten bestätigen resp. erheblich stützen, und zwar teils infolge der Feinheit der Schnitte, teils durch die elektive Färbung des Bindegewebes mit van Gieson. Dieses vortreffliche Farbengemisch hatte ich seiner Zeit nicht angewendet.

Betonen möchte ich ferner, daß ich unter den gewöhnlich verwendeten kleineren Tieren die Fledermaus und die Maus für die geeignetsten Objekte, Prototype, zur histologischen Untersuchung der Stria halte. Es liegt dies meines Erachtens besonders daran, daß bei diesen Tieren die Epithelzellen der Stria relativ groß und stark gestreift erscheinen und ziemlich senkrecht zum Ligam. spinale gestellt sind. — Schon Waldeyer hat in seiner bekannten Arbeit (1870) über „die Schnecke und den Hörnerv" ein sehr instructives Bild des häutigen Labyrinths der Fledermaus gegeben. Bei anderen erwachsenen Tieren und dem Menschen sind die diesbezüglichen Untersuchungen der Stria viel schwieriger; ja der ganze leicht ablösbare Streifen bleibt dunkel, Zellgrenzen sind meist gar nicht zu sehen; nur einige Querschnitte von Gefäßen sind sichtbar. Gewagt ist es deshalb, wenn einige Ohrenärzte manchmal feinere pathologische Veränderungen an diesen Zellen gefunden zu haben behaupten und daraus ihre Schlüsse ziehen. — Für embryonale Untersuchungen dagegen kann man bequem Kaninchen, Katzen usw. verwenden.

An meinem ersten vorliegenden, äußerst feinen Paraffinschnitt (Formalinhärtung), der mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt ist, sind folgende, meine früheren Angaben bestätigenden Einzelheiten zu constatieren:

A. Ein einschichtiges, ziemlich senkrecht stehendes, cylindrisches Epithel (Fig. 1 u. 2 E) von deutlich gestreift-fibrillärem Protoplasma, welches teilweise besenartig gegen ein unten liegendes, kernhaltiges, reticuläres Bindegewebe ausstrahlt. An einzelnen Stellen ist dieses basale Bindegewebe nestartig und glatt ausgehöhlt (Fig. 2 bei Z). Der Kern der unregelmäßig cylindrischen Epithelzellen liegt meist im Kopf (Fig. 1 u. 2 K_I), wie ich dies früher an Zupfpräparaten dargestellt und gezeichnet

habe, und wie dies nachträglich von Prenant bestätigt worden ist. Aber es finden sich auch mehr konisch gebaute Epithelzellen, deren Kern in der Mitte des Protoplasmaleibes liegt. Dadurch geschieht es, daß wir in dickeren Schnitten neben sehr vielen an der Oberfläche liegenden Epithelkernen auch eine nicht geringe Anzahl von tiefer liegenden finden. Diese letzteren sind meines Erachtens mit den basalen Kernen, die zum Bindegewebe gehören, nicht zu verwechseln. Hier in dem vorliegenden, äußerst dünnen Schnitt (Fig. 1) finden sich aber sehr wenig in der Mitte des Epithelstreifens gelegene Epithelkerne.

B. Gefäßdurchschnitte sieht man (s. Fig. 1 u. 2 v) meist im Querschnitt zwischen den Epithelien zerstreut; ein Gefäß ist im Längsschnitt getroffen und wird von den protoplasmatischen Zellfortsätzen bedeckt. Pigment ist hier nirgends in der Stria zu sehen.

C. Der zweite Schnitt durch die Schnecke einer Fledermaus (s. Fig. 2), resp. durch die Stria vascularis ist meines Erachtens nicht ohne prinzipielle Bedeutung. Die Conservierung hat hier in Osmiumsäure-Platinchlorid stattgefunden; die Einbettung in Celloidin, die Färbung mit van Gieson. Der Schnitt ist als Celloidinschnitt natürlich dicker (ca. 10 μ).

Bei dieser Färbung zeigt es sich auf das Evidenteste, daß eine wirkliche Basalmembran nicht existiert, denn die distinkt rot gefärbten Bindegewebsbündel des Lig. spirale schicken deutlich rot gefärbte Zacken, d. h. Fortsätze zwischen die Epithelzellen hoch hinauf (Fig. 2 bei Z), so daß man an vielen Stellen den Eindruck hat, als ob die einzelnen Epithelzellen seitliche, bindegewebige Einfassungen besitzen. — Diesen Befund habe ich bei anderen Färbungen bis jetzt nicht erheben können, auch in den mir zugänglich gewesenen histologischen Werken und in einschlägigen Veröffentlichungen habe ich dieses deutliche Hineingreifen von Bindegewebsbündeln in die Stria nirgends finden können. Ich halte deshalb, wie ich dies schon früher (l. c.) betonte, im Gegensatz zu Retzius und dann zu Prenant, der sich mir in anderen wesentlichen Punkten angeschlossen hat, und auch zu Köllicker u. a. die Stria vascularis nicht für ein echtes, gefäßführendes Epithel, sondern sie besteht aus mehreren verschiedenartigen Gewebsarten, und zwar 1. aus einreihigen, relativ großen, fibrillär gestreiften, cylindrischen Epithelzellen; 2. aus Gefäßen, und 3. bindegewebigen Beimengungen.

Eine eigentliche Basalmembran besteht nicht. Daß aber

eine solche scheinbar zustande kommen kann, ersieht man, wenn man bei älteren Kaninchenembryonen oder bei etwa viertägigen jungen Kätzchen (s. dieses Archiv, Bd. XXXI. S. 70) die Stria untersucht.

Ich habe dort ein subepitheliales, sehr zellenreiches Lymphnetz (Schleimgewebe Böttcher) abgebildet, welches im Laufe der Entwicklung allmählich unter Bildung einer Art von Grenzmembran zur Resorption gelangt bei gleichzeitiger Verlängerung und protoplasmatischer Umwandlung der ursprünglich beim Embryo kubischen Epithelzellen.

Schließlich möchte ich noch bemerken, daß die von mir (l. c.) abgebildeten, durch Maceration in Ranvierschem Alkohol und Zerzupfen isolierten, höchst unregelmäßig gebauten Epithelzellen der Stria mit ihrem gestreift-fibrillären Protoplasma sicher keine Kunstprodukte sind, wie Leimgruber irrtümlich annimmt. Dies geht schon aus dem vorliegenden Schnittpräparat Fig. 1 E klar hervor, da diese steinpilz- oder cylinderförmigen Zellen den durch Maceration und Zerzupfen gewonnenen vollkommen gleichen.

Endlich sei noch erwähnt, daß die Fledermaus nicht allein ein sehr geeignetes Untersuchungsobjekt für das histologische Studium der Stria vascul. ist, sondern daß es mir auch zuerst an diesem Säugetier gelungen ist, die höchst complicierte Verbindung der Cortischen und Deitersschen Zellen durch einen „Zangenbecher“, der in neuerer Zeit durch Hans Held in vorzüglicher Darstellung bestätigt ist, nachzuweisen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. I. Stellt die Stria vascularis der 2. Windung einer Fledermaus dar. — Formalinhärtung, Hämatoxylin-Eosin-Färbung; Schnitt 5 μ dünn.

lsp ligam. spirale. *o* Knochen. *v* Gefäße der Stria. *E* Einschichtiges cylindrisches Epithel mit fibrillär gestreiftem Protoplasma. *KI* obere Kerne, *KII* mittlere Kerne. *Gs* Grenzsaum.

Fig. II. Ebenfalls ein senkrecht axialer Schnitt durch die Schnecke einer Fledermaus. Härtung in Osmiumsäure-Platinchlorid. Färbung in van Gieson (Schnitt 10 μ).

E, das cylindrisch einreihige Epithel, ist hier distinkt gelb gefärbt, das darunter liegende *lsp*, ligam. spirale, dagegen rot. *Z* Bindegewebszacken, welche vom Lig. spirale zwischen die Epithelzellen nach innen laufen. *Og* eine Art osteogene Schicht zwischen Knochen und Lig. spirale bei der Fledermaus. *Q* Optischer Querschnitt der rot gefärbten Bindegewebsbündel des Lig. spirale.

XVII.

Besprechungen.

2.

Gerber, Handatlas der Operationen am Schläfenbein. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann 1904.

Besprochen von
Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Der durch seinen Atlas der Nasenkrankheiten bekannte Verfasser hat es unternommen, ein Bilderwerk zu schaffen, welches dazu dienen soll, den angehenden Otochirurgen die rasch verblassenden Erinnerungsbilder aus den Operationskursen für ihre weiteren Übungen an der Leiche sowohl wie für ihre ersten Operationen am Kranken neu zu beleben.

Den Tafeln schickt er eine knappe, aber für einen Bilderatlas ausreichende Schilderung der Indikationen zu jenen Operationen und der Operationen selbst voraus, so wie sich dieselben im Laufe der Zeit durch die gemeinsame Arbeit vieler herausgebildet haben. Die 10 Tafeln enthalten eine große Anzahl kunstvollendeter Zeichnungen, welche die Mastoidoperationen sowie die Operationen am Schläfenbein, welche bei den intracraniellen Folgezuständen der Otitis in Anwendung kommen, zur Anschauung bringen.

Die Abbildungen sind zum größten Teil vorzüglich, d. h. sie lassen klar erkennen, was sie darstellen sollen. Wer selbst jemals versucht hat, die einschlägigen, oft recht complicierten Verhältnisse der Operationen am Schläfenbein zeichnerisch wiederzugeben, wird am ehesten den Vorzug der guten Abbildungen des Gerberschen Atlasses zu schätzen wissen.

Zeichnerisch haben wir nur wenig auszusetzen: auf Taf. II, Fig. 2 macht die knöcherne hintere Gehörgangswand den Ein-

druck, als wäre sie durch Einschmelzung ihres medialen Teiles auf eine ziemlich schmale, laterale Knochenspange reduziert. In Fig. 3 auf Taf. VI ist die Perspektive nicht recht gelungen. Daß die Dura mater dem entfernten Tegmen antri entsprechen soll, sieht man wohl aus der beiliegenden Texterklärung, niemals wird das aber der angehende Otochirurg ohne weiteres aus der Zeichnung ersehen.

Sachlich hätten wir einzuwenden, daß einzelne Abbildungen vollendeter Operationen den Eindruck einer gewissen Zaghaftigkeit des Operateurs erwecken, als habe er nicht immer den allgemein chirurgischen Grundsatz einer möglichsten Freilegung der eiternden Mittelohrhöhle strikte durchgeführt. So scheint uns die Antrumeröffnung bei einfachem Empyem (Fig. 3, Taf. I) eine ganz unzulängliche zu sein. Es ist im Interesse einer genügenden Drainage des Antrum durchaus wünschenswert, den Eröffnungskanal unter allen Umständen so anzulegen, daß er nach unten (d. h. nach der Spitze des Proc. mast. zu) stark abgeschrägt wird. Weiterhin erwecken insbesondere die Figuren 4 auf Tafel III und 1 auf Tafel VI den Eindruck, als wäre der Boden der Paukenhöhle nicht so weit freigelegt, als es möglich gewesen wäre.

Verfasser bringt in seinem Vorwort selbst zum Ausdruck, daß man nach einem Buche, nach Abbildungen, und seien sie die besten, nicht operieren lernen könne. Das ist auch unsere Meinung und der Grund, weshalb wir den vor Jahren gefaßten Plan, ein ähnliches Werk zu schaffen, wieder aufgegeben haben.

Der einzig zuverlässige Weg, die otiatrische Operationstechnik wirklich zu erlernen, ist der einer längeren Assistentenzeit an einer Ohrenklinik. Wenn Verfasser meint, es sei schwierig, solche Assistentenstellen zu erlangen, so kann Referent nach seinen Erfahrungen dem nicht ganz beistimmen. Die Herren, welche auf Assistentenstellen reflektieren, bekunden oft die Absicht auf eine otiatrische Treibhausausbildung und sind oft nicht bereit, ihrer Ausbildung diejenige Zeit zu widmen, welche ein Fach, wie die Otiatrie, durchaus verlangt. Das ist der Grund, weshalb sie bei ihren Bewerbungen oft zurückgewiesen werden und im Interesse des Ansehens unserer Disciplin auch zurückgewiesen werden müssen.

Eine Sonderstellung nehmen die otiatrisch schon genügend vorgebildeten Ausländer ein. Für sie sind operationstechnische Unterrichtskurse zu concedieren, allerdings unter der Voraus-

setzung, daß ein solches Privatissimum Einzelunterricht ist. Nimmt man mehrere Schüler, so wird sich bei der größten Anstrengung und bei größtem Interesse des Lehrers kaum etwas anderes erreichen lassen, als daß Ohrenärzte von der Qualität der Sechswochenspezialisten herangebildet werden.

In dem Operationseinzelkurse hat der Schüler den Grundstock einer eigenen chirurgisch-anatomischen Sammlung anzulegen, d. h. eine Sammlung von Präparaten, welche nicht nur die Lagebeziehung aller einzelnen praktisch in Betracht kommenden Ohrteile zu einander illustriert, sondern auch die einzelnen Operationsmethoden in ihren einzelnen Phasen zur Anschauung bringt. Eine solche Sammlung ist für die spätere Fortbildung des Schülers die beste Stütze. An ihrer Hand kann er immer wieder die rasch verblassenden Erinnerungsbilder aus dem Operationskurse neu beleben, an ihrer Hand allein kann er durch nie ermüdende Arbeit diejenige präcise Vorstellung von der complicierten Anatomie des Schläfenbeines gewinnen, welche allein die Ruhe und Sicherheit gibt, welche der gerade an dieser Lokalität Operierende durchaus nötig hat.

Und eine solche selbst hergestellte Sammlung wird durch keine noch so gute Abbildung ersetzt, selbst nicht durch eine stereoskopische, welche der Natur der Sache nach noch ihr bestes Surrogat sein würde. Selbstverständlich ist für derartig vorgebildete Collegen ein Bilderatlas, wie der hier vorliegende, trotz seiner unverkennbaren Vorzüge überflüssig.

Anders verhält es sich bei solchen Collegen, welche eine derartige Vorbildung in der Otochirurgie nicht genossen haben, und welche sich mehr oder weniger als Autodidakten an die einschlägige Materie heranmachen.

Sie wird naturgemäß auch der beste Atlas nicht vor Mißgriffen bewahren, aber immerhin wird ihnen der Gerbersche Atlas ein guter Wegführer sein, wenn es für sie auch von Vorteil sein wird, die flächenhaften Abbildungen des Gerberschen Atlasses durch die stereoskopischen des Trautmannschen zu ergänzen.

Die tadellose Ausstattung des Werkes entspricht ganz der Gepflogenheit des bekannten Verlags.

3.

Kirchner, Handbuch der Ohrenheilkunde für Ärzte und Studierende mit 70 Abbildungen in Holzschnitt. Leipzig bei S. Hirzel 1904. 7. Auflage.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Das Erscheinen einer neuen Auflage des Kirchnerschen Handbuches der Ohrenheilkunde nach so relativ kurzer Zeit — die 6. Auflage ist 1899 erschienen — ist der beste Beweis für die Beliebtheit des Buches, dessen Vorzug darin besteht, daß Anordnung und Ausführung des stofflichen Inhaltes hauptsächlich auf die Bedürfnisse des praktischen Arztes Rücksicht nehmen.

Gegenüber der letzten Auflage ist die neue bedeutend erweitert; mehrere Kapitel sind vollkommen umgearbeitet und erweitert, besonders das Kapitel über die Funktionsprüfung des Ohres, die Nasenrachenraumerkrankungen, die Mastoidoperation und die Taubstummheit. Die Zahl der Figuren ist von 40 auf 70 erhöht worden.

4.

Heilanstalt für Unfallverletzte Breslau.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Unter den wissenschaftlichen Mitteilungen, welche der Beschreibung der Heilanstalt angefügt ist, ist eine Arbeit von Dr. C. S. Freund, „Über den Nutzen der frühzeitigen Ohruntersuchung für die Begutachtung von Unfallnervenkranken“ (S. 112—129) von großem Interesse.

Ein jeder, welcher mit der Abfassung von Unfallgutachten beschäftigt ist, erlebt es täglich, daß mangels eines Ohruntersuchungsbefundes in den Akten in direktem Anschluß an den Unfall später die Frage eines etwaigen ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und geklagten Ohrbeschwerden gar nicht mehr einwandsfrei zu entscheiden ist. Die Aufgabe der erstbehandelnden Ärzte, sagt Verfasser, muß es sein, „gleich bei der ersten Untersuchung des Verletzten auch eine Ohruntersuchung vorzunehmen und das Ergebnis derselben in dem ersten Gutachten mitzuteilen“.

Wenn Verfasser auch nur bei den Unfällen, bei welchen eine

Erschütterung des Kopfes und eine allgemeine Erschütterung des Körpers stattgefunden hat, die Ohruntersuchung für unbedingt erforderlich hält, so ist doch auch bei anderen Unfallverletzten eine Ohruntersuchung durchaus dankenswert. „Eine Kopferschütterung kann sich nämlich ereignet haben, ohne daß die Unfallanzeige und die anfänglichen Hauptklagen des Verletzten einen Hinweis dafür geben.“ Auch mit Rücksicht auf Erschwerung späterer Simulation „ist die Feststellung und aktenkundige Festlegung alter Erkrankungen des Gehörorgans eine dankenswerte Leistung des erstbehandelnden Arztes“. Ausführlich bespricht Verfasser die Frage: „Kann uns die frühzeitige Ohruntersuchung in der Erkenntnis der traumatischen Neurosen fördern?“ Bei der traumatischen Hypochondrie betont er, daß ältere, schon vor der Einwirkung des Trauma vorhanden gewesene Prozesse im schallleitenden Apparate den Ausgangspunkt für später auftretende hypochondrische Vorstellungen abgeben können. „Sicherlich wird man bei frühzeitiger Ohruntersuchung in solchen Fällen frühzeitig und deshalb erfolgreich sowohl gegen die Erkrankung des Ohres direkt, als auch gegen diese hypochondrischen Vorstellungen anzukämpfen in der Lage sein, und bei der Beurteilung ein gerechtes und sicheres Urteil über die wirklichen Unfallfolgen abgeben können.“ Ausführlich wird auch die Beziehung von Ohrverletzung zu Hysterie und Neurasthenie erörtert und durch eigene kasuistische Beobachtungen des Verfassers erläutert. Zum Schlusse streift Verfasser noch kurz den Nutzen eines frühzeitigen Nachweises einer Beteiligung des Ohres für die Behandlung der Unfallverletzten.

Von Interesse ist der Umstand, daß der Verfasser dieser mit seltener Sachkenntnis geschriebenen lesenswerten Abhandlung kein Ohrenarzt, sondern ein Nervenarzt ist, der durchdrungen ist von der Notwendigkeit der Fertigkeit in der Ohruntersuchung für jeden Arzt, der sich mit der Unfallheilkunde beschäftigt. „Wir (d. h. die Nervenärzte) haben in der Unfallheilkunde ein weites gemeinsames Arbeitsgebiet mit den Ohrenärzten.“ Und wenn Verfasser sagt: „Vielleicht ist es wirkungsvoller, wenn auch von nicht ohrenärztlicher Seite die Notwendigkeit der frühen Ohruntersuchung in gewissen Fällen als eine dringende und unaufschiebliche Forderung hingestellt wird“, so wünschen wir, daß er mit dieser Auffassung Recht bekommt. Dieser von ohrenärztlicher Seite schon seit Jahrzehnten und mit dem größten Nachdruck betonten Forderung gegenüber verhält man sich leider

auch heute noch vielen Ortes in unbegreiflicher Kurzsichtigkeit vollkommen ablehnend.

5.

Moure, Traité élémentaire et pratique des maladies de la gorge, du pharynx et du larynx. Paris bei Octave Doin 1904.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Dieses umfangreiche Werk des wohlbekannten Autors zerfällt in zwei Teile, von denen uns hier nur der erste interessiert. In demselben werden die Erkrankungen des Schlundes und des Pharynx in systematischer Weise beschrieben und durch eine größere Anzahl, darunter einzelner kolorierter, Abbildungen im Text illustriert.

Bei der Abfassung seines Werkes hat Verfasser immer die allgemein praktizierenden Ärzte im Auge gehabt. Hierdurch erklärt sich eine gewisse Breite der im übrigen auf wissenschaftlicher Höhe gehaltenen Darstellung. Daß er der Anatomie der betreffenden Körperregionen einen breiteren Raum gewährt, als es in anderen einschlägigen Werken der Fall ist, gereicht seinem Werke zu großem Vorteil.

Im einzelnen hat er einzelne bisher in den Lehrbüchern weniger gewürdigte Krankheitszustände ausführlicher geschildert, so z. B. die Angina erythematosa, den Pemphigus, die Angina lacunaris ulcerosa, von welcher er treffliche Abbildungen gibt, und welche er scharf getrennt hat von der Angina ulcerosa membranacea, einer Erkrankungsform, mit welcher uns vorwiegend der Verfasser bekannt gemacht hat.

Eine erschöpfende und übersichtliche Darstellung finden auch die Mandelabszesse, sowie die Erkrankungen der Tonsilla lingualis.

Die symptomatischen, die akuten Infektionskrankheiten begleitenden Anginen hat Verfasser beiseite gelassen, weil sie ihrer Natur nach durch die zugrunde liegende Infektionskrankheit leicht erkannt werden, und nach der therapeutischen Seite hin keine Besonderheiten darbieten. Nur auf die Scharlachangina ist er näher eingegangen, ihre klinischen Sonderheiten gegenüber den gewöhnlichen infektiösen Anginen scharf hervorhebend.

6.

Alexander, Entwicklung und Bau des inneren Gehörorganes von Echidna aculeata. Ein Beitrag zur Morphologie des Wirbeltierohres bei G. Fischer, Jena 1904. Abruck aus Semon, „Zoologische Forschungsreisen in Australien und dem Malayischen Archipel“.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Zur Untersuchung wurde dem Verfasser von Prof. Semon das von den Forschungsreisen des letzteren herrührende Tiermaterial zur Verfügung gestellt.

Leider ist es nicht möglich, in dem Rahmen einer Besprechung den reichen Inhalt des Prachtwerks, dessen Text durch 23 Tafeln und 24 Figuren im Text illustriert worden ist, auch nur zu streifen.

Wir müssen uns darauf beschränken, das in phylogenetischer Hinsicht wichtigste Resultat anzuführen, daß nämlich das innere Gehörorgan von Echidna eine Übergangsform von dem Labyrinthe der Vögel zu dem Labyrinthe der Säugetiere darstellt. Es trägt Merkmale der Labyrinthe dieser beiden Tierklassen, die sich ja wesentlich von einander unterscheiden, und repräsentiert danach ein wichtiges Glied in der Kontinuität der phylogenetischen Entwicklung des Labyrinthes der höheren Wirbeltiere.

Während das Ohrlabyrinth von Echidna aculeata mit dem Labyrinth der Vögel vor allem durch das Vorhandensein einer Macula neglecta, der Lagena und der Maculae lagenae übereinstimmt, erinnert es an das Säugetierlabyrinth vor allem durch Gestalt und Bau des Ductus reuniens, das Vorhandensein des bei den Vögeln fehlenden Vorhofblindsackes und durch die Entwicklung einer Papilla basilaris, die sich nach ihrem zelligen Bau fast vollständig mit dem Cortischen Organ der höheren Säugetiere deckt.

XVIII.

Wissenschaftliche Rundschau.

27.

A. C. Grönbeck, Einige Bemerkungen über die Operation von adenoiden Vegetationen. Ugeskrift for Läger 1902. Nr. 12.

Grönbeck ist der Meinung, daß man in der Regel nicht gleichzeitig die Vegetationen und die Tonsillen entfernen darf. Er ist ein absoluter Gegner der Narkose. Unter den ungünstigen Folgen der Adenotomie erwähnt der Verfasser eine infektiöse Adenitis der Regio retromaxillaris und im oberen Teile der Halsregion; in einem Falle, bei welchem 2 mal adenoide Vegetationen beseitigt wurden, stellte sich diese Folge auch 2 mal ein. In sämtlichen Fällen wurden die Drüsenschwellungen langsam resorbiert, in einem Falle sogar erst nach Verlauf von 5 Jahren, Ferner erwähnt der Verfasser tonsilläre Angina, Erysypelas. Torticollis und Genicksteifheit sowie die Otitis media als die am häufigsten auftretenden ungünstigen Folgen. Nach der Literatur werden 2 Fälle von Meningitis erörtert. Als Beispiel für eine ernsthafte Blutung nach der Adenotomie führt der Verfasser einen 20 jährigen jungen Mann vor, dessen Blutung gefährliche Dimensionen annahm. Verfasser ist der Meinung, daß man sich vor der Operation davon überzeugen muß, daß kein akuter Katarrh der oberen Luftwege und des Ohres, kein allgemeiner Schwächezustand, kein Husten (und besonders kein Keuchhusten) und keine Hämophilie vorhanden sind. Holger Mygind.

28.

Bentzen, Sophus, Die Behandlung des chronischen Mittelohrkatarrhs. Ugeskrift for Läger 1902, Nr. 22.

Bentzen empfiehlt sehr die Anwendung von Vibration unter negativem Druck als Behandlung beim chronischen Mittelohr-

katarrh, besonders in Fällen, wo die Knochenleitung normal oder verlängert ist, und wo die obere Grenze nicht unter der Galtonpfeife l. o. liegt. Verfasser benutzt Cordes Apparat, in dessen Schlauch ein Breitungscher Vibrator hineingeschoben wird, während der Zeiger des Apparates auf 10 cm gestellt wird.

Holger Mygind.

29.

Kock, Aage: Ein Fall von operativ geheilter Sinusthrombose und otogener Pyämie. Ugeskrift for Läger 1902, Nr. 49.

Das 12 jährige Mädchen, welches im St. Josephhospital von Prof. Schmiegelow behandelt wurde, litt an einer doppelseitigen Eiterung des Mittelohrs. Die Symptome waren Kopfschmerzen, Erbrechen, rechtsseitige Ohrenschmerzen, Schüttelfrost und stark remittierendes Fieber. Objektiv wurde leichte Infiltration am rechten Processus mastoideus nachgewiesen. Augenhintergrund normal. Bei der Totalaufmeißelung fanden sich im rechten Ohre übelriechender Eiter und breiartige Massen im Mittelohre; Dura entblößt; perisinuöser Abszeß; Wände des Sinus transversus ulceriert; Lumen mit puriformen Thrombenmassen gefüllt; Vena jugularis wurde nicht unterbunden. Eine Woche später wurde ein perivaskulärer Abszeß am Halse geöffnet. Heilung.

Holger Mygind.

30.

Schmiegelow: Die akute Eiterung des Mittelohres (besonders inbezug auf die Diagnose und Behandlung). Ugeskrift for Läger 1903, Nr. 33 u. 34.

Unter 71 Fällen von akuter Eiterung des Mittelohres, die der Verfasser im St. Josephhospital in den Jahren 1901 u. 1902 durch Paracentese des Trommelfelles behandelte, dauerte die Eiterung durchschnittlich 11 Tage, wenn die Paracentese am 1. oder 2. Tage der Krankheit ausgeführt wurde, 15 Tage, wenn dieselbe am 3.—6. Tage, 21 Tage, wenn sie am 7.—10. Tage und 2 Monate, wenn sie später als am 10. Tage ausgeführt wurde. Verfasser zieht es vor, die Paracentese unter Narkose auszuführen, und behandelt im übrigen die Eiterung mit Einlegen von Jodoformgaze in den Gehörgang.

Holger Mygind.

31.

Godskesen, N.: Einige Bemerkungen inbezug auf Prof. Schmiegelows Artikel: Die akute Eiterung des Mittelohres. Ugeskrift for Läger, 1903, Nr. 36.

Kritische Bemerkungen, die hauptsächlich darauf hinausgehen, daß Schmiegelows Statistik, welche die Vorteile der bei akuter Eiterung des Mittelohres frühzeitig ausgeführten Paracentese des Trommelfells beweisen sollte (siehe obiges Referat), nicht überzeugend sei inbezug auf die sehr früh ausgeführte Paracentese, weil der Unterschied zwischen der 1. und 2. Gruppe mit Bezugnahme auf die kleinen Zahlen kein großer ist.

Holger Mygind.

32.

Schmiegelow, E.: Die otogene Pyämie. Nordisk mediciinsk Archiv, 1902, Abteil. I, Heft 2, Nr. 6.

Der Verfasser definiert die otogene Pyämie als eine von einer chronischen oder akuten Eiterung des Mittelohres ausgehende pyämische Infektion, die sich durch akute febrile Zustände und Neigung zu Metastasen zu erkennen gibt. Verfasser ist der Ansicht, daß das Sinusleiden allerdings am häufigsten mit der otogenen Pyämie in Verbindung auftritt, und daß diese am häufigsten durch eine Infektion mit Kokken und Toxinen von einer intrasinuösen oder intrabulbären Entzündung entsteht, daß man aber keineswegs berechtigt ist, von der Voraussetzung auszugehen, daß eine solche Pathogenese immer vorhanden ist.

Nachdem Schmiegelow die bis dahin veröffentlichten skandinavischen Abhandlungen über die otogene Pyämie erwähnt hat, gibt er eine Beschreibung des klinischen Bildes der Krankheit, illustriert durch mehrere von ihm selbst beobachtete Fälle als Beispiele für die verschiedene Art und Weise, in welcher die otogene Pyämie auftreten kann. In vier unter diesen Fällen war man nicht imstande, eine Krankheit des Sinus transversus klinisch nachzuweisen. Ein Fall war mit Cerebellarabsceß kompliciert.

Bei der Beschreibung der Behandlung erwähnt Schmiegelow, daß er sich darauf beschränkt, die Vena jugularis nur dann zu unterbinden, wenn der Sinus oder der Bulbus thrombosiert ist, oder wenn es sich um eine Jugularisphlebitis handelt.

Holger Mygind.

33.

Stangenberg, E.: Beiträge zur Kenntnis des Verhältnisses zwischen Diphtherie und Ohrenkrankheiten. Nordisk medicinsk Archiv, 1902, Abt. I, Nr. 4.

Verfasser hat vom Dezember 1900 bis Juli 1901 die Mehrzahl der Patienten auf Ohrenkrankheiten untersucht, die im Stockholmer Epidemiekrankenhause für genuine Diphtherie behandelt wurden, im ganzen 1000 Patienten, unter welchen nur 135 mehr als 20 Jahre alt waren.

Bei 243 Diphtheriekranken (24,3 Proz.) fand Stangenberg einen krankhaften Zustand der Gehörorgane, und zwar war dieser Zustand teilweise von objektiven Veränderungen von solcher Art begleitet, daß Verfasser Anlaß hatte, dieselben mit der diphtherischen Infektion in Zusammenhang zu bringen. Die Häufigkeit, mit welcher diese Krankheit des Ohres auf den verschiedenen Altersstufen auftrat, war folgende: Im Alter bis zu 5 Jahren inkl. 44,85 Proz., von 6—10 Jahren 32,51 Proz., von 11—15 Jahren 9,88 Proz., von 16—20 Jahren 5,35 Proz., von mehr als 20 Jahren 7,41 Proz.

Reine Otalgie wurde bei 16 Kranken gefunden, in der Regel im ersten Stadium der Diphtherie. Tubenkatarrh fand sich bei 190 (d. h. bei 19 Proz. unter sämtlichen Kranken u. 78,19 Proz. unter den Ohrenkranken) unter den Diphtheriekranken und ebenfalls vorzugsweise im frühesten Stadium. Exsudative Mittelohrprozesse wurden bei 65 Patienten (d. h. 6,5 Proz. unter den sämtlichen Untersuchten und 26,08 Proz. unter den Ohrenkranken) nachgewiesen. Diese Prozesse, die keinen eigenartigen Charakter zeigten, werden vom Verfasser in folgende Gruppen geteilt: Die erste Gruppe (4 Fälle) muß als Recidive angesehen werden; denn diese Patienten hatten früher an einer Otorrhoe gelitten, die indes geheilt war, ehe die diphtheritische Infektion sich eingestellt hatte. Die zweite Gruppe umfaßt 15 Fälle mit akuten seropurulenten exsudativen Mittelohrprozessen, die durch einen verhältnismäßig heftigen Ausbruch charakterisiert wurden, aber dennoch einen sehr günstigen Verlauf darboten. Die dritte Gruppe hat 41 Fälle mit akuter Mittelohrexsudation aufzuweisen, welche einen besonders milden Verlauf hatten, und bei welchen spontane Perforation des Trommelfells niemals in der oberen Partie des Trommelfells stattfand. Die exsudativen Mittelohrprocesse traten am häufigsten in den zwei ersten Krankheitswochen auf und konnten sowohl in schweren als auch in leichten

Krankheitsfällen beobachtet werden. Daß die vom Verfasser beobachteten Ohrenkrankheiten bei Diphtheriekranken vorwiegend leichter Art waren, beruht nach seiner Ansicht möglicherweise darauf, daß die in Rede stehenden Diphtheritisepidemien einen milden Charakter hatten, und darauf, daß fast sämtliche Patienten mit Serum behandelt wurden.

Holger Mygind.

34.

Daae, Hans: Untersuchungen über die Ursachen der Herabsetzung des Gehörs bei Schulkindern. Norsk Magasin for Lägevidenskab. 1903, S. 734.

Laut dem Bericht aus dem Jahre 1901 von den Lehrern und Lehrerinnen an den Volksschulen in Christiania litten unter 24 899 Schülern 1012 (d. h. 4 Proz.) an Schwerhörigkeit; bei 64 (d. h. 0,26 Proz.) war das Gehör so stark herabgesetzt, daß sie auch dann nicht imstande waren, dem Unterrichte zu folgen, wenn sie in nächster Nähe des Lehrers untergebracht wurden. Der Verfasser untersuchte 47 unter den letztgenannten Kindern. Nur 3 Trommelfelle fand er bei ihnen in normalem Zustande, 39 Proz. unter den untersuchten Ohren boten Zeichen einer Otitis media chronica suppurativa dar; die übrigen hatten Kalkablagerungen, Atrophie, Einziehung des Hammers usw. aufzuweisen.

Bei der Untersuchung der Schüler der Hilfsklassen für Nachzügler ergab sich, daß unter diesen Schülern (im ganzen 490) 55 (d. h. 11,2 Proz.) nach Angabe der Lehrer und Lehrerinnen an Schwerhörigkeit litten. Bei den 44 unter diesen Schülern, die der Verfasser einer objektiven Untersuchung unterwarf, stellte sich heraus, daß 26 Proz. unter den Knaben und 40 Proz. unter den Mädchen an chronischer Eiterung des Mittelohres litten, während bezw. 14,3 u. 13,3 Proz. Residuen dieser Krankheit aufzuweisen hatten. Der Verfasser kommt zu dem Resultate, daß besondere Klassen für schwerhörige Kinder errichtet werden müssen. Holger Mygind.

35.

Schmiegelow, S.: Die Ursachen der Taubstummheit. Hospitalstidende 1903, S. 841.

Es ist dies eine Wiedergabe des von dem Verfasser auf dem internationalen Ärztekongreß in Madrid gehaltenen Vortrages (s. Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 60.) Holger Mygind.

36.

Schmiegelow, E.: Mitteilung aus der oto-laryngologischen Abteilung des St. Joseph-Hospitals zu Kopenhagen, Kopenhagen 1903.

In der oto-laryngologischen Abteilung des St. Joseph-Hospitals, deren Vorsteher Prof. Schmiegelow ist, wurden im Jahre 1902 206 Patienten behandelt, unter welchen 6 starben. Es wurden 202 Operationen ausgeführt, darunter 28 Totalaufmeißelungen und 19 Aufmeißelungen nach Schwartzes Methode; die letzteren wurden 3 mal bei chronischen Suppurationen ausgeführt.

Holger Mygind.

37.

Würtzen, C. H.: Krankhafte Veränderungen des musikalischen Gehörs und der musikalischen Auffassungs- und Ausdrucksfähigkeit. Bibliothek for Läger, 1902, S. 155.

Diese Abhandlung gibt eine vollständige Übersicht über die verschiedenen Formen von Diplakusis und Amusie; außerdem beschreibt sie zwei sehr interessante Fälle von Apoplexie mit Amusie. In dem einen Falle von Apoplexie der rechten Hemisphäre in Verbindung mit Aphasie konnte Patientin längere Zeit hindurch nicht mit der rechten Hand Klavier spielen, auch war die Fähigkeit des Notenlesens weggefallen. In dem andern Falle handelt es sich um eine linksseitige Hemioplegie, die in Verbindung mit mangelhafter musikalischer Erinnerung und anderen musikalischen Störungen auftrat. Holger Mygind.

38.

Dr. *J. Sędziak* (Warschau), Hygiene und Prophylaxis der Tuberkulose der oberen Luftwege und der Ohren. (Nowiny Lekarskie. 1. 1903.)

Im Verlaufe von 12 Jahren hat Sędziak unter 14810 Kranken 612 Fälle von Tuberkulose der oberen Luftwege und der Ohren beobachtet. Davon entfielen 506 auf den Larynx, 63 auf Mund- und Rachenhöhle, 25 auf die Nase, 18 auf die Ohren. Von den letzteren wurden nur solche Fälle berücksichtigt, in denen im Sekrete Tuberkelbazillen nachgewiesen werden konnten. Die hygienischen und prophylaktischen Maßregeln sind entweder allgemeiner oder lokaler Natur. Die ersteren ergaben sich aus der Statistik. Die große Rolle, welche die Disposition bei diesen Erkrankungen spielt, wird nachdrücklich hervorgehoben. Verfasser notierte in seiner Statistik 125 mal hereditäre Disposition. Außerdem kann die Krankheit zwischen den Ehegatten übertragen werden. In 22 Fällen hat Sędziak den schädlichen Einfluß der Gravidität auf den Verlauf der Larynxtuberkulose konstatiert. 421 Fälle betrafen Patienten zwischen 20.—40. Lebensjahre. 409 betrafen Männer, 203 Weiber, 67 Fälle betrafen Personen, die in dumpfigen, schlecht gelüfteten Räumlichkeiten arbeiten, 50 betrafen Kaufleute, 23 Landleute, 13 ärztliche Gehilfen, 12 Ärzte, 12 Geistliche, 11 Lehrer, 59 Personen, die in staubgesät-

tigter Luft beschäftigt waren (12 Tischler, 11 Müller, 11 Schlosser, 10 Steinmetzen u. dergl.). Abusus in Baccho wurde 17 mal, Tabakmißbrauch in 17 Fällen, Syphilis 57 mal festgestellt. Dem übermäßigen Genuß von Alkohol und noch mehr von Tabak schreibt Sędziak eine ganz besondere Bedeutung für die Entwicklung der Tuberkulose in den oberen Luftwegen und der Ohren zu und empfiehlt Maßnahmen zur Steuerung dieser verderblichen Mißbräuche.

Zur lokalen Prophylaxis gehören Maßregeln zur Unschädlichmachung des Sputums, welches im trocknen Zustande zerstäubt oder im flüssigen Zustande beim Husten und Sprechen zerstreut und auch durch Übertragung beim Kusse die Krankheit verbreiten kann. Zu empfehlen sind weiter: Reinlichkeit der Hände, behufs Verhütung der Übertragung der Krankheit durch Bohren in Nase und Ohr, besonderes Geschirr für Tuberkulöse, Reinlichkeit von Mund- und Rachenhöhle durch fleißige Spülungen, Vermeiden allzu heißer, kalter und reizender Speisen und Getränke, Entfernung hypertrophischer Gebilde in Rachen, Hals und Nase, welche erst die Eintrittspforte für den tuberkulösen Virus bilden, und Vermeiden forcierten Schneuzens und unrationeller Nasenspülungen. Spira (Krakau).

39.

Alfred Heiman (Warschau), Über den wahren Heilwert des Adrenalin in Ohren- und Nasenkrankheiten. (Gazeta Lekarska. Nr. 20. 1903.)

Auf Grund seiner Beobachtungen meint Heiman, daß das Adrenalin in Ohrenkrankheiten wertlos, in Nasenkrankheiten nur von geringem Werte sei. In 5 Fällen, in denen Verfasser Adrenalin bei akuten Entzündungen des Mittelohres und des Trommelfelles anwandte, wurde keine Anämie der Membrana tympani erzeugt, hingegen heftige Ohrenschmerzen, starkes Brennen, verbunden mit Kopfschmerzen und Schwindel, hervorgerufen. Drei bis fünf Tropfen einer Lösung von 1:5000 Adrenalin in die Tuba per Katelar injiziert, bewirkten leichtes Brennen und Trockenheit, in stärkerer Lösung (1:3000) heftige Ohrenschmerzen und starkes Brennen, ohne die gewünschte Erweiterung der Tuba zu erzielen. In der Nase bewirkt das Adrenalin bei akutem Katarrhe eine 2—4 Stunden dauernde Linderung, bei chronischem Nasenkatarrhe bleibt es ganz ohne Wirkung. Zwar bewirkt das Adrenalin eine starke Anämie der Nasenschleimhaut, doch nur in stärkeren Lösungen und nicht immer in gleichem Grade. Schließlich warnt Heiman dringend vor der Anwendung dieses Mittels in Ohrenkrankheiten. Spira.

40.

Dr. *A. Heiman jun.* (Warschau), Aus der otiatrischen Praxis. (Kronika Lekarka. Nr. 10. 1903.)

Verfasser hat sich oft überzeugt, daß Wattekügelchen im befeuchteten Zustand als künstliche Trommelfelle angelegt, in sehr kurzer Zeit Eiterung verursachen, während sie im trockenen Zustande längere Zeit ohne Reaktion vertragen wurden Ferner, in Fällen von doppelseitiger trockener Perforation, in denen eine solche Prothese in einem Ohre sehr gut vertragen wurde, entstand in kurzer Zeit Eiterung in beiden Ohren, sobald man auch in dem anderen Ohre eine gleiche Prothese anlegte. Diese Erfahrungen, die sich Verfasser nicht zu erklären weiß, veranlassen ihn, daß er nie in beiden Ohren gleichzeitig künstliche Trommelfelle tragen läßt. Weiter werden zwei Fälle von Cholesteatom im Mittelohre mitgeteilt, in denen es Heiman gelang, trotz vorhandener schwerer Erscheinungen (Schwellung der hinteren oberen Gehörgangswand, Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes, belegte Zunge, Foetor ex ore, Apetenz, Übelkeiten, Obstipation, Schüttelfrost, Temperatur 39,2°, Puls 120) durch wiederholte Ausspritzungen das Cholesteatom zu eliminieren und dauernde Heilung zu erreichen. Spira.

41.

Dr. *M. Königstein*, Über den therapeutischen Wert des Adrenalin in Nasen-, Ohren-, Hals- und Kehlkopferkrankungen. (Gazeta Lekarska. 1903. 16. 17.)

Verfasser hat das Adrenalinum hydrochloricum aus der Fabrik Parke Davis et Co. an 62 Kranken, darunter bei 23 operativen Eingriffen angewendet und gelangt auf Grund seiner eigenen Erfahrungen und der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Adrenalin bewirkt in einer Lösung von 0,1—0,01 Proz. eine Kontraktion der Capillargefäße der Schleimhaut.
2. Adrenalin steigert die anästhesierende Wirkung des Cocain.
3. Wird das Adrenalin bei einem operativen Eingriffe angewendet, so muß man auf eine sekundäre Blutung gefaßt sein, und die Wunde (Nase) vorsichtshalber nach der Operation tamponieren.
4. Adrenalin trägt viel zur Erleichterung der Diagnose von Erkrankungen der Nase und besonders ihrer Nebenhöhlen bei.
5. Im Larynx und Pharynx wirkt Adrenalin viel schwächer als in der Nase.
6. Adrenalin kann bisweilen in manchen Ohrenkrankheiten mit Nutzen angewendet werden.
7. Unvorsichtig angewendet, kann Adrenalin unter Umständen gangränöse Prozesse verursachen.

Üble Nebenwirkungen, wie Ohnmachten, Kopfschmerzen, Zahnschmerzen, Schwindel, Pulsalterationen u. dergl. hat Königstein kein einziges Mal beobachtet. Möglicherweise hat man es hier mit einem Antidotum von Cocain zu tun, welches daher besonders bei Personen angewendet werden soll, die Cocain schlecht vertragen. Jedenfalls hat die rhinologisch-otiatrische Therapie in dem Adrenalin ein Mittel gewonnen, welches die zweite Stelle neben Cocain einzunehmen verdient und gewiß nicht mehr in Vergessenheit geraten wird. Eine Reihe instruktiver Krankengeschichten illustrieren das Gesagte.

Spira.

42.

Wl. Wróblewski (Warschau), Die bei der Abtragung der Gaumenmandeln vorkommenden Komplikationen. (Gazeta Lekarska. Nr. 4, 8. 1903.)

Als eine sehr seltene Komplikation wurde Peritonsillarabszeß unmittelbar nach der Tonsillotomie beobachtet. Der unvermeidliche Belag der Operationswunde ist zwar meist unschädlich, darf jedoch nicht gering geschätzt werden, da er oft Löfflersche Bazillen enthält und in Diphtherie übergehen kann. Ödem der Mandelreste und der Gaumenbögen kommt häufiger bei Anwendung der galvanokaustischen Schlinge als bei den anderen Methoden vor, kann mitunter größere Dimensionen annehmen, auf die Glottis übergehen und sogar letal endigen. Verletzung des vorderen Bogens und dadurch bewirkte Blutung kann bei gehöriger Aufmerksamkeit vermieden werden. Selten erfolgt Brechen des Messers der Guillotine durch schlechte Beschaffenheit oder schlechtes Anlegen desselben, Einklemmung des vorderen Bogens oder einen versteckten Mandelstein. Unangenehme Komplikationen, welche die Anwendung des Tonsillenmessers nach sich ziehen kann, sind: Verletzungen des weichen Gaumens, des vorderen Bogens, der Zungenwurzel, der oberen oder unteren Lippe. In einem Falle von Dobrowolski wurde nach dieser Operation fatale Paralyse des rechten und partielle des linken Stimmbandes beobachtet, was nach Dobrowolski auf eine reflektorische Lähmung des unteren Larynxnerven, infolge Reizung der Pharynxäste des Vagus zurückzuführen ist. Komplikationen durch Infektion sind durch gehörige antiseptische Kautelen zu verhüten. Verkleinerung der Tonsillen durch Ignipunktur pflegt langdauernde, auf die Nachbarschaft übergreifende Entzündungen zu verursachen, Peritonsillarabszeß, Otitis purulenta u. dergl. nach sich zu ziehen, ist daher nur ausnahmsweise anzuwenden. Die wichtigsten

und unangenehmsten Komplikationen bilden Blutungen, welche bei allen Methoden der Tonsillotomie vorkommen, sehr große Dimensionen annehmen und sogar letalen Ausgang herbeiführen können, wie durch eine reichliche Literatur und eigenen Beobachtungen entnommene Casuistik illustriert wird. Die Hauptursachen derselben sind: Hämophilie, zu tiefes Ausschneiden der Mandeln und die Tonsillotomie während der Entzündung derselben. Um diese Komplikation zu verhüten, darf die Tonsillotomie nicht im entzündlichen Stadium der Mandeln, bei Blutern, während der Menstruation und der Gravidität vorgenommen werden; soll eine Läsion des Gaumenbogens unbedingt vermieden, müssen vor der Operation die Mandeln auf etwa in ihnen enthaltene Steine und auf Verwachsungen mit dem vorderen Bogen untersucht, eine etwa vorhandene solche Verwachsung vorher gelöst, und sollen die Mandeln nie radical, in toto abgetragen werden. Letzteres darf schon aus dem Grunde nicht geschehen, weil die Tonsillen, wie adenoides Gewebe überhaupt, ein wichtiges Schutzorgan für den Organismus darstellen, indem durch die in ihnen vorhandenen Leukocyten die Bakterien und Toxine der Mund- und Rachenhöhle aufgehalten und unschädlich gemacht werden.

Spira.

43.

T. Heiman (Warschau), Ein Beitrag zur Behandlung akuter Mittelohrentzündungen. (Medycyna No. 33. 34. 35. 1903.)

Bei der einfachen akuten Mittelohrentzündung ist die Paracentese nur ausnamsweise angezeigt und zwar bei Kindern, wenn die Krankheit von meningealen Reizerscheinungen begleitet ist, und auch bei Erwachsenen, wenn das Exsudat durch längere Zeit nicht resorbiert wird und bleibende Gehörstörungen als Folgen zu befürchten sind. Hingegen ist bei der eitrigen akuten Mittelohrentzündung der Trommelfellschnitt in dem Momente auszuführen, in welchen Eiter in der Paukenhöhle konstatiert wird, das ist am 3.—5. Tag der Krankheit. Schmerzen, Fieber, Vorwölbung des Trommelfelles und Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes bilden keine Indikatien für diesen Eingriff. Die Schmerzen können durch andere Mittel bekämpft werden, ob jedoch die frühzeitige Spaltung des Trommelfelles imstande ist, Komplikationen seitens des Processus mast. und der Schädelhöhle zu verhüten, ist noch unbewiesen. Viele Tatsachen sprechen dafür, daß hier ganz andere Umstände eine wichtige Rolle spielen, als die Vernachlässigung des Trommelfellschnittes: Solche Umstände sind der allgemeine Gesundheitszustand und die Widerstandsfähigkeit des Patienten, die In- und Extensität des entzündlichen Prozesses, die größere oder geringere Virulenz dar pathogenen Elemente und die Gegenwart eines krankhaften Herdes im Warzenfortsatze. Auch die rascheste Eröffnung des Trommelfelles hat keinen Einfluß auf den Verlauf des pathologischen Prozesses im Warzenfortsatze, deshalb bildet auch die Schmerzhaftigkeit dieses Knochens keine Indikation für diesen Eingriff. Ausschlaggebend ist nur die Anwesenheit von Eiter in der Paukenhöhle, durch dessen Eliminierung durch die Paracentese der Organismus von toxischen Elementen befreit wird und unerwünschte Komplikationen verhütet werden können. Auf die spontane Resorption oder Eliminierung des Eiters durch die Tuba zu warten, hieße den Kranken unnötigerweise längeren Leiden und unberechenbaren Folgen aussetzen. Nach denselben Grundsätzen verfährt Verfasser auch bei den sekundären akuten Mittelohrentzündungen, nach den akuten infektiösen Exanthemen.

Auch die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes wird nach Heiman bei akuten Mittelohrprozessen viel zu oft und ohne hinreichend strenge Indikation ausgeführt. Nur wenn die Eiterung länger als 4 Wochen besteht, der Eiter grünlich verfärbt ist und eine rahmartige Beschaffenheit hat, schreitet Heiman zur Warzenfortsatzoperation. Doch kommen auch Fälle vor, wo er diese Operation schon in der 3. oder erst in der 8. Woche auszuführen sich veranlaßt sieht.

Spira.

44.

A. Heiman jun. (Warschau), Über das Verhältnis des Ohres zur sogenannten naso-genitalen Sphäre bei Frauen. (Gazeta Lekarska. 38. 1903.)

Verfasser teilt 3 Fälle mit, in denen er Gelegenheit hatte, die Beobachtung von Haug zu bestätigen und hartnäckige Ohrenschmerzen, für die keine Ursache nachweisbar war und die allen anderen Behandlungsmethoden widerstanden hatten, nachdem der Cocainversuch positiv ausgefallen war, durch Kauterisation der geschwellten unteren Nasenmuscheln und der Tubercula septa zu heilen. Alle Fälle betrafen Mädchen im Alter von 18 bis 28 Jahren, bei denen die geschwellten Nasenmuscheln der ohrkranken Seite entsprachen. Eine Kreuzung der Affektion, wie Fließ, hat Verfasser nicht beobachtet. In einigen Fällen mit Otalgie aus anderen Ursachen ist der Cocainversuch negativ ausgefallen. Daraus folgt, daß der Cocainversuch für das Ohr dieselbe Bedeutung hat, wie für die Genitalorgane, d. h. daß wenn die Ohrenschmerzen nach der Cocainisierung der Genitalstellen der Nase aufhören, man es unbedingt mit einer Störung der Naso-Genitalsphäre zu tun hat, hingegen ist die Ursache der Ohrenschmerzen irgend anderswo zu suchen, wenn dieser Versuch wirkungslos bleibt. Man soll also in allen Fällen von nervösen Ohrenschmerzen, deren Ursache unbekannt ist, diesen Versuch ausführen. Spira.

45.

M. Hertz (Warschau), Die Komplikationen bei der Operation adenoider Vegetationen. (Gazeta Lekarska 20, 21, 22, 23. 1903.)

In erster Reihe werden die Blutungen, ihre Ursachen, Verhütung und Behandlung besprochen. Dann kommen Aspiration losgelöster Partikel adenoider Massen in die Luftwege, Torticollis, Shok, Wundinfektion, Schädigung des Gehörorganes durch Verletzung der pharyngealen Tubenmündungen oder Eindringen von Blut oder Sekret per tubam ins Mittelohr, Anschwellen des Pharynx, Parese des Gaumensegels, Abbrechen des Vomer, des Instrumentes usw. Während des Bestandes einer akuten oder exacerbierenden Mittelohrentzündung ist diese Operation contraindiciert. Die gründlichste Ausräumung des Nasenrachenraumes schützt nicht vor Recidiven, da diese auf einer echten Regeneration des adenoiden Gewebes beruhen können, insofern die noch unbekannten ätiologischen Momenten, welche die primäre Hypertrophie der Rachenmandel verursachten, fortbestehen. Trotzdem ist ihre selbst wiederholte Abtragung, wo sie Beschwerden verursacht, dringend geboten. Spira.

46.

G. Alexander (Wien), Zur Frage des postembryonalen Wachstums des menschlichen Ohrlabyrinths. Anatom. Hefte von Merkel und Bonnet 1902. Bd. XIX. Heft 3.

Nach je einem Metallausgusse des Ohrlabyrinthes eines neugeborenen und eines erwachsenen männlichen Individuums hat Verfasser naturgetreue Nachbildungen in 15facher linearer Vergrößerung in Plastina herstellen lassen. An den Originalabgüssen sind die Messungen ausgeführt und die Zahlen durch Reduktion gewonnen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind im Originale nachzulesen. Die zerlegbaren Modelle sind unter des Verfassers Leitung vom Bildhauer Beck hergestellt, ihre Vervielfältigung hat die Firma Lenoir und Forster, Wien IV, Waaggasse 5 übernommen. Matte.

47.

L. Jacobson und *W. Cowl*, Über die Darstellung und Messung der Schwingungsamplituden ausklingender Stimmgabeln mit Hilfe der „Linearkinematographie“. Arch. f. Anatom. und Physiologie. Physiolog. Abteil. 1903.

Cowl versteht unter dem Ausdrucke „Linearkinematographie“ die „photographische Aufnahme von Bewegung hinter einem Spalte“. Auf die eine Zinke der zu prüfenden Stimmgabel ist ein kleines Aluminiumplättchen aufgekittet, das in der Mitte einen sehr schmalen Spalt hat. Das Licht einer elektrischen Bogenlampe erzeugt ein Bild dieses Spaltes, das durch ein mikrophotographisches Objektiv auf eine lichtempfindliche Platte geworfen wird. Die Platte kann auf einem Schlitten bewegt werden.

Auf die Einzelheiten dieser Methode kann hier nicht näher eingegangen werden, eine eingehende Darstellung der Versuchsanordnung findet sich im Original.

Bekanntlich haben die Untersuchungen von Bezold und Edelmann zu dem Resultate geführt, daß alle Curven der gemessenen belasteten sowie unbelasteten Stimmgabeln verschiedener Tonhöhe und verschiedener Schwingungsdauer nur ganz unbedeutende Abweichungen unter einander zeigen sollen, daß also das Gesetz, nach welchem die Amplituden abklingen, für alle Stimmgabeln das gleiche sei. Jacobson bezweifelt die Richtigkeit dieser Resultate, insbesondere deren Anwendung auf Stimmgabeln höherer Schwingungszahlen. Durch frühere Untersuchungen (1886—1887) ist von ihm bereits festgestellt worden, daß die Schwingungsamplituden einer bestimmten Stimmgabel nicht in arithmetischer, sondern in geometrischer Progression stattfinden. Die Bestimmung der Hörschärfe aus der Hörzeit hat Jacobson stets als falsch verworfen. Die noch ausstehenden Mitteilungen der mit dieser neuen Methode gewonnenen Resultate werden zweifellos von größter Wichtigkeit sein. Matte.

48.

O. Rosenbach, Das Ticktack der Uhr in akustischer und sprachphysiologischer Beziehung. Zeitschrift f. Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. Bd. XXXIII. 1903.

Bei Gelegenheit seiner Untersuchungen über die Herztöne hat sich Verfasser auch mit der Entstehung des Uhrticktack beschäftigt, um Auskunft darüber zu erhalten, warum sich denn eigentlich bei den anscheinend gleichen Verhältnissen des Pendelschlages ein so verschiedener akustischer Eindruck ergibt. Verfasser empfiehlt zur ersten Beobachtung große Regulatoren mit langsam schwingendem. sichtbaren Pendel und stellt fest, daß das Tick mit dem höchsten Punkte der rechtsgehenden Pendelschwingung, das Tack mit dem linksgehenden zusammenfällt. Die verschiedenen akustischen Eindrücke entstehen dadurch, daß je nach der Richtung der Raddrehung in einem Falle der aufsteigende, im anderen der absteigende Teil des Rades mit dem betreffenden Arme des Ankers zusammentrifft. Die Tonhöhe beträgt bei dem sehr deutlichen Schallmomente großer Uhren annähernd eine Quart, um die das Tick tiefer ist als das Tack. Verwechselungen kommen vor, indem die Klangfarbe oder die Dauer des akustischen Eindrucks den helleren oder accentuierteren Ton für den höheren halten läßt.

Durch Veränderung der Richtung der Raddrehung oder durch andere Stellungen des Ankers kann der experimentelle Nachweis geliefert werden, daß die Ursache der akustischen Phänomene in der Raddrehung zu suchen ist. —

Die Schlußbemerkungen bilden interessante Beobachtungen sprachphysiologischen Inhaltes. Matte.

49.

O. Zoth, Ein Beitrag zu den Beobachtungen und Versuchen an japanischen Tanzmäusen. Pflüg. Arch. Bd. LXXXVII. 1901.

Verfasser bestätigt die von anderen Autoren früher beschriebenen charakteristischen Drehbewegungen der Tiere (Manègebewegung, Solotanz, Walzertanz usw.). Bei der Beurteilung des Gleichgewichtsvermögens kommt er jedoch zu anderen Resultaten, als wie sie von Alexander und Kreidl (Pflüger Bd. LXXXII) beschrieben sind. Gegen Cyons Betonung der mangelhaften Orientierungsfähigkeit erkennt Verfasser nur eine verminderte Leistung der Bewegungsorgane an. Auch Gesichtsschwindel kann Verfasser nicht feststellen. Dagegen bestätigt er die Beobachtungen über das Fehlen jeglichen Drehschwindels bei Kreisbewegungen und den Mangel jeder Reaktion auf die lautesten Geräusche. Matte.

50.

Ostmann (Marburg), Zum Bewegungsmechanismus des Trommelfells und Hammers. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1901.

Am ganz frischen, normalen Gehörorgan hat Verfasser mit Hilfe eines am Hammerkopfe aufgekitteten Glasfadens die Schwingungen des Hammerkopfes auf die rotierende Trommel des Ludwigschen Kymographions aufschreiben lassen. Die Zuleitung der Schallwellen findet durch den knorpeligen Gehörgang statt. Die Erklärung der Curven ergibt: 1. daß die Ansichten von Helmholtz über den Bewegungsmechanismus dieser Teile vollkommen richtig sind, 2. daß die Radialfasern des Trommelfells eine nicht unwesentlich größere Widerstandskraft haben, als Helmholtz angenommen hat.

Wichtig erscheint bei diesen experimentellen Untersuchungen der Einfluß der Druckwirkung. Bei wachsendem Drucke finden starke Dehnungen der Bänder statt, sowie Annäherung des Hammerkopfes an den Amboß (vgl. Ostmanns frühere experimentelle Untersuchungen zur Massage des Ohres).

Diese sehr dankenswerten Untersuchungen geben Referenten Veranlassung, vor der unvorsichtigen Anwendung des elektrisch betriebenen Vibrationsmasseurs oder ähnlichen Apparaten zu warnen. Referent hat mehrere Fälle tagelang andauernden, heftigen Drehschwindels als Folge unvorsichtiger Behandlung anderer Kollegen gesehen. Ostmanns Untersuchungen sollten doch mehr Beachtung finden! Matte.

51.

Hölscher, Die otitische Thrombose des Sinus cavernosus. Internationales Centralblatt für Ohrenheilkunde. Bd. II. Heft 4.

Die Arbeit des Verfassers ist ein Sammelreferat, welches in übersichtlicher, knapper, aber erschöpfender Weise die Sinus-cavernosusthrombose an der Hand der einschlägigen Literatur behandelt. Grunert.

52.

Kohlmeyer, Beitrag zur Histologie der Ohrpolypen. Dissert. inaug. Breslau 1902.

Das wesentlichste Untersuchungsergebnis, welches Verfasser in der unter Kümmels Leitung entstandenen, und das Durchschnittsniveau der Inauguraldissertationen weit überragenden Arbeit erzielt hat, ist das folgende:

Die Ohrpolypen sind in der Regel aus Granulationsgewebe resp. dessen Umwandlungsformen zusammengesetzt; sie sind also als Entzündungsprodukte anzusehen. Den Reiz zum Polypöswerden des Granulationsgewebes geben in dasselbe hineingelangte Fremdkörper — abgestoßene Epithelschuppen, Haare, Fäden von Verbandgaze, Kalkkonkremente, kleine Sequester usw. — ab. Die von Granulationsgewebe umwachsenen Fremdkörper

geben den Anstoß ab zu Riesenzellenbildung. Die Riesenzellen kommen zum Zerfall; die Zerfallsprodukte des Zellprotoplasmas werden durch die sie umlagernden und als Leukocyten anzusehenden eosinophilen Zellen aufgenommen, in den Granulis verarbeitet und in die Blutbahn fortgeschafft. „Die Zellen, die sich zu eosinophilen Zellen umwandeln, sind aller Wahrscheinlichkeit nach den polynucleären Leukocyten verwandt, mit welchen sie die amöboide Beweglichkeit, das Vorkommen in Blutgefäßen und die Kernstructur gemein haben."

Schließlich wandelt sich ein Teil der nackten Polypen in bindegewebige um, in einem Teil aber findet diese Umwandlung nicht statt infolge des plastischen Reizes, „welchen eine durch eingeschlossene Fremdkörper oder Infektionserreger bewirkte chronische Entzündung, eventuell auch eine anhaltende Blutstauung und vielleicht noch manche anderen Momente ausüben". „In keinem der von mir untersuchten fibrösen Polypen fehlten die Entzündungserscheinungen, weshalb ich gleich Görke entgegen der Ansicht von Brühl dieselben als wahre Fibrome, also Geschwülste nicht bezeichnen möchte." Wenn Verfasser bezüglich der Epithelbedeckung sich der Ansicht Görkes anschließt, so widerspricht er Görke bezüglich dessen Ausführungen über die „centrale Cholesteatombildung". Er will für die „Cholesteatomschollen" Görkes einfach „Epithelschollen" gesetzt haben, da es sich um eine eigentliche Cholesteatombildung in den Ohrpolypen gar nicht handelt, ja diese Gebilde sich einstellen können in Fällen, wo überhaupt kein Mittelohrcholesteatom besteht. Die in den Ohrpolypen auftretenden Plasmazellen hält Verfasser für Lymphocyten, deren Zellleib durch Auftreten der bekannten Körnung verändert ist. Die Bildung der Mastzellen, welche wahrscheinlich aus langgestreckten Bindegewebszellen hervorgehen, wird nach Verfassers Ansicht durch einen chronisch entzündlichen Zustand begünstigt, „da sie hauptsächlich in den zellreichen Teilen der bindegewebigen Polypen gefunden werden". Bezüglich der Herkunft der Russelschen Körperchen tritt Verfasser der Ansicht von Lubarsch, Hansemann und Thorel entgegen, welche einen engen Zusammenhang zwischen diesen Körperchen und den eosinophilen Zellen annehmen. Er stützt seine widersprechende Ansicht auf den Umstand, daß gerade in denjenigen Polypen, welche vorwiegend eosinophile Zellen enthalten, Russelsche Körperchen fast gar nicht gefunden werden, während dort, wo letztere sehr häufig sind, erstere fast ganz fehlen. Die den Russelschen Körperchen sehr ähnlichen und nur durch die Farbenreaktion — polychromes Methylenblau nach Unna färbt sie violettrot — von ihnen verschiedenen Epithelkörperchen, welche Verfasser beschrieben hat, hält er mit Wahrscheinlichkeit für Degenerationsprodukte von Epithelzellen. Als Ursache dieser Epitheldegeneration kommt nach ihm eine massenhafte Anhäufung von polynucleären Leukocyten in den Saftkanälchen des Epithels in Betracht.

Zum Schluß hebt Verfasser als praktische Consequenz aus seinen Untersuchungsergebnissen hervor, daß, da die Fremdkörper als Ätiologie der Ohrpolypen eine große Rolle spielen, „prophylaktisch, bezw. therapeutisch bei der Behandlung der Mittelohrentzündung auf eingehendste Säuberung des Mittelohrs das Hauptgewicht gelegt werde muß". Grunert.

53.

Hölscher, Über Erkrankungen der Carotis interna nach Mittelohreiterung. Internat. Centralblatt f. Ohrenheilk. Bd. II. Heft 3.

Übersichtliches und erschöpfendes Sammelreferat. Grunert.

54.

Körner, Untersuchungen und Erfahrungen über den Einfluß von Operationen auf den Verlauf und Ausgang des Diabetes mellitus; „Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie". XII. Bd. 5. Heft. 1903.

Um in exakter Weise den Einfluß operativer Eingriffe auf den Verlauf eines Diabetes mellitus entscheiden zu können, ist als Unterlage die Be-

trachtung eines gleichwertigen Materiales notwendig, d. h. operativer Eingriffe, welche ihrer Schwere und Dauer nach eine vergleichende Betrachtung zulassen unter der Voraussetzung, daß auch die Diabetesformen gleichartige sind.

Dieses günstige Material erblickt Verfasser in den operierten Fällen von akuter Mastoiditis der Diabetiker. Er erblickt in ihnen Fälle, „die in ihrer übersichtlichen Einfachheit ebenso viele Experimente von der höchsten, auf dem Gebiete der Klinik erreichbaren Exaktheit darstellen“. Aus folgenden Gründen hält er das genannte Material für die Entscheidung der obigen Frage für so geeignet: 1. „Von dieser Komplikation des Diabetes werden die mit günstigem und die mit ungünstigem Ausgange operierten Fälle in gleicher Häufigkeit veröffentlicht. Denn seitdem wir wissen, daß akute Paukenhöhleneiterungen bei Diabetikern auffallend häufig mit einer Vereiterung des Processus mastoideus einhergehen, dreht sich bis heute die Diskussion um Fragen, die ebenso gut auf Grund günstig wie auf Grund ungünstig verlaufener Fälle entschieden werden können, und zu deren Lösung jeder erreichbare Fall herangezogen wird. 2. Die Erkrankung des Warzenknochens pflegt zu der Zeit, in der sie operiert werden muß, in allen Fällen von annähernd gleicher Schwere und Ausdehnung zu sein. Darum ist auch die Schwere des Eingriffes und die Dauer der Narkose in den verschiedenen Fällen ziemlich gleich. 3. Aus verhältnismäßig vielen Berichten über solche Fälle läßt sich klar erkennen, an welcher Form des Diabetes die Operierten gelitten hatten.“

Von den 34 in der Literatur niedergelegten und 4 noch nicht publicierten Fällen Kümmels schaltet Verfasser 5 aus, so daß für die Unterlage zur Entscheidung der hier interessierenden Frage noch 33 Fälle übrig bleiben. Von diesen 33 Fällen heilten 29 = 88 Proz. vollkommen durch die Operation aus, und in 4 Fällen = 12 Proz. trat der Tod als Folge des Diabetes vor Heilung der Operationswunde ein. In der Mehrzahl der geheilten Fälle zog sich im Gegensatz zum Heilungsverlauf operierter Nichtdiabetiker der Heilungsprozeß bis zu etwa 3 Monaten in die Länge.

Was das Verhältnis der Heilung zu der Schwere des Diabetes in den einzelnen Fällen anbetrifft, so heilten die Operationswunden der 13 leichten Diabetiker in durchschnittlich 9 Wochen Auch in den 5 Fällen von mittelschwerem Diabetes kam die Operationswunde zur völligen Heilung. Von den 9 operierten Fällen mit schwerem Diabetes sind 4 infolge der Operation gestorben, und zwar 3 durch Coma am 4., 6. bezw. 8. Tage, und einer durch allgemeinen Kräfteverfall am 8. Tage nach der Operation. In 2 Fällen trat im Anschluß an die Operation eine vorübergehende leichte Andeutung des Coma auf.

Verfasser kommt auf Grund des von ihm zusammengestellten einschlägigen Materiales zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Bei der leichten Form des Diabetes kann die Operation die Zuckerausscheidung vorübergehend steigern, ohne den Kranken weiterhin zu schädigen.

2. Eine Gefahr des Überganges der leichten Form des Diabetes in die schwere durch die Operation scheint nicht zu bestehen.

3. Der Eintritt des Coma infolge der Operation ist nur zu fürchten, wenn der Diabetes bereits vor der Operation die klinischen Erscheinungen der schweren Form zeigt, namentlich wenn die Gerhardtsche Probe auf Acetessigsäure im Harne stark positiv ausfällt.

4. Eine Kontraindikation gegen eine sonst indicierte Operation stellt die leichte Form des Diabetes nicht dar.

5. Operationen ex indicatione vitali dürfen auch bei der mittelschweren und bei der schweren Form des Diabetes vorgenommen werden.

Grunert.

55.

Hölscher, Zwei Fälle von Fremdkörpern in der Paukenhöhle. Münch. med. Wochenschr. Nr. 42. 1903.

Fall 1. 5jähriges Mädchen, dem durch falsche, ärztlicherseits vorge-

nommene Extraktionsversuche ein in das rechte Ohr gesteckter Kirschkern tief in die Paukenhöhle gedrängt und dort fest eingekeilt worden war. Bei den Extraktionsversuchen war die Öse des als Instrument benutzten Metallhäkchens abgebrochen und ebenfalls in die Paukenhöhle hineingestoßen. Die beiden Fremdkörper mußten durch Vorklappung der Ohrmuschel und Fortmeißelung der hinteren knöchernen Umrandung der Paukenhöhle entfernt werden. Bei der Operation wurden ausgedehnte, von den Extraktionsversuchen herrührende Verletzungen des Ohres festgestellt.

Fall 2. 5jähriger Knabe. Ein in das linke Ohr gelangter Stein war durch die Extraktionsversuche in die Paukenhöhle gestoßen. Bei der ersten Unersuchung seitens des Verfassers bestanden (seit 4 Tagen) Schmerzen im Warzenfortsatz und eine mäßige Gehörgangseiterung. Im Trommelfell fand sich eine große Ruptur mit unregelmäßigen, ausgezackten Rändern. Von einem Fremdkörper war nichts mehr zu sehen, erst bei Sondenuntersuchung in Narkose ließ sich der Stein als in der Paukenhöhle befindlich feststellen. Erst durch Vorklappung der Ohrmuschel und Abmeißelung der hinteren Knochenumrandung der Paukenhöhle gelang die Extraktion des kirschkerngroßen Steines. Spaltung des Gehörgangs wie bei der Totalaufmeißelung. Primärer Verschluß der ganzen Wunde. Heilung per primam.

Verfasser stellt die Forderung auf, daß der praktische Arzt sich prinzipiell auf den Versuch, den Fremdkörper durch Ausspritzen zu entfernen, beschränkt. Gelingt ihm dies nicht, so soll er selbst nie Extraktionsversuche vornehmen, sondern ihn dem Spezialisten überweisen. Grunert.

56.

Derselbe, Primäre Transplantation von Hautlappen bei der Totalaufmeißelung des Mittelohrs. Württ. med. Correspondenzblatt 1903.

Verfasser berichtet über einen Fall von Totalaufmeißelung (Osteosklerose, im Antrum und Attic Granulationen und Eiter, Caries der Ossicula), bei welchem er primär einen zweimarkstückgroßen Hautlappen nach Thiersch aus dem Beine in die Wundhöhle transplantiert, die retroauriculäre Wunde primär geschlossen und die Operationshöhle mit Vioformgaze austamponiert hatte. Auffallend günstiger und schneller Heilungsverlauf. Grunert.

57.

Derselbe, Drei Fälle von operativ geheilten extraduralen und perisinuösen Abszessen. Ebenda 1903.

Dem Leserkreis praktischer Ärzte entsprechend, für welche diese Arbeit, nach dem Publikationsort zu schließen, bestimmt ist, hat Verfasser die wichtigsten anatomischen und klinischen Daten des otogenen Extraduralabszesses zusammengestellt und drei einschlägige, für unseren Leserkreis keine Besonderheiten bietende Fälle von operativ geheiltem Extraduralabszeß mitgeteilt. Grunert.

58.

E. Urbantschitsch, Über Thigenol bei Erkrankungen des Gehörorgans. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1903. Nr. 11.

Verfasser empfiehlt das bereits in der Dermatologie erprobte Thigenol „Roche“, ein Schwefelpräparat, in welchem 10 Proz. Schwefel organisch gebunden ist, auch gegen Ohrleiden. „Seine Hauptwirkung beruht in seiner Eigenschaft, die Gefäße zur Kontraktion anzuregen, weshalb es anämisierend, entzündungswidrig, resorptionsbefördernd und austrocknend wirkt; es zeigt ferner antiparisitäre und antiseptische Eigenschaften mit günstig stillendem Einfluß auf einen eventuell vorhandenen Juckreiz“. Verfasser hat es angewandt bei akuten Katarrhen, bei akuten und chronischen Mittelohreiterungen und bei diffusen Gehörgangsentzündungen. Folgende Receptformen empfiehlt Verfasser: 1. Thigenol „Roche“ 2,0—4,0 Glycerin, Aqu. dest. āā 10,0. S. drei-

stündlich 10 Tropfen für 5—10 Minuten ins Ohr zu gießen. 2. Thigenol „Roche" 5,0. Spirit. vini rectificati 20,0 Aqu. dest. 10,0. S. Täglich 3 bis 4 mal für 10 Minuten ins Ohr (voll) zu gießen. 3. Thigenol „Roche" 5,0. Hydrogen. hyperox. (Merck) 6 Proz. 10,0—20,0. Spirit. vini rectif. 20,0 bis 10,0. S. Wie Recept 2. 4. Thigenol „Roche" 3,0—4,0. Lanolini Vaselini āā 10,0. S. Mehrmals täglich einzureiben. Darüber eventuell mit Reißmehl pudern. 5. Thigenol „Roche" 1,0. Acidi borici. 10,0. M. f. pulv. subtil. pulverisat. S. 10 proz. Thigenolborsäure. Wenn auch die mitgeteilten Krankengeschichten an manchen Stellen nicht frei sind von zu großem Optimismus, so fordern sie doch zur Nachprüfung auf. Erst an der Hand eines großen Materiales mit langer Beobachtungszeit wird sich entscheiden lassen, ob dem Thigenol ein besonders hervorragender Platz im otiatrischen Arzneischatz zukommt. Grunert.

59.

Derselbe, Ein selbsthaltendes Nasenspeculum; Monatsschr. für Ohrenh. 1903. No. 12.

Das „Brillenspeculum" des Verfassers wird vom Patienten selbst mittelst eines Brillengestells getragen. Um das Gewicht des Instrumentes nach Möglichkeit zu vermindern, ist das Gestell, so weit dies angängig war, aus Aluminium ausgeführt. Dadurch ist erreicht worden, daß der gebrauchsfertige, komplette Apparat bloß 6 Dekagramm wiegt. Er ist zu beziehen in der Instrumentenfabrik H. Reiner, Wien IX, Van Swietengasse 10. Preis 8 Kronen. Grunert.

60.

Scheibe, Demonstrationen, Sitzungsprotokoll des ärztlichen Vereins in München; Sitzung vom 11. November 1903; Münch. med. Wochenschr. 1904, No. 2.

1. Verfasser stellt zuerst einen Fall vor, von Heilung einer seit 12 Jahren bestandenen Stirnhöhleneiterung durch die Radikaloperation von Kilian. Mit der Operation ist die Eiterung sofort verschwunden, so daß von einer weiteren Nachbehandlung nicht mehr die Rede gewesen ist. Im Anschluß hieran spricht er über die Indikationen zur operativen Behandlung der Stirnhöhleneiterung. Er warnt deshalb besonders vor einer zu schrankenlosen Stellung der Indikation zur Operation, weil der Umstand, daß wir in der Kilianschen Methode eine recht zuverlässig wirkende zu haben scheinen, leicht dazu führen kann, die Indikationsstellung zu sehr zu erweitern. Er bezieht sich hierbei auf analoge Erfahrungen auf otiatrischem Gebiete bezüglich der Indikationsstellung zur Totalaufmeißlung. Wenn wir hierbei uns auch vollkommen der Meinung des Verfassers anschließen, so halten wir es doch für bedenklich, immer wieder von einer Einteilung der Ohreiterungen in gefährliche und ungefährliche zu sprechen. Was darunter zu verstehen ist, wissen wir ja alle. Aber selbst aus didaktischen Gründen können wir diese Zweiteilung nicht billigen. Man rede von besonders gefährlichen und weniger gefährlichen Eiterungen. Aber eine Ohreiterung eine „ungefährliche" zu nennen nur auf Grund gewisser otoskopischer Merkmale, das kann man, Hand aufs Herz, nicht verantworten! Hat nicht Verfasser schon in Fällen, die nach dem otoskopischen Bilde zu der Gruppe der „ungefährlichen" Eiterungen gehören, in Fällen, in denen neben dem „harmlosen" otoskopischen Befunde nicht eine Andeutung von Entzündungserscheinungen am Warzenfortsatz zu sehen waren, intracranielle Komplikationen auftreten sehen? Gewiß wollen wir nicht immer die Gefahren der Ohreiterungen im Munde führen, wollen weder die allgemein praktizierenden Kollegen noch auch unsere Patienten mit dem steten Hinweis auf diese Gefahren verängstigen; wir müssen uns aber hüten vor Ausdrucksweisen, die nur dazu führen können, daß die Bedeutung der Ohreiterung wieder unterschätzt wird, vor Ausdrucksweisen, die wir nicht einmal auf Grund der klinischen Erfahrungen aufrecht erhalten können. Ein einziger Fall von nach dem otoskopischen

Bilde zu den „ungefährlichen" Formen der Ohreiterung zu rechnender Otitis, in welchem der weitere Verlauf unsere in dem „Ungefährlichen" liegende Voraussage Lügen gestraft hat, genügt, um dem Dogma der „Ungefährlichkeit" gewisser Ohreiterungen den Boden zu entziehen.

2. Verfasser stellt einen Fall vor, in welchem er wegen doppelseitiger kongenitaler Atresie des Gehörgangs anstatt des Versuches, an der Stelle des fehlenden Gehörgangs selbst einen künstlichen Gehörgang zu schaffen, dadurch einen solchen hergestellt hat, daß er das Antrum aufgemeißelt und durch Hauttransplantation in den Wundkanal denselben offen erhalten hat. Wenn auch, wie es nach dem Ergebnis der Stimmgabelprüfung und den bei kongenitaler Gehörgangsatresie gewöhnlich vorhandenen tieferen Veränderungen des Gehörorgans zu erwarten ist, keine erhebliche Besserung für das Verständnis der Konversationssprache eingetreten ist (von 10 auf 18 cm), so erleichtert doch dieser Grad von Besserung dem Patienten das Ablesen vom Munde und ist deshalb für ihn von Bedeutung. Einen größeren Einfluß hat die Operation auf das Hören von Geräuschen gehabt. „Er hört jetzt Geräusche, die er früher überhaupt nicht gehört hat, so daß z. B. die Gefahr des Überfahrenswerdens auf der Straße sich bedeutend verringert hat. Patient ist deshalb auch mit dem Resultat ganz zufrieden. Das Besserhören der Geräusche erklärt sich daraus, daß er sowohl eine Anzahl hoher, als besonders tiefer Töne jetzt wahrnimmt, die er früher überhaupt nicht gehört hat. So hat sein Gehör für tiefe Töne 2 Oktaven zugenommen."

3. Demonstration einer elektrischen Untersuchungslampe, der sogenannten „Kronlampe" (bei Schuckert). Bei ihr stört der nicht in der Längsrichtung, sondern in der Querrichtung gewundene Glühfaden nicht, wie bei der gewöhnlichen Birne. Vor der Milchglasbirne hat sie den Vorteil der größeren Lichtintensität. Ihr Vorzug vor der Nernstlampe besteht darin, daß sie wie die gewöhnliche Glühbirne beim Einschalten sofort Licht gibt. Diese Vorteile sind dadurch erreicht, daß die vordere Hälfte der Birne aus Milchglas, die hintere aber aus durchsichtigem Glas besteht, und daß sich hinter der Birne ein weißer Reflector befindet. Preis der Birne 1 Mk., des Stativs mit allem Zubehör 16 Mk. Grunert.

61.

Urbantschitsch, Über die Lokalisation der Tonempfindungen. Arch. für die ges. Physiologie, Bd. 101.

Die interessanten Untersuchungen des Verfassers über die Lokalisation der Tonempfindungen haben im wesentlichen folgendes Ergebnis:

„Den verschiedenen, dem Ohre zugeleiteten Tönen kommen sehr häufig verschiedene Lokalisationsstellen zu, die in punkt-, streifen- oder flächenförmiger Anordnung im Ohre oder dessen Umgebung gelegen sind.

Ein bestimmter Ton zeigt bei ein und derselben Versuchsperson gewöhnlich stets dieselbe Lokalisationsstelle, kann aber auch zwischen verschiedenen Stellen hin und her schwanken; dabei kann die Stärke und dauernde Toneinwirkung von Einfluß sein, sowie auch das rechte und linke Ohr nicht immer übereinstimmende Lokalisationsstellen aufweisen.

Die höheren Töne werden häufiger in das Innere des Ohres oder Kopfes, die tieferen mehr nach außen lokalisiert; was die vertikale Richtung anbelangt, so werden die Lokalisationsstellen der hohen Töne häufiger über die der tiefen Töne verlegt.

Ein beiden Ohren gleichzeitig zugeleiteter Ton wird nicht immer in beiden Ohren wahrgenommen, sondern es bildet sich dabei häufig ein im Kopfe gelagertes „subjektives Hörfeld", das sich bei gleicher oder nicht wesentlich verschiedener Hörfähigkeit beider Ohren in der Mitte des Kopfes befindet. Es können jedoch anstatt des beiden Ohren gemeinsamen Hörfeldes zwei getrennte Hörfelder vorkommen, von denen sich jedes vom betreffenden Ohre aus gegen die Kopfmitte erstreckt.

Bei ungleicher Hörfunktion beider Ohren, besonders wenn der Hörunterschied beträchtlich ist, erscheint das subjektive Hörfeld gegen das besser hörende Ohr oder in diesem selbst verlagert, wovon man sich auch bei

normalem Gehöre durch das allmähliche Zudrücken des einen der beiden Ton-Zuleitungsschläuche überzeugen kann.

Das in der Kopfmitte gelegene subjektive Hörfeld befindet sich bei höheren Tönen gewöhnlich gegen die Stirne, bei tieferen Tönen gegen das Hinterhaupt; doch kann auch die umgekehrte Anordnung (tiefe Töne vorn, hohe Töne hinten) bestehen.

Derselbe Ton zeigt bei verschiedenen Personen eine verschiedene Lagerung des subjektiven Hörfeldes; z. B. bei dem einen Falle in der Stirne, bei dem anderen im Hinterhaupte; dagegen treten bei ein und derselben Person seltener Schwankungen in der Lokalisation eines Tones auf.

Die beim monotischen Hören im rechten und linken Ohre befindliche Lokalisationsstelle gestattet keinen Schluß auf die Lagerung des subjektiven Hörfeldes beim diotischen Hören; so kann ein monotisch nach vorn lokalisierter Ton diotisch sein subjektives Hörfeld im Hinterhaupte aufweisen und wieder ein monotisch nach hinten lokalisierter Ton diotisch in der Stirne. Ferner können zwei Töne, denen monotisch in einander liegende Hörstellen zukommen, diotisch räumlich weitgetrennte subjektive Hörfelder zeigen, z. B. das eine in der Stirne, das andere im Hinterhaupte; auch die beim monotischen Hören mehrerer einzelner Töne in derselben Frontallinie, aber nur in verschiedener Tiefe befindlichen Lokalisationsstellen liegen beim diotischen Hören in weitauseinander gerückten Frontalflächen.

Ein beim diotischen Hören in der Kopfmitte auftretendes subjektives Hörfeld bleibt nicht in allen Fällen daselbst ruhig, sondern springt zeitweise in das rechte oder linke Ohr oder gleichzeitig in beide Ohren und wieder zurück; zuweilen wird der zugeleitete Ton gleichzeitig im Kopfe und in den beiden Ohren gehört. Ein solches wechselndes Verhalten der subjektiven Hörfelder beruht manchmal auf der verschiedenen Stärke des zugeleiteten Tones, indem z. B. ein schwacher Ton nur in den Ohren, ein stärkerer in dem Kopfe lokalisiert wird, oder beim allmählichem Anschwellen des Tones rückt das in jedem Ohre befindliche subjektive Hörfeld gegen die Kopfmitte vor, bis es sich mit dem der anderen Seite vereint.

Das Auftreten eines subjektiven Hörfeldes im Kopfe ist zuweilen an einen bestimmten Ton gebunden, während andere Töne in den beiden Ohren gehört werden.

Bei gleichzeitiger Zuleitung zweier Töne zu beiden Ohren erfolgt die dem einzelnen Tone entsprechende Lokalisation unbehindert von dem anderen Tone; nur in einzelnen Fällen beeinflussen sich die beiden Hörfelder in ihren Stellungen.

Die subjektive Nachempfindung des diotisch zugeleiteten Tones kann dieselbe Lokalisationsstelle aufweisen wie der objektive Ton, oder aber in verschiedener Ausdehnung, zuweilen an anderer Stelle auftreten.

Betreffs der seitlichen Verschiebung des subjektiven Hörfeldes aus der Mitte des Kopfes gegen das besser hörende Ohr bestehen große individuelle Verschiedenheiten, und zwar erfolgt eine solche Verschiebung bald bei einem nur geringen Hörunterschiede beider Ohren, bald fehlt sie trotz einer beträchtlichen Hörungleichheit. Mitunter zeigt sich ein subjektives Hörfeld, trotz beiderseits gleichem Hörvermögen, nur auf einem Ohre. Ausnahmsweise ist das subjektive Hörfeld im schlechter hörenden Ohre gelegen, oder es wandert aus dem besser hörenden in das schlechter hörende Ohr hinüber, vielleicht infolge einer am besser hörenden Ohre stattfindenden Ermüdung.

Es folgt die Tonzuleitung zuerst zu dem einen und erst einige Sekunden später auch zum anderen Ohre, so springt der Ton anfänglich gewöhnlich auf dieses Ohr über, und erst nach einer oder einigen Sekunden tritt das subjektive Hörfeld im Kopfe auf. Die Bildung eines solchen findet manchmal auffallend langsam, binnen 10—15 Sekunden statt.

Wenn bei einem beträchtlichen Hörunterschiede beider Ohren der diotisch zugeleitete Ton nur auf dem besser hörenden Ohre gehört wird, so kann die Ausschaltung des anderen Ohres eine Änderung der Tonlokalisation oder der Empfindungsstärke ergeben, infolge des Entfallens entweder der Überleitung der Schallwellen oder der Mitbeteiligung des schlecht hörenden Ohres an dem Hörakte.

Die Aufmerksamkeit vermag auf die Tonwahrnehmung und auf das subjektive Hörfeld einen Einfluß zu nehmen. So läßt sich zuweilen bei diotischer Tonzuleitung der in dem einem Ohre sonst nicht hörbare Ton durch angestrengte Aufmerksamkeit zur Wahrnehmung bringen. Dabei tritt diese Tonwahrnehmung entweder gleichzeitig neben der am anderen Ohre auf, oder der Ton wandert von diesem Ohre allmählich zu dem Ohre, auf das die Aufmerksamkeit gerichtet ist.

Auch ein im Kopfe gelegenes subjektives Hörfeld läßt sich auf diese Weise beliebig ins rechte oder linke Ohr verlegen, so daß demnach in dem Ohre, von dem die Aufmerksamkeit abgelenkt ist, ein vollständiges Unterdrücken der Tonwahrnehmung erfolgt. Diese Erscheinung entspricht auch der Erfahrung über die Bedeutung der Vernachlässigung des einen Ohres beim Hörakt im socialen Verkehre.

Das Ansteigen der akustischen Tätigkeit findet hierbei bald langsamer, bald rascher statt: so kann das Überwandern des subjektiven Hörfeldes von dem einen Ohre zum andern 15—20 Sekunden benötigen, ein anderes Mal nur einige Sekunden. Durch Übung läßt sich ein bedeutend beschleunigteres Überwandern erzielen.

Bei nachweislich gleicher Hörfähigkeit beider Ohren ergeben sich an diesen oft bedeutende Unterschiede betreffs der Schwächung oder gänzlichen Unterdrückung der Tonwahrnehmung, indem sich diese an dem einen Ohr leicht, am anderen schwer oder gar nicht herbeiführen läßt.

Der von einem schwerhörigen Ohre anfänglich nicht vernommene Ton kann durch Übung allmählich zur Wahrnehmung gebracht werden. Ein anderes Mal wieder gibt sich die eintretende Hörtätigkeit dieses Ohres in dem Erscheinen eines früher nicht vorhanden gewesenen subjektiven Hörfeldes (bei diotischer Tonzuleitung) zu erkennen.

Die willkürliche Veränderung der akustischen Lokalisationsstelle erfolgt bald allmählich, bald sprunghaft, und swar sowohl in der Richtung von der Kopfmitte zu dem einen oder anderen Ohre als auch vom Ohr aus zur Kopfmitte oder über diese bis zum anderen Ohre. Die in beiden Ohren gelegenen Lokalisationsstellen können willkürlich zu einem gemeinschaftlichen subjektiven Hörfeld im Kopfe vereint werden, sowie andererseits eine Trennung des subjektiven Hörfeldes nach rechts und links bis in das Bereich des Ohres möglich ist. Zuweilen bleibt bei erfolgter Trennung des subjektiven Hörfeldes in einen rechten und linken Anteil noch ein gemeinschaftliches Hörfeld in der Mitte des Kopfes, gewöhnlich in abgeschwächter Stärke, bestehen.

In einem Falle, wo das subjektive Hörfeld anfänglich durch Hinlenken der Aufmerksamkeit auf die Kopfmitte daselbst auftritt, zeigt sich bei fortgesetzter Übung ein solches Auftreten schließlich spontan.

Gewöhnlich ermöglicht die Aufmerksamkeit, das subjektive Hörfeld nur an jener Kopfstelle zur Beobachtung zu bringen, die dem diotisch zugeleiteten Tone in dem betreffenden Falle auch sonst zukommt; nur ausnahmsweise ist auch eine willkürliche Verschiebung des subjektiven Hörfeldes an eine andere Stelle der Kopfmitte möglich.

Wenn das willkürlich hervorgerufene Hörfeld eine größere Ausdehnung besitzt, als die früheren Hörstellen, so erfolgt eine der Ausdehnung entsprechende Schwächung des Höreindruckes an der einzelnen Stelle dieses Hörfeldes.

Während der Wanderung des Hörfeldes findet oftmals eine Verminderung der Hörwahrnehmung, zuweilen dessen Auslöschung statt, um erst an der bleibenden Stelle wieder deutlicher hervorzutreten.

Ein im Verklingen befindlicher Ton tritt bei angespannter Aufmerksamkeit auf eine Stelle des Ohres an dieser Stelle für einige Sekunden stärker hervor.

Außer den akustischen Lokalempfindungen treten im Bereiche der Grenztöne sensitive Empfindungen auf, die bei Einwirkung solcher Töne, die ganz nahe der Hörgrenze, aber bereits jenseits dieser stehen, in besonderer Stärke erscheinen. Bei einer an verschiedenen Tagen schwankenden Hörgrenze tritt für dieselbe Schalleinwirkung einmal die akustische Empfindung und ein anderes Mal anstatt dieser die sensitive Empfindung hervor.

Bei einer Schalleinwirkung, die anfänglich keinerlei Empfindung auslöst, kann durch wiederholte Zuleitung zuerst eine unangenehme sensitive Empfindung erregt werden und später erst eine akustische Empfindung, bei deren stärkerem Hervortreten die sensitive Empfindung mehr und mehr zurückgeht, bis schließlich die akustische allein übrig bleibt.

Die hochgradig Schwachhörigen ins Ohr gerufenen verschiedenen Vokale können anstatt einer akustischen eine sensitive Empfindung erregen, wobei jedem Vokale eine bestimmte Stelle in Ohr oder Kopf zukommt, so daß aus der Lokalisation der sensitiven Empfindung, also ohne Hörempfindung, eine Bestimmung des ins Ohr gerufenen Vokales ermöglicht ist.

Zuweilen rufen gewisse stärkere Schalleinwirkungen eine Eingenommenheit des Kopfes, besonders Stirnkopfschmerz, hervor, auch dann, wenn die Schalleinwirkung keine Hörempfindung auslöst.

Ausnahmsweise ergeben auch nicht bedeutende Schalleinwirkungen, bei bestehender Hörempfindung, schmerzhafte sensitive Empfindungen."

Grunert.

62.

Richter (Plauen), Vikariierendes Nasenbluten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1903. Nr. 11.

Verfasser teilt zwei gut beobachtete Fälle mit, welche die Wechselbeziehungen zwischen nasalen und menstruellen Blutungen darstellen. Besonders der erste Fall ist von großem Interesse; hier trat an Stelle der durch einen retroflektierten Uterus zurückgehaltenen Menstrualblutung vikariierende Nasenblutung ein. Nach Beseitigung der abnormen Uterusstellung erfolgte die Menstrualblutung wieder auf dem natürlichem Wege, um nach Wiedereintritt der Retroflexio abermals durch eine Blutung aus der Nase ersetzt zu werden. Weiterhin traten bei der im übrigen nicht hysterischen Person sofort mit dem Zurückhalten des menstruellen Blutabflusses durch die Stellungsanomalie hystero-epileptische Krämpfe — Bewußtlosigkeit, Drehen der Augen nach oben, zitternde Krämpfe derart, daß ihre Arme und Beine nur mit Anwendung von Kraft gebeugt werden konnten, beschleunigte und flache Atmung bei sehr kleinem Pulse, Hallucinationsvorstellungen — auf. Verfasser berührt die Frage, ob diese Krämpfe auf die Nichtausscheidung sogenannter Retentionsstoffe zu beziehen sind, ähnlich wie bei Urämie oder bei den experimentellen Krämpfen nach Einspritzung von kohlensaurem Ammoniak. Er glaubt, daß es sich hierbei um analoge Vorgänge handelt und daß die Ruptur der Nasengefäße durch Blutdruckzunahme und Verfettung der nasalen Capillargefäße, hervorgerufen durch jene Stoffe, zu erklären sei. „Wären aber jene Krampfformen, also als akute Manifestationen der Hysterie, hervorgebracht durch Retentionsstoffe aufzufassen, dann müssen es auch die chronischen Hysterieformen sein, und es wäre noch gar nicht einmal so fernliegend, bei Hysterischen mit anormalen menstruellen Blutungen von vier Wochen zu vier Wochen nasale Blutentziehungen künstlich zu machen." Die Technik der nasalen Blutentziehung, welche auch bei anderen krankhaften Prozessen, bei denen Blutentziehungen indiziert sind, anzuwenden wäre und ebenso in denjenigen Fällen, in denen man sich zu Untersuchungszwecken Blut in beliebiger Menge verschaffen will, ist nach Verfasser die folgende: Man reibt mit einer spitzen Sonde im Introitus der Nase an der bewußten Stelle der septalen Wand, an der das Nasenbluten bei den meisten spontan eintritt, hin und her, und kann auf diese Weise, je nach Bedarf, tropfenweise oder eßlöffelweise usw. Blut entziehen. Verfasser empfiehlt diejenige Nasenseite zur Blutentziehung zu benutzen, welche die größeren Venenstämmchen zeigt.

Grunert.

63.

Derselbe, Ein Fall von latenter Keilbeinhöhlencaries mit Abducenslähmung usw. und Behandlung vom Rachen her. Ebenda 1903. Nr. 10.

Das Interessante des mitgeteilten Falles (44jährige Frau) war das fol-

gende: Bei der Digitaluntersuchung des Nasenrachenraumes — die Rhinoscopia posterior ließ sich nicht vornehmen — fand sich bei der Palpation eine höckerige Beschaffenheit der hinteren oberen Wand und von der Medianlinie des Rachens nur ein wenig mehr nach rechts eine große Delle, beziehentlich beim Aufdrücken des Fingers ein Loch, das an Größe gerade mit der Größe der Fingerkuppe übereinstimmte. Es war nun möglich, durch Drehungen des Fingers den Inhalt des Loches genau abzutasten, und man fühlte auf diese Weise in der ganzen Höhle schwammige weiche Granulationsmassen, untermischt mit kleinen rauhen Knochenstellen. Die Keilbeinhöhle war also vollständig mit cariösem Materiale angefüllt; die septale und auch die vordere Wand war, wenn überhaupt nicht Bildungsanomalien weiterer Art vorlagen, gänzlich in dem Zerstörungsvorgange zugrunde gegangen, und aus einer zweigefächerten Höhle war eine einzige, mit cariösen Brocken und Granulationen ausgefüllte Höhlung von Fingerhutgestalt und -Größe geworden, deren Ostia sphenoidalia nunmehr in eine einzige pharyngeale große Öffnung aufgegangen waren. Verfasser hat nun diese Höhle zunächst mit dem Finger und dann mit dem Trautmannschen scharfen Löffel ausgeräumt, dabei außer den schwammigen Granulationen auch einen in Granulationsmassen eingebetteten, erbsengroßen Sequester entfernend.

Er empfiehlt, die Keilbeinhöhle vom Nasenrachenraum aus operativ in Angriff zu nehmen, weil sie hier am leichtesten angefaßt werden könne. Als Instrument für diesen Eingriff empfiehlt er einen modificierten Trautmannschen Löffel mit horizontaler Kelle und zugespitzter schnabelförmiger Kellenspitze. „Hält man sich an die Medianlinie, so kann man infolge der Steilbiegung nicht so weit vordringen, daß man Befürchtungen auf unwillkommene Perforationen irgend welcher Weise bei der Auskratzung befürchten könnte.“ Grunert.

64.

Hölscher, Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. I. Die Erkrankungen an der Außenfläche der harten Hirnhaut. Sammlung zwangl. Abhandl. aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankheiten. VII. Bd. Heft 6/7. Bei C. Marhold Halle a. S. 1904.

Verfasser hat die einschlägige Materie in übersichtlicher und erschöpfender Weise in Form einer Monographie bearbeitet. Aufgefallen sind dem Referenten Ungenauigkeiten bezüglich der Literaturangaben. Wenn er z. B. sagt: „Als extradurale Eiterung, Pachymeningitis externa, möchte ich mit Gradenigo und Braunstein die Fälle bezeichnen, in denen die freiliegende Dura nur einen Teil der Wandung des Warzenfortsatzempyems bildet“, so verweise ich darauf, daß ich lange vor den beiden genannten Autoren in gleicher Weise die „extradurale Eiterung“ von dem extraduralen Abszeß aus Zweckmäßigkeitsgründen abgetrennt habe (vgl. d. Archiv Bd. XLIII. S. 110). Grunert.

65.

J. Mink (Deventer in Holland), Die Nase als Luftweg. Ebenda. VII. Bd. Heft 5.

Diese Schrift des Verfassers ist nicht nur eine monographische Bearbeitung der einschlägigen Materie auf Grund der niedergelegten Literatur, sondern enthält auch eigene interessante, experimentelle physiologische Versuche, deren Besprechung sich aber an dieser Stelle nicht eignet. Wir empfehlen deshalb unserem Leserkreise die Abhandlung zum eigenen Studium. Grunert.

66.

Quandt, Über Frakturen des knöchernen Gehörganges durch Gewalteinwirkung auf den Unterkiefer. Inaug. Diss. Halle a. S. 1904.

Im Anschluß an einen einschlägigen Fall der Halleschen Ohrenklinik bespricht Verfasser die Klinik jener relativ seltenen Frakturen. Er hat aus

der Literatur außer seinem Falle 36 einschlägige Fälle zusammenstellen können. Bezüglich des Entstehungsmechanismus jener Frakturen geht er aus von einer Beschreibung der Anatomie und Physiologie des Kiefergelenks und hat, was die Pathogenese dieser Gehörgangsfrakturen anbetrifft, manchen Anschauungen anderer Autoren beachtenswerte Gegengründe entgegengestellt.
Grunert.

67.

Okouneff, Les mouvements involontaires de la tête comme expression d'une affection isolée d'un des canaux semi-circulaires chez l'homme. Archiv internat. de lar., d'otol. et de rhinol. Mars-Avril 1904. Bd. XVII. No. 2.

Verfasser teilt 2 Fälle mit, in denen merkwürdige Erscheinungen bestanden, welche er auf eine isolierte Erkrankung eines der drei Halbzirkelkanäle bezieht. Über die anatomische Grundlage dieser Erscheinungen spricht er allerdings nur Vermutungen aus, da die Fälle genesen und nicht zur Sektion gekommen sind. Die auffallenden Erscheinungen waren Kopfoscillationen um die Transversalachse. Dieselben waren rhythmisch von vorn nach hinten, in dem 1. Falle 60—70, im 2. Falle, in dem auch der Körper an den rythmischen Bewegungen teilnahm, 110—120 pro Minute. Dabei fehlte Nystagmus. Wenn der Kranke den Finger des Arztes fixierte, fiel er nach vorn, nach der Seite des gesunden Ohres. In dem ersten Falle dauerten die Erscheinungen 7 Tage, im zweiten wenigstens 6 Monate. Außerdem wurden bei beiden Fällen auch hysterische, bezw. hysterisch-epileptiforme Attacken beobachtet, welche Verfasser mit der Erkrankung des Halbzirkelkanals in Verbindung bringt. Grunert.

68.

Royet, Des Soudures de la trompe d'Eustache a la paroi postérieure du pharynx, causes des otitis sclérosantes progressives et de symptomes de vertiges. Archiv internat. de lar., d'otol. et de rhinol., ebenda S. 371.

In dem Rahmen eines Referates ist es unmöglich, besonders den pathologisch-anatomischen Inhalt dieser Arbeit wiederzugeben. Es muß deshalb auf das Original verwiesen werden. Grunert.

69.

Le Tabac, *T. Mancioli* (Rom), lésions de l'oreille, du nez et de la gorge chez les ouvrières de la manufacture royale de Rome; ebenda S 421.

Bezüglich der Schädigungen des Ohres bei den in der Tabakmanufaktur beschäftigten Arbeiterinnen kommt Verfasser zu dem Ergebnis, daß Ohrschädigungen sehr selten beobachtet werden. Grunert.

70.

Barbillion, L'infection septique d'origine otique chez les nourissons; ebenda S. 445.

Verfasser kommt auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen zu demselben Resultat wie die deutschen Autoren, welche sich mit der einschlägigen Materie beschäftigt haben. Für unseren Leserkreis enthält die Arbeit nichts Neues. Grunert.

71.

Grossard, Bégayement et végétations adénoides; ebenda S. 442.

Verfasser berichtet über 3 Fälle von Stottern bei Kindern im Alter von 5—12 Jahren, in denen die Adenotomie gemacht worden ist, um die mangelhafte nasale Atmung wieder herzustellen. Hierbei machte er die Beobachtung,

daß die Adenotomie noch einen anderen Erfolg hatte, auf welchen gar nicht gerechnet worden war, nämlich ein vollkommenes Aufhören des Stotterns.

Grunert.

72.

Stenger, Über den Wert der otitischen Symptome zur Diagnose von Kopfverletzungen bezw. Basisfraktur. Berliner klin. Wochenschrift. 1903. Nr. 5.

Verfasser geht von der Tatsache aus, daß bei Kopfverletzungen in den meisten Fällen das Gehörorgan mitbetroffen wird, und daß sich daher aus der Art der Verletzung des letzteren, aus der Art und Schwere der Symptome oft ein Schluß auf die Art und Schwere der Gesamtverletzung ziehen läßt. Daß zur Beurteilung bestehender bezw. überstandener Kopfverletzungen die funktionellen Ohrsymptome von besonderem Werte sind, führt er im einzelnen aus. Er kommt schließlich auf die traumatische Neurose zu sprechen, die Unsicherheit ihrer Diagnose, sowie die oft vorhandene Schwierigkeit, Simulation zu erweisen oder auszuschließen, wenn nicht eine exakte Ohruntersuchung zu Hilfe kommt. Gibt es bei der traumatischen Neurose objektiv sicher vorhandene Anzeichen für eine erlittene Verletzung? Gewiß; es sind die funktionellen Ohrsymptome. „Ergibt demnach die funktionelle Untersuchung des Gehörorgans einen positiven Befund für eine traumatische Verletzung, so läßt sich darnach die Schwere der Kopfverletzung beurteilen, und vor allem ist dann aber die Frage, ob Krankheit oder Simulation vorliegt, entschieden". „Die reine traumatische Neurose kann nur eine solche sein, bei der ausschließlich das Großhirn als Sitz der Erkrankung anzusehen ist, bei der sich pathologisch-anatomisch keine Grundlagen einer krankhaften Veränderung finden". In solchen Fällen aber, in denen auf Grund funktioneller Untersuchungen eine Erkrankung des Gehörorgans neben Störung der Psyche vorhanden ist, ist die Beurteilung dieses Organs das Wichtigere, insofern als dadurch ein Fingerzeig gewonnen wird auf die Art und Schwere der Verletzung. Man kann in diesen Fällen dann nur von einer traumatischen Neurose auf der Basis einer Gehörorganserkrankung sprechen.

Grunert.

73.

Derselbe, Die otitischen Symptome der Basisfraktur. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 68. Heft 4.

Inhaltlich deckt sich diese Arbeit des Verfassers vielfach mit der vorigen, wenn ihr Inhalt auch mehr pathologisch-anatomischer Natur ist, wie der Inhalt der vorigen Arbeit. Verfasser schildert eingehend die abgesehen von den allgemein-chirurgischen Symptomen in Betracht kommenden Ohrsymptome und zwar a) die anatomischen Symptome (1. Blutung aus dem äußeren Ohr, Mund und Nase, 2. Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit) und b) die funktionellen Symptome (1. Hörstörungen und Gehörsempfindungen, 2. Schwindelerscheinungen, 3. Nervenlähmungserscheinungen). Aus dem anatomischen Teil der Arbeit verdient das Untersuchungsergebnis von 12 aus der Sammlung des pathologischen Instituts der kgl. Charité herrührenden Präparaten mit mehr oder weniger ausgedehnten Schädelbasisbrüchen hervorgehoben zu werden Verfasser hat dabei festgestellt, „daß es sich hauptsächlich um zwei Hauptrichtungsarten der das Schläfenbein durchsetzenden Fissuren handelte, und zwar verlief die Hauptrichtung der Fissur entweder als Längsfissur durch den weniger widerstandsfähigen Teil des Schläfenbeins, anfangend an dem Carotischen Canal oder der Fissura Glaseri, schräg durch Paukenhöhle und Antrum mastoideum, mit größerer oder geringerer Beteiligung des knöchernen Gehörgangs, auslaufend entweder in die Schuppe oder in das Hinterhauptbein, oder die Fissur führte als „Querfissur" quer durch den Felsenteil nach dem Foramen jugulare zu, Bogengänge, Vestibulum und Schnecke zusammen oder isoliert durchtrennend. wobei der Porus acusticus intern. meist verschont geblieben war. In der Mehrzahl der Fälle war der weniger widerstandsfähige Teil betroffen. Während leichtere Kom-

binationen beider Fissurrichtungen sich öfter fanden, ließen sich solche in ausgedehntem Grade nur bei schweren allgemeinen Zertrümmerungen nachweisen". Grunert.

74.

Derselbe, Bericht über die Ohrenklinik der kgl. Charité, Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Trautmann, für das Jahr vom 1. April 1900 bis 31. März 1901.

Außer den üblichen statistischen Angaben enthält der Bericht eine Anzahl bemerkenswerter, im Original nachzulesender Fälle intracranieller Komplikationen der Otitis. Weiterhin ist ein Fall besonders bemerkenswert, in welchem massenhafte Granulationen im Antrum bei breiter Kommunikation mit der Schädelhöhle durch laterale Fernwirkung auf den Schläfenlappen Reizerscheinungen der motorischen Centren und durch Druck auf das Kleinhirn Atmungsstörungen bedingt hatten. Zugleich hatten sie hochgradige Hirndruckerscheinungen, vollkommene Bewußtlosigkeit bis zur Reaktionslosigkeit verursacht. Diese Hirnerscheinungen hatten zu der Annahme geführt, daß ein Schläfenlappenabszeß vorläge. Die infolgedessen vorgenommene Probepunktion war indessen negativ. Den Beweis, daß lediglich die Fernwirkung der massenhaften Granulationen die Hirnerscheinungen bedingt hatten, sieht Verfasser darin, daß mit Entfernung der Granulationen fast momentan Besserung eintrat. Grunert.

75.

Trifiletti (Neapel), Ramolissement d'une cicatrice mastoidienne dans le cours d'une scarlatine. Archiv. internat. de laryngol., d'otol. et de Rhinol. Tome XVII. Nr. 3. Mai-Juni 1904. S. 807.

Nicht abnorm seltener, wie Verfasser glaubt, sondern ganz gewöhnlicher Fall von Wiederaufbruch einer sieben Monate lang unverdächtig vernarbt gewesenen Mastoidoperationsnarbe, von typischer Aufmeißelung bei acuter Mastoiditis herrührend. Dieser Wiederaufbruch erfolgte während einer Scharlacherkrankung. Ob und inwieweit er mit der Scharlachinfektion in ursächlichem Zusammenhange steht, oder ob das Zusammentreffen von Scharlach und Narbenaufbruch nur ein zufälliges ist, läßt sich auf Grund der mitgeteilten Krankengeschichte nicht entscheiden. Grunert.

76.

Ménière, Coup de poing sur l'oreille gauche ayant produit l'éclatement du tympan. Ebenda. S. 811.

Ganz gewöhnlicher Fall von Ohrfeigenruptur, welche einem Artisten (Boxer) von seinem Gegner, der lederne Boxerhandschuhe trug, beigebracht worden war.

Den in Deutschland üblichen Grundsätzen der Behandlung frischer Trommelfellrupturen widerspricht es, daß Verfasser vor dem aseptischen Okklusivverband zunächst eine Desinfektion des verletzten Ohres durch ein Wasserstoffsuperoxydbad empfiehlt. Grunert.

77.

Walb. Über die Notwendigkeit stationärer Kliniken in Verbindung mit den Polikliniken für Ohren-, Nasen- und Halskranke. Klinisches Jahrbuch, bei G. Fischer, Jena 1904.

Während in fast allen außerpreußischen Staaten Deutschlands (außer Würzburg und Gießen) neben den otiatrischen Polikliniken auch stationäre Abteilungen für die Aufnahme von Ohrenkranken bestehen, erfreuen sich unter den preußischen Universitäten nur Berlin und Halle dieses Vorzugs.

Verfasser schildert die einschlägigen Verhältnisse an den einzelnen Universitäten, an denen die otiatrischen Lehrinstitute eine auffällig verschiedene und mit der Verschiedenheit in der Größe des Krankenmaterials nicht immer congruente staatliche Subvention erhalten. Er legt dar, wie das Fehlen von stationären Abteilungen nicht nur für die Behandlung der hilfesuchenden Ohrenkranken ganz unzuträglich ist, sondern auch für den Unterricht wertvolles Material entgehen läßt. Weiterhin hebt er hervor, daß die staatliche Subvention der Polikliniken in Preußen vielfach so unzureichend ist, daß die Leiter derselben die pekuniären Bedürfnisse der Anstalten zum Teil selbst decken müssen und bezeichnet es als empfehlenswert, daß der Staat überall die Kosten der Unterhaltung der Poliklinik auf den Etat nimmt.

Grunert.

78.

V. Urbantschitsch, Über die von den sensiblen Nerven des Kopfes ausgelösten Schrift- und Sprachstörungen sowie Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26.

Verfasser bespricht zuerst die vom Ohr ausgehenden Reflexlähmungen der oberen und unteren Extremitäten. Diese Reflexparesen kommen bei den verschiedensten Ohrerkrankungen, besonders aber Mittelohrentzündungen, auffällig häufig vor, vorzugsweise auf der ohrkranken Seite. Sie äußern sich in Ermüdung, Zittern der Extremitäten, Unsicherheit beabsichtigter Bewegungen, Herabsetzung der Handdruckkraft usw. Dann geht er zu den vom Ohr reflektorisch ausgelösten Schriftstörungen über, welche ihre Erklärung finden durch die oben angedeuteten motorischen Anomalien. Weiterhin werden die Reflexparesen der Sprechmuskeln und die dadurch bedingten Sprachstörungen, das gemeinschaftliche Auftreten verschiedener Reflexparesen, die Beeinflussung der Tast- und Temperaturempfindungen und die Asthenopie besprochen.

Die Ausführungen belegt Verfasser durch ein reiches casuistisches Material und durch eine stattliche Serie von Versuchsreihen.

Referent hat den Inhalt der dem Grenzgebiet der Otologie und Neurologie angehörigen interessanten Arbeit nur eben nach den Überschriften der einzelnen Abschnitte andeuten können und verweist daher diejenigen Leser, welche sich für die einschlägigen Fragen interessieren, auf das Studium des Originals. Grunert.

79.

Fuchs, Ein Fall von sogenanntem idiopathischen Hydrocephalus chronicus internus beim Erwachsenen und Beitrag zur Lehre von den objektiven Kopfgeräuschen. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Bd. XI. Leipzig und Wien bei Franz Deuticke, 1904.

Es handelt sich um eine 30jährige Frau, bei deren Hirnsektion ein chronischer Hydrocephalus internus mit Ependymgranulationen, chronischem Hirnödem und Abplattung der Gehirnwindungen festgestellt wurde. Unseren Leserkreis interessieren vor allem die in vita beobachteten Erscheinungen seitens der Ohren. Schon seit 3 Jahren litt die Kranke an plötzlich entstandenem Ohrensausen, die Mutter gab, an man höre es, wie es der „Kranken in den Ohren sause". Als das Geräusch zuerst wahrgenommen wurde, glaubte die Kranke, ein Tier im Ohr zu haben. Bei der 1. Untersuchung am 10. Dezember 1902 waren beide Trommelfelle normal, Perception der Stimmgabel per Luftleitung mäßig verkürzt, bei Zuleitung vom Knochen weder verkürzt noch verlängert, Weber unbestimmt, Rinne beiderseits positiv, Flüstersprache beiderseits auf 4 ½ m Entfernung gehört. Bei Auskultation des Schädels an Stellen ein hauchendes, pulsatorisches, continuierliches Geräusch hörbar, am lautesten am rechten Proc. mastoideus, an der rechten Seite sowie am rechten Jochbogen. Sehr deutlich ist es durch

den Hörschlauch vom rechten Gehörgange aus hörbar, aber auch vom linken. Bei Kompression der rechten Carotis verschwindet das Geräusch plötzlich, nicht aber bei Kompression der linken. Bei maximaler Kompression der rechten Carotis tritt außer dem Verschwinden des Geräusches eine Zunahme der Hörweite von 4 1/2 auf 6—7 m ein. Später stellte sich Schwindel und Erbrechen ein; die Kranke wurde bettlägerig und konnte nur auf der rechten Seite liegen, weil sie bei jeder anderen Lage sowie beim Versuche aufzustehen so heftig Schwindel habe, daß sie umfalle. Zugleich enorme Steigerung des Sausens im Kopfe, besonders im rechten Ohre. Am 25. Juli 1903 ist das Geräusch an der rechten Schläfe zu einem Distanzgeräusch geworden, schon bei bloßer Annäherung des Ohres ist das systolische Blasen deutlich wahrnehmbar. Durch Kompression der rechten Carotis läßt sich das Ohrgeräusch nicht mehr ganz zum Verschwinden bringen. Verfasser gibt uns nach einem Überblick über die objektiv wahrnehmbaren Kopfgeräusche eine Erklärung für das Geräusch in unserem Falle von Hydrocephalus.

Trotz der strikten Lokalisation des Geräusches hält er es für wahrscheinlich, daß eine allgemeine, diffus verbreitete relative Stenosierung der Gefäße durch das gepreßte Gehirn die Ursache des Geräusches ist. „Dasselbe wird dann durch Anpressen der Gehirnmasse selbst gegen die Gefäßwände verursacht werden. Warum aber die mehrfach betonte, für Lokaldiagnosen so trügerische Praedilektion für eine oder die andere Stelle des Schädels zustande kommt, warum dies in den beobachteten Fällen meist die Ohrgegend ist, bleibt vorläufig ganz unklar. Möglicherweise spielen hier ebenfalls durch die Drucksteigerung bedingte pathologische Veränderungen in der Schalleitung des gesamten Inhaltes der Schädelkapsel und der letzteren selbst eine bedeutende Rolle.“ Übrigens geht aus den einschlägigen Literaturfällen hervor, daß in dem Krankheitsbild des Hydrocephalus internus ein fast gar nicht beachtetes Symptom, das Ohrensausen, fast konstant wiederkehrt. „Mitunter kann dieses durch objektive Geräusche bedingt sein; daher ist in keinem Falle eine genaue Auskultation des Schädels zu verabsäumen.“ Bezüglich der Differentialdiagnose Aneurysma endocraniale — ein solches war auch in dem vorliegenden Falle diagnostiziert worden — und Hydrocephalus wäre nach Verfassers Meinung vielleicht die zeitliche Aufeinanderfolge von Kopfschmerz und Ohrensausen zu beachten. In Dubio spräche Stauungspapille gegen Aneurysma. Grunert.

80.

Alexander, Über die Behandlung der akuten Osteoperiostitis des Warzenfortsatzes mit konstanter Wärme. Monatsschr. f. Ohrenh. 1903. No. 9.

Verfasser berichtet über das Prüfungsergebnis von 18 Fällen von Warzenfortsatzperiostitis in der Wiener Ohrenklinik, bei denen die konstante Wärme mittelst Ullmannschen Apparates (cf. Wiener klin. Rundschau 1902. No. 21) appliziert worden war und zwar so, daß die mit feuchter Watte gedeckte Thermode über dem erkrankten Warzenfortsatze mit einem leichten Verbande befestigt wurde. Die einzelnen Applikationen dauerten 1 bis 7 Stunden, zumeist in Bettlage des Patienten. Die Wassertemperatur betrug 44—46,5° C. Verfasser kommt auf Grund der Versuche zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Der Ullmannsche Wärmeapparat muß in geeigneten Fällen als günstiges therapeutisches Mittel der Behandlung akuter Entzündungen des Warzenfortsatzes betrachtet werden.

2. Die geeigneten Fälle sind durch die Frische der akut entzündlichen Erscheinungen charakterisiert, derart, daß im Warzenfortsatze überhaupt noch keine oder wenigstens keine umfängliche Eiterung vorhanden ist.

3. Bei bereits nachweisbaren Abszessen im Warzenfortsatze oder unter seinem Perioste kann ein Heilerfolg bei der Verwendung konstanter Wärme nicht abgesehen werden, und wäre der Ullmannsche Apparat hier lediglich symptomatisch (etwa die wenigen Stunden vor der Operation), hier aber

fast ausschließlich mit gutem Effekte, d. h. Milderung oder Schwund der Schmerzen, zu verwenden. Grunert.

81.

Piffl, Zur Kasuistik der Hirnblutleitererkrankungen otitischen Ursprungs. Prager med. Wochenschr. 1904. No. 13.

Verfasser berichtet über einige Fälle otogener Sinusthrombose aus der Zaufalschen Klinik.

Im ersten Falle handelte es sich um eine Sinusthrombose im Anschluß an akute Mittelohreiterung. Bei der typischen Aufmeißlung fand sich ein perisinnuöser Abszeß und ein ca. 3 cm langer Thrombus des Sinus sigmoideus mit bereits partiell zerfallener Wand des Blutleiters. Der fieberlose Verlauf nach der Operation läßt Verfasser von einer „gutartigen" Thrombose sprechen. „Die Gutartigkeit scheint darauf zu beruhen, daß nur der mittlere Teil des Thrombus infiziert ist, während das zentrale und das periphere Ende noch vollständig, oder doch annähernd bakterienfrei sind."

In dem zweiten Falle — septische wahrscheinlich wandständige Thrombose des Sinus sigmoideus im Anschluß an akute Mittelohreiterung — wurde nur die Jugularis unterbunden, der Sinus aber nicht gespalten, da es bei seiner Bloßlegung zu einer starken Emissariumblutung kam, die eine obturierende Thrombose ausschloß. Noch weiteres Fieber; etwa von der 4. Woche post operationen an normale Temperaturen bis zur völligen Heilung. Referent nimmt an, daß die im rechten Blutleiterbezirk oberhalb der Jugularisligatur stehende Blutsäule von dem wandständigen Thrombus aus infiziert wurde und in toto thrombosierte, daß jedoch diese Infektion keine derartig virulente war, daß sie zur eitrigen Einschmelzung des ausgedehnten Thrombus hätte führen können. „Einzelne Teilchen des festen Thrombus müßten sich aber dennoch an den Stellen, wo der Thrombus an das bewegte Sinusblut angrenzte, z. B. am Confluens sinuum zeitweise abgelöst und die noch nach der Operation beobachteten Temperatursteigerungen hervorgerufen haben."

Referent hält die freie Spaltung und Ausschaltung des gefährlichen Sinusbezirkes durch Tamponade aus der Zirkulation in Fällen von wandständiger Thrombose für mindestens ebenso notwendig wie die Entfernung des Thrombus bei obturierender Thrombose, welch letztere dadurch, daß sie in gewissem Sinne eine Ausschaltung des den Organismus gefährdenden Gefäßbezirkes zu stande bringt, eine gewisse Tendenz zur Naturheilung bekundet.

Im dritten Falle — septische Sinusthrombose im Anschluß an akute Mittelohreiterung — ist bemerkenswert, daß sich nach Entleerung des septischen Thrombus aus dem Sinus sigmoideus dessen innere cerebrale Wand mißfarbig, wie nekrotisch, erwies. Verfasser führt das noch 14 Tage post operationem bestehende Fieber und die Kopfschmerzen auf diese Erkrankung der cerebralen Sinuswand zurück in der Annahme, daß der erkrankten Stelle der Sinuswand entsprechend eine Pachymeningitis interna oder vielleicht gar eine circumscripte Leptomeningitis entsprochen habe. Der letzte Fall — septische Sinusthrombose im Anschluß an eine Scharlachotitis — ist insofern von Interesse, als der nach der Sinusoperation in bester Heilung begriffene Kranke durch einen hinzukommenden Abdominaltyphus auf das schwerste bedroht wurde. Grunert.

82.

Haike, Ausbruch tuberkulöser Meningitis im Anschluß an akute eitrige Mittelohrentzündung, in dem einen Falle kompliciert mit chronischem Hydrocephalus internus. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. LVIII. Heft 4.

Im Anschluß an 2 interessante einschlägige Fälle geht Verfasser der Frage nach, ob die nicht seltene Coincidenz von akuter Mittelohrentzündung und Meningitis tuberculosa vielleicht eine causale ist. Wenn auch diese Frage mangels eines ausreichenden, für ihre Beantwortung verwertbaren Be-

obachtungsmateriales eine Lösung noch nicht erfahren kann, so stellt doch Verfasser eine beachtenswerte Hypothese eines causalen Zusammenhanges auf. Er geht dabei von den cerebralen Symptomen aus, welche bei akuten Mittelohrentzündungen, besonders bei Kindern, nicht selten ausgelöst werden, welche er zurückführt auf die Einwirkung von Toxinen auf die Hirnhäute von dem benachbarten Eiterherde in der Paukenhöhle aus. Er setzt diese Einwirkung der toxischen Noxen in Analogie zu derjenigen, welche nach Merkens, Körner u. a. die Ursache der serösen Meningitis ist. „Gerade diese Krankheitsform mit ihrer charakteristischen Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit ist ein Beweis, daß die Toxinwirkung sich vor allem an den Gefäßen der weichen Hirnhäute geltend macht, den Stellen, die beim Ausbruch der tuberkulösen Meningitis eine so wichtige Rolle spielen. Deshalb liegt die Annahme nahe, daß in einem Organismus, der das tuberkulöse Virus beberbergt, eine Einwirkung der Toxine vom Eiterherde in der Pauke aus auf die benachbarten Hirnhäute stattfinden kann, derart, daß der Boden für den Ausbruch der tuberkulösen Erkrankung in den Meningen günstig vorbereitet wird und die den Organismus im allgemeinen wenig gefährdende eitrige Entzündung des Mittelohrs so die Gelegenheitsursache für die tödliche Meningitis tuberculosa werden kann." Grunert.

83.

Heyden, Das Chlorom. Dissert. inaug. Rostock 1904.

Die Arbeit des Verfassers ist aus der Körnerschen Klinik hervorgegangen und stellt die erste Monographie über obigen Gegenstand in deutscher Sprache dar.

Nach einer historischen Einleitung bespricht Verfasser an der Hand der bisher veröffentlichten 37 einschlägigen Fälle die Klinik sowie die Pathologie des Chloroms. Von Interesse ist, daß unter den 37 Fällen 23 mal Schläfenbein und Gehörorgan an der Erkrankung beteiligt waren, also ebenso häufig wie die Orbita. Und zwar war, wie bei der Orbita, die Schläfenbeinbeteiligung ebenfalls häufiger eine doppelseitige, als eine einseitige. Aus den Obduktionsergebnissen von Chlorom, — nach Körner derjenige Tumor, der im Ohr relativ am häufigsten vorkommt — geht hervor, „daß das Chlorom vom Periost ausgehend den Knochen umwuchert und, wo Foramina vorhanden sind, in die Knochenhöhlen hineinwuchert. Es ruft wohl an einzelnen Stellen geringfügige Usuren, aber niemals ein Durchbrechen irgend eines Knochens hervor. Es kommt niemals zu Knochenneubildungen, nur fand Lubarsch im Felsenbein und Warzenfortsatz Osteoblastenschichten, wie sie bei Entzündungsprozessen jeder Art am Knochen auftreten können. Es liegt hierin ein ganz typisches Unterscheidungsmerkmal zwischen dem Chlorom einerseits und dem Karzinom und Sarkom andererseits". Eingehend wird das Verhalten der Geschwulst zu dem Lymphdrüsensystem und dem Blute besprochen und schließlich die pathologisch-anatomische Stellung der merkwürdigen Geschwulst diskutiert. Das Literaturverzeichnis von 43 Nummern zeigt uns am besten das Verdienst des Verfassers sowie desjenigen, welcher den Anstoß zu der Arbeit gegeben hat, an der Hand der so zerstreuten, und zum Teil schwer zugänglichen Literatur den Gegenstand monographisch bearbeitet zu haben; bedeutet doch diese Arbeit eine wesentliche Grundlage für alle weitere Chloromforschung. Grunert.

84.

Voss, Bericht über die Ohrenklinik des Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Passow für das Jahr vom 1. April 1902 bis 31. März 1903; Charité-Annalen 28. Jahrg.

Außer einer Anzahl statistischer Tabellen, welche von der umfangreichen Tätigkeit der Klinik Rechenschaft geben, bringt Verfasser noch eine Anzahl bemerkenswerter Einzelfälle, welche im Orginal nachgelesen zu werden verdienen. Hier sei nur auf einen besonders interessanten Fall hingewiesen:

Ein 48jähriger Patient mit „hochgradigem Zuckergehalt des Urins", aber fehlender Eisenchloridreaktion war in einem Zwischenraum von 4 Tagen wegen rapider Einschmelzung beider Warzenfortsätze im Anschluß an akute Otitis media operiert worden. Im Anschluß an die 2. Operation stellte sich ein für das Coma diabeticum gehaltener Symptomenkomplex ein, an welchem Patient zu Grunde ging. Bei der Sektion aber fanden sich hochgradige Blutaustritte zwischen den Hirnhäuten. Verfasser sieht in diesen Blutungen die Folge von Gefäßwandveränderungen auf der Basis der Konstitutionskrankheit und vermutet infolge der engen zeitlichen Aufeinanderfolge zwischen Chloroformnarkose und jener Erscheinung irgend einen causalen Zusammenhang zwischen beiden Faktoren.

Bei dem vielfach herrschenden Mißtrauen gegen den Nutzen der Gehörknöchelchenextraktion vom Gehörgange aus in Fällen isolierter Ossiculacaries sei erwähnt, daß in beiden auf diese Weise operierten Fällen (einmal Hammerextraktion allein, einmal Hammer-Amboßextraktion) die Heilung der Eiterung erzielt worden ist.

In einem Falle von Sklerose wurde die Tenotomie, in einem zweiten die Hammeramboßextraktion ausgeführt. Im ersten Falle war der Erfolg = 0, im zweiten trat nach anfänglicher auffallender Besserung besonders der quälenden subjektiven Geräusche bald wieder der alte Zustand ein.

Gegen chronische unkomplizierte Mittelohreiterungen wurden durch Einträuflungen von Resorcin in 2 Verdünnungen (0,4 oder 0,8 : 20,0) nach vorhergehender gründlicher Entfernung des Sekretes gute Erfolge erzielt.

Grunert.

85.

A. Barth, Otitis externa ulcerosa, Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 17.

Verfasser trennt von der Otitis externa furunculosa eine im Anfangsstadium derselben unter Umständen schwer von ihr zu unterscheidende Form von Otitis externa ab, welche er wegen der Bildung von oberflächlichen Ulcerationen der Cutis als Otitis externa ulcerosa bezeichnet. Beide Erkrankungsformen haben die Neigung zu häufigen Nachschüben, gehen aber nicht in einander über. Während Verfasser bei der Furunkulose das Einführen von mit 1 % Sublimatlösung getränkten Gazestreifen in den Gehörgang für das beste Mittel hält und erst die Salbenbehandlung (Ugt. hydrarg. ciner. oder alb.) im letzten Stadium kurz vor der Überhäutung anwendet, so plädiert er bei der Otitis externa ulcerosa für die frühzeitige Anwendung der Salbenbehandlung.

Referent hat in ähnlichen Fällen, wie sie Verfasser beschreibt, wiederholt den Aspergillus als Krankheitserreger gefunden und glaubt, daß es sich um eine bisher noch nicht gewürdigte Form von Otitis externa otomycotica handelt. Er empfiehlt Einträuflungen von concentr. Kalipermanganatlösung.

Grunert.

86.

Körner, Die neueste Chlorom-Kasuistik mit Rücksicht auf die Lokalisation des Chloroms im Schläfenbeine und im Ohre. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XLV. 2. S. 159.

Verfasser berichtet über vier neue, seit seiner letzten Mitteilung veröffentlichte Chloromfälle. Bei drei (Rosenblath, Trevithick) wurden Ohren und Schläfenbeine weder klinisch, noch anatomisch untersucht, 2 mal fehlten Ohrsymptome, 1 mal bestanden schon frühzeitig Schwerhörigkeit und Ohrschmerzen. In der 4. Beobachtung (Dunlop) war das Krankheitsbild folgendes: 5jähriger Knabe. Ekchymosen der Haut, Abmagerung, starke Blässe, zunehmender Exophthalmus, progressive Schwerhörigkeit und Einziehung beider Trommelfelle, mißfarbiger Tumor am Gaumen, flache derbe unbewegliche Geschwülste in beiden Schläfengegenden, desgleichen aus der Tiefe kommende Tumoren am oberen Rande der linken und am unteren

Rande der rechten Orbita, Retinalblutung, Schlängelung der Gefäße im Augenhintergrund, Ödem der Papillen. Blutuntersuchung: Vermehrung der weißen, Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins. Tod unter Steigerung aller Symptome, nach voraufgegangenem Fieber und Stirnkopfschmerz. Bei der Sektion wurden beide Paukenhöhlen, Warzenfortsätze und das Periost an der unteren Seite der Schläfenbeine nebst den anliegenden Weichteilen von grünen Geschwulstmassen durchsetzt gefunden. Blau.

87.

Suckstorff, Die Leukocytenwerte bei den entzündlichen Erkrankungen des Ohres und Schläfenbeins, sowie bei den intracraniellen Komplikationen derselben. (Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik der Universität Rostock.) Ebenda. S. 161.

Die Untersuchungen ergaben, daß bei der serösen Otitis media und ebenso bei der chronischen Otitis media purulenta eine Vermehrung der Leukocyten nicht statthat. Bei der akuten eitrigen Mittelohrentzündung und bei der unkomplicierten akuten Mastoiditis kommt eine geringe Steigerung des Leukocytengehaltes zustande, die jedoch eine praktische Bedeutung nicht besitzt; sie ist bei Kindern größer als bei Erwachsenen, bei Paukenhöhlenentzündung größer als bei solcher des Warzenfortsatzes. In Fällen mit intracranieller Erkrankung komplicierter Mastoiditis ist die Leukocytenmenge bald normal, bald stark erhöht, ja selbst bei der gleichen intracraniellen Affektion, z. B. eitriger Meningitis, werden keine einheitlichen Befunde erhalten. Beim Hirnabszeß kann der vorher normale Leukocytengehalt des Blutes nach der Operation beträchtlich ansteigen. Blau.

88.

Zarniko (Hamburg), Über intraepitheliale Drüsen der Nasenschleimhaut. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XLV. 3. S. 211.

Verfasser hatte bereits vor 10 Jahren bei der histologischen Untersuchung von Neubildungen des Naseninnern eigentümliche knospenförmige Gebilde gefunden, welche aus Becherzellen und einzelnen dazwischen gelagerten Flimmerepithelzellen bestanden. Diese Gebilde bezeichnete er als intraepitheliale mehrzellige Schleimdrüsen ohne Ausführungsgang; sie sind identisch mit den von Bönninghaus beschriebenen „Schleimdrüsen im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut". Dem von Cordes erhobenen Einwand, daß es sich dabei um eine schleimige Metamorphose von Zellen im Epithel, die den Ausführungsgang normaler Schleimdrüsen begrenzen, handelt, tritt er auf Grund einer erneuten Durchmusterung seiner Präparate entgegen. Wohl aber kann eine intraepitheliale Schleimdrüse, indem sie die Basalmembran durchbricht, zu einer infraepithelialen werden. In der normalen menschlichen Nasenschleimhaut scheinen die erwähnten Gebilde nicht vorzukommen. Blau.

89.

Rudloff (Wiesbaden), Über den Verlauf des Sinus sigmoideus am kindlichen Schläfenbeine. Ebenda. S. 220.

Während Macewens Behauptung, daß, wenn man die tiefste Stelle der Incisura parietalis des Schläfenbeins mit der Warzenfortsatzspitze verbindet, diese Linie die mittlere Partie des Sinus sigmoideus, zuweilen seine hintere, links häufig seine vordere Grenze bezeichnet, für den Erwachsenen ausnahmslos zutrifft, ist beim Kinde die vordere Grenze des Sinus verschieden weit hinter der Macewenschen Linie gelegen. Die Entfernung betrug an einzelnen Präparaten des Verfassers in der Höhe der Wurzel des Proc. zygomaticus (1. Zahlenreihe) und in der Höhe der Sutura parieto-mastoidea (2. Zahlenreihe)

beim Neugeborenen	. . . . .	6 mm	7 mm
beim 1 Jahr alten Kinde	. . .	6 „	10 „
bei einem 2—3 Jahre alten Kinde		10 „	17 „
bei einem 6 Jahre alten Kinde	.	3 „	6 „
bei einem 9—10 Jahre alten Kinde		7 „	16 „

Schwankungen der angeführten Maße — im ganzen wurden 14 kindliche Schädel untersucht — kommen vor, aber niemals werden die für den Erwachsenen eigentümlichen Verhältnisse erreicht. Je breiter die Pars mastoidea ist, um so größer ist der Abstand. Beim Neugeborenen ist die Furche im Schläfenbein für den Sinus so flach, daß sie sich kaum erkennen läßt. Sie vertieft sich dann allmählich, um bei einem 7jährigen Kinde eine halbcylindrische Rinne zu bilden; zugleich geht der Warzenfortsatz bei seiner weiteren Ausbildung etwas nach hinten. Mit zunehmender Vertiefung der Rinne rückt der Sinus nach vorn, so daß seine vordere Grenze im Laufe der Jahre die Macewensche Linie erreicht und weiterhin überschreitet.

Blau.

90.

Takabatake, Die Veränderungen an den Sehnervenscheiben bei den otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Ebenda. S. 224.

Im Anschluß an die von Körner mitgeteilten Befunde in 34 Fällen wird vom Verfasser über weitere 20 derselben Klinik entstammende Beobachtungen berichtet. Als am meisten gesicherte Resultate werden die folgenden angeführt. Veränderungen der Sehnervenscheiben können bei allen intracraniellen Komplikationen der Ohr- und Schläfenbeineiterungen fehlen, sie scheinen sogar häufiger vermißt als gefunden zu werden, da sie unter den erwähnten 54 Fällen nur 16 mal bestanden. Die Veränderungen am Augenhintergrund kommen viel häufiger bei der Combination mehrerer Arten (unter 17 Fällen 10 mal), als beim Vorhandensein einer einzigen der möglichen intracraniellen Entzündungen (unter 37 Fällen 6 mal) vor. Die einseitig stärkere Ausprägung der Sehnervenveränderung beweist nicht eine ausschließliche Erkrankung oder stärkere Verbreitung der ursächlichen Erkrankung in der gleichseitigen Schädelhälfte. Unter den 16 Fällen mit Augenveränderungen waren 15 mal beide Seiten, 1 mal nur die ohrkranke Seite betroffen; unter ersteren waren 6 mal beide Optici gleich stark, 5 mal derjenige der ohrkranken Seite, 4 mal der Opticus der ohrgesunden Seite stärker afficiert. In der Regel ist schon wenige Tage nach der Entleerung des Eiters aus der Schädelhöhle ein deutlicher Rückgang der Opticuserkrankung nachweisbar. Andererseits ist das Auftreten oder die Zunahme der Neuritis oder der Stauungserscheinungen nach der intracraniellen Operation für sich allein noch nicht als ein die Prognose verschlechterndes Zeichen anzusehen, wie überhaupt den Veränderungen am Sehnerven kein maßgebender Einfluß auf die Stellung der Prognose zukommt. Blau.

91.

Sokolowsky, Bericht über die Klinik und Poliklinik des Prof. Dr. Gerber-Königsberg im Jahre 1902. II. Beobachtungen aus dem Krankheitsgebiete des Ohres, der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Ebenda. S. 238.

Verfasser beschreibt einen Fall von doppelseitiger Fistula auris (auriculae Grunert) congenita, gibt dann einen kurzen Überblick über die beobachteten Erkrankungen des Warzenfortsatzes, besonders nach bakteriologischer Richtung, und erwähnt ebenso kurz, da sie noch an anderer Stelle besprochen werden sollen, die Fälle von intracranieller Komplikation der Mittelohreiterung. Es sind dieses zunächst ein operierter Epiduralabszeß, der an akutester Sepsis ohne nachweisbare Beteiligung der Blutleiter zugrunde ging, und 5 operierte Sinusthrombosen, von denen 3 geheilt wurden, 2 tödlich endeten (der eine der letalen Fälle war mit doppeltem Schläfen-

lappenabszeß kompliciert, in dem zweiten wurde die Pyämie geheilt, doch führte eine intercurrente Lungenentzündung zum Tode). Es folgt sodann ein Resumé von 5 Beobachtungen, wo das vorhandene hohe Fieber den dringenden Verdacht einer Sinusthrombose rechtfertigte, die Operation indessen nur einen perisinuösen Abszeß aufdeckte, nach dessen Entleerung das Fieber sofort verschwand, ferner ein Fall von tödlich verlaufener otogener Meningitis, in welchem die Sektion und besonders die mikroskopische Untersuchung den Übergang der Entzündung von der Außenfläche der Dura mater oberhalb des Tegmen antri durch deren Substanz hindurch auf ihre Innenfläche deutlich nachweisen konnte, ein kurz erwähnter Fall von Caries der vorderen Gehörgangswand, der Tuba und des Paukenhöhlenbodens, bei dem operativ das Kiefergelenk und der Bulbus venae jugularis mit gutem Erfolg freigelegt wurde, und endlich ein Fall von ausgedehnter Labyrinthnekrose — es wurden bei der Totalaufmeißelung in zwei Zeiten etwa ein Dutzend Sequester entfernt, unter ihnen ein Teil des Facialiskanals, das Promontorium, die ganze knöcherne Schnecke, der horizontale Bogengang u. a — mit wochenlangem pyämischem Fieber (Pulsfrequenz bis 140 und 150) und desgleichen in Aussicht stehender Genesung.

Von Erkrankungen der Nase werden besprochen: die fibrinösen Entzündungen einschließlich derer des Rachens (9 bezw. 42 Fälle, 5 mal primäre Nasendiphtherie mit auffallend geringen Symptomen, bei den Anginen oft großes Mißverhältnis zwischen den klinischen Symptomen und dem bakteriologischen Befund), die malignen Tumoren (3 Sarkome, 2 Carcinome, ein Fall von Angiosarkom des Septum nach Entfernung der Geschwulst mit der kalten Schlinge noch nach 8 Jahren recidivfrei) und die Nebenhöhlenerkrankungen. Die Radikaloperation des Sinus maxillaris wurde, wenn die Behandlung mit Ausspülungen von der Nase her nicht zum Ziele führte, nach der von Gerber modificierten Methode vorgenommen (Wegnahme der ganzen vorderen Wand mit primärer Naht der Schleimhaut und breiter Öffnung durch den mittleren Nasengang nach der Nasenhöhle). In 3 Fällen trat während der Ausspülungen Schmerz im Auge und Schwellung unterhalb des Bulbus ein, eventuell mit späterer Abszeßbildung, vielleicht infolge von Defekten an der knöchernen Kieferhöhlenwand nach der Orbita zu und außerdem ungenügender Öffnung für den Abfluß des Spülwassers nach der Nasenhöhle. Bei einem Kranken mit Sinuitis frontalis kam es zu Nekrose der Hinterwand und einem Abszeß im Frontallappen, der trotz operativer Eröffnung durch Durchbruch in den Ventrikel zum Tode führte. Ein Fall von Empyem und gleichzeitiger Erweiterung der Stirnhöhle war dadurch ausgezeichnet, daß außer der Verdrängung des Bulbus Pulsverlangsamung als Zeichen bestehenden Hirndrucks bemerkt wurde. Blau.

92.

Hammerschlag (Wien). Beitrag zur Lehre von den Sprachstörungen im Kindesalter. Ebenda S. 254.

Das aus gesunder Familie und von nicht blutsverwandten Eltern stammende 5 1/2 jährige Mädchen hatte sich im ersten Lebensjahre vollkommen gut entwickelt und konnte mit 14 Monaten bereits laufen und einzelne Worte sprechen. Um diese Zeit erkrankte es an Krampfanfällen mit erhöhter Temperatur und gleichzeitigen leichten Masern. Die Krämpfe waren nach 8—10 Tagen wieder verschwunden, doch soll die ganze Erkrankung bis zum Eintritt der Rekonvalescenz etwa 16 Wochen gedauert haben. Bereits nach dem ersten Krampfanfall waren Arme und Beine des Kindes „wie gelähmt“ und waren die vorhandenen Sprachrudimente verloren gegangen. Gehör normal. Erst im 3. Lebensjahre lernte das Kind allmählich wieder gehen und laufen, während sich die Sprache bis auf einzelne Worte nicht wieder herstellte. Die Untersuchung ergab normale Verhältnisse an den Armen und Beinen, normales Hörvermögen und annähernd normalen Trommelfellbefund. Die Intelligenz des gut entwickelten Kindes war eine ausreichende, es vollzog, wenn auch mitunter etwas zögernd, alle ihm gegebenen Weisungen, unterschied ihm gezeigte Gegenstände, Personen usw.

ganz richtig, kannte die Bilder eines Bilderbuches, nur war an ihm eine gewisse mangelhafte Aufmerksamkeit und eine nicht gewöhnliche Zutraulichkeit ganz Fremden gegenüber bemerkenswert. In der Epikrise führt Verfasser aus, daß obiger Fall nicht als Hörstummheit aufgefaßt werden kann, da eine solche ja auf kongenitalen Bildungshemmungen des Gehirns beruht. Vielmehr hat es sich hier um eine erworbene Störung gehandelt, um eine motorische Aphasie, welche, wie das bei den akuten fieberhaften Infektionskrankheiten des Kindesalters nicht selten vorkommt, zugleich mit den Lähmungen im Gefolge der Masern aufgetreten ist, und zwar anatomisch bedingt wahrscheinlich durch mehrfache encephalitische Herde. Blau.

93.

Hölscher (Ulm), Vier Todesfälle nach Mittelohreiterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLV. 4. S. 311.

1. Patient 24 Jahre alt, mit akuter linksseitiger Mittelohrentzündung. Halbseitige Kopfschmerzen, typische heftige Anfälle von Supraorbitalneuralgie, Druckempfindlichkeit nach hinten oben vom Ansatz der Ohrmuschel, sehr starke, pulsierende Eiterung. Kein Fieber. Bei der Operation wurde Sklerose des Warzenfortsatzes, teilweise Erweichung der Schläfenschuppe und ein großer extraduraler Abszeß der mittleren Schädelgrube gefunden. Danach 8 Tage Wohlbefinden, dann von neuem starke Schmerzen im linken Trigeminusgebiet, Benommenheit des Sensoriums, Störungen der Sprache. Temperatur, Pulsfrequenz, Augenhintergrund normal. Die Punktion des Schläfenlappens führte nicht auf Eiter. Zunehmende Schmerzen, Benommenheit mit heiteren Delirien abwechselnd, mäßiges Fieber, Beine von den Knien abwärts sehr kalt. Nackenstarre erst ganz kurz vor dem tödlichen Ausgang. Sektionsbefund: Leptomeningitis cerebrospinalis purulenta mit Durchbruch in den vierten Ventrikel. Im Schläfen- und Hinterhauptlappen ganz median liegend ein 9 cm langer und 4 ½ cm hoher Abszeß, in den Seitenventrikel durchgebrochen, von einer der früheren Punktionen beinahe erreicht. Ein zweiter, etwa walnußgroßer Abszeß weiter nach vorn unter der Rinde. Fistel im Tegmen tympani, von cariösem Knochen umgeben. Nekrose der Dura an der hinteren Felsenbeinfläche nach innen vom Sinus sigmoideus (bis wohin der Extraduralabszeß reichte).

2. Mann von 22 Jahren, erkrankte mit Frostanfällen, hohem Fieber, Kopfschmerzen, Nasenbluten; dazwischen fast freie Intermissionen. Nach 14 Tagen wurde rechtsseitige stinkende Ohreiterung bemerkt, wie sich ergab, als Ausdruck eines alten Ohrleidens. Druckschmerz hinter dem Ansatz der Ohrmuschel in der Höhe der oberen Gehörgangswand, desgleichen über dem oberen Teil der Vena jugularis interna, Klopfempfindlichkeit der rechten Kopfhälfte, besonders über dem Sinus transversus. Beim Sehen nach links Nystagmus, starker Schwindel beim Stehen. Operation: Warzenfortsatz sklerotisch, im Antrum und oberen Paukenhöhlenraum Eiter und Granulationen. Von letzterem nach hinten noch ein Hohlraum, in dem ein etwa erbsengroßer Sequester lag. Umgebender Knochen gesund, keine Verbindung mit der Schädelhöhle. Nach der Operation Befinden in den nächsten 17 Tagen gut, nur akute Ohreiterung der anderen Seite. Normale Wundheilung. Dann traten wieder heftige Kopfschmerzen auf, allgemeine klonische Krämpfe, Benommenheit, hohes Fieber, Atmungskrämpfe und während eines von diesen Exitus letalis. Die Sektion ergab eine unkomplicierte, auf Schädelhöhle und Wirbelkanal verbreitete eitrige Meningitis, die offenbar schon vom ersten Beginn der Krankheit in Entwicklung begriffen gewesen war.

3. Beiderseits akute Mittelohreiterung bei einem 21 jährigen Manne. Fieberhafter Bronchialkatarrh vorangegangen, gleichzeitig Mandelentzündung, auf welche zu Anfang die vorhandenen hohen Temperaturen bezogen wurden. Linksseitige Kopfschmerzen, Druckempfindlichkeit des linken Warzenfortsatzes, Schwindel, etwas Nystagmus beim Sehen nach links, Gehör sehr stark herabgesetzt, Benommenheit und Delirien, zeitweise leichte Krampfanfälle. Andauernd Fieber um 40°, Puls schwach, fadenförmig, 120—130 Schläge, keine Fröste. Operation: Beim Versuch der Aufmeißelung des Antrum

wurde sofort die schmutziggraue vordere Sinuswand freigelegt, die vom Gehörgang nur durch eine 2 mm dicke, schmutzigbraun verfärbte Knochenplatte getrennt war. Abtragung der Warzenfortsatzspitze — sie enthielt mittelgroße, mit dünnem schmutzigbraunem Eiter gefüllte Zellen — und der lateralen Hälfte der hinteren knöchernen Gehörgangswand. Breite Freilegung des Sinus; seine Wand schmutziggrau, keine Pulsationen, bei der Punktion floß dunkles Blut in schwachem Strome aus. Doppelte Ligatur und Durchschneidung der gleichfalls schmutziggrau verfärbten Vena jugularis interna am Halse. Ausräumung des Sinus durch eintretende Herzschwäche verhindert. Kampfer-Aether-Injektionen, Kochsalzinfusion. Danach vorübergehende Erholung. Tod am nächsten Vormittag. Sektionsbefund: Wandständige, eitrig zerfallene Thrombose des linken Sinus sigmoideus. Beginnende eitrige Entzündung der weichen Hirnhaut am hinteren Teil des linken Schläfenlappens, nach unten an den erkrankten Sinus grenzend.

4. Der letzte Fall ist dem Verfasser nur nach Berichten des Ortsarztes bekannt. Es handelte sich um eine linksseitige Mittelohreiterung bei einem Manne von 21 Jahren mit sich daran schließender Septicämie und Tod 13 Tage nach Beginn der Erkrankung. Eine geeignete Lokalbehandlung (Entleerung des in der Paukenhöhle zurückgehaltenen Eiters durch Paracentese, Aufmeißelung) hatte nicht stattgefunden. Als Ursache der Sinusthrombose ergab sich bei der Sektion eine Caries der hinteren Felsenbeinwand mit Nekrose der harten Hirnhaut, bezw. der vorderen Wand des Sinus. Blau.

94.

Hammerschlag (Wien). Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Ebenda S. 329.

Verfasser macht auf den Widerspruch aufmerksam, daß, während nach Alexander und Kreidl bei den japanischen Tanzmäusen eine Reaktion bei Galvanisation des Kopfes stets vorhanden ist, eine solche nach den Untersuchungen von Pollak und von Strehl bei Taubstummen nur in einem gewissen Prozentsatz der Fälle (70,7 bezw. 89,2 Proz.) nachgewiesen werden kann. Schon näher kommen sich, wenigstens Pollak gegenüber, die Resultate, wenn man, da es sich ja bei den Tanzmäusen um angeborene Labyrinthanomalien handelt, auch unter den Taubstummen nur die angeborenen Fälle berücksichtigt; unter diesen fanden Alexander und Kreidl bei zwei Untersuchungsreihen 84 bezw. 87,5 Proz. mit normaler galvanischer Reaktion. Verfasser hebt hervor, daß seiner Auffassung zufolge (vergl. dieses Archiv Bd. LVI. S. 161) die angeborene Taubstummheit sich keineswegs mit der hereditär-degenerativen Taubstummheit deckt, insofern bei einem Teile derjenigen Kinder, bei welchen die Taubheit von Geburt an besteht, sie sicher nicht durch in der Keimanlage bedingte Bildungsfehler des Labyrinths, sondern durch intrauterin erworbene Krankheiten desselben erzeugt worden ist. Um diesen Fehler zu berichtigen, hat Verfasser aus 88 Zöglingen der Allg. österr. israel. Taubstummenanstalt in Wien die Fälle mit wirklich hereditär-degenerativer Taubstummheit ausgesondert. Als Kriterien für das Bestehen der letzteren betrachtete er: Heredität, multiples Auftreten bei mehreren Mitgliedern der gleichen Generation, Vorhandensein von Retinitis pigmentosa (2 mal), ferner als unterstützendes Moment allenfalls vorhandene Consanguinität der Eltern. Ausgeschaltet wurden sämtliche Fälle mit Zeichen noch fortdauernder oder früherer Mittelohreiterung. Auf diese Weise ließen sich 23 Kinder mit hereditär-degenerativer Taubstummheit absondern, von denen sich 22 (95,6 Proz.) dem galvanischen Strom gegenüber vollkommen normal verhielten. Wahrscheinlich wird es auch unter den Tanzmäusen einzelne galvanische Versager geben. Den Ausfall der galvanischen Reaktion als entscheidendes differential-diagnostisches Merkmal zwischen den verschiedenen Formen der Taubstummheit zu verwerten, geht natürlich nicht an, weil auch unter den Fällen mit erworbener Taubstummheit ein gewisser Prozentsatz normale galvanische Reaktion aufweisen wird.

Blau.

95.

Streit, Bericht über die Klinik und Poliklinik des Prof. Dr. Gerber-Königsberg im Jahre 1902. III. Beobachtungen aus dem Krankheitsgebiete des Nasenrachenraumes, der Mundrachenhöhle und des Kehlkopfs. Ebenda S. 345.

Hervorzuheben sind als uns interessierend die Bemerkungen zur Diagnose der Nasenrachentumoren. Es werden als Beispiele 5 Fälle von retronasalem Polyp, 1 von Fibrom des Nasenrachenraumes, ferner die beobachteten 6 Fälle von Sarkom, 2 von Carcinom und 1 von Gumma des Nasenrachenraumes, die beiden malignen Geschwulstformen in der Regel auch die Nase betreffend, mitgeteilt. Verfasser betont die großen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten vor der Operation, ja selbst mitunter bei der mikroskopischen Untersuchung, so daß Irrtümer über die Natur des Tumors den gewöhnlichen Erscheinungen gehören. Bei der Untersuchung zur Probe herausgenommener Stücke auf Malignität soll man nur den absolut positiven Befund gelten lassen und bei verdächtigen klinischen Symptomen wiederholt das Mikroskop zu Rate ziehen. Niemals kann man vor der Operation auch nur annähernd abschätzen, wie weit ein maligner Nasentumor vorgedrungen ist. In dem einzigen operierten Falle war trotz fast negativen klinischen Befundes das Carcinom durch die Kieferhöhle, Siebbein, Orbita, Lamina cribrosa bis in die vordere Schädelgrube gewuchert und folgte der Operation schnell der tödliche Ausgang durch eitrige Meningitis. Bei zweifelhafter Differentialdiagnose zwischen den von der Nase ausgegangenen, in den Nasenrachenraum gewucherten retronasalen Polypen und dem echten Fibrom des Nasenrachenraumes soll man therapeutisch zunächst vorgehen, als ob erstere vorhanden wären, und die Geschwulst mit der kalten Schlinge, dem Finger oder mit möglichst stumpfen (mit Gaze umwickelten) Nasenrachenzangen ohne Anwendung zu großer Gewalt zu extrahieren suchen. Mißlingt dieses, so kann man in einer zweiten Sitzung ohne Schaden für den Patienten dann noch immer zu den für das Nasenrachenfibrom indizierten Behandlungsmethoden übergehen. Blau.

96.

Sarai, Zur Kenntnis der postoperativen Pyocyaneus-Perichondritis der Ohrmuschel. (Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock.) Ebenda S. 371.

Bericht über einen weiteren Fall, in welchem der Bacillus pyocyaneus als Ursache für die Entstehung der Perichondritis auriculae nach der Totalaufmeißelung nachgewiesen wurde. Bald, nachdem der Eiter der Wundhöhle die spezifische Farbe und Geruch angenommen hatte, schwoll die Ohrmuschel an, wurde rot und empfindlich usw. Die Behandlung bestand in trockener Tamponade der Wundhöhle anstatt der bisherigen feuchten und an jedem 3. Tage vor Einführung des neuen trockenen Tampons 10 Minuten langer Ausstopfung mit in 2 proz. Höllensteinlösung getauchter Gaze, Alkoholverbänden auf die Ohrmuschel, Incision der sich bildenden fluktuierenden Stelle. Zur Abstoßung nekrotischen Knorpels kam es nicht, die nach Schluß der Schnittöffnung noch vorhandene starke Verdickung wurde durch die konsequent fortgeführte Einpackung in Alkoholgaze fast vollständig beseitigt. Der nicht grün gefärbte Eiter des Muschelabszesses enthielt den Bacillus pyocyaneus in Reinkultur. Blau.

97.

Takabatake, Erfahrungen über den Verlauf des pyämischen Fiebers bei der otogenen Sinusphlebitis. Ebenda S. 373.

Die Messungen wurden (auf der Rostocker Ohrenklinik) durch lange Reihen von Tagen alle 2 Stunden, auch während der Nacht, vorgenommen. Trotz der Ausschaltung des primären Eiterherdes im Ohre, bezw. der Sinusoperation und Jugularisunterbindung dauerte das Fieber auch in den

günstig verlaufenen Fällen noch Tage lang fort. Die einzelnen typischen Fieberanfälle wurden oft durch Intervalle von 3—6, einmal von 11 Tagen, mit Temperaturen bis höchstens 38,6° von einander getrennt, seltener durch Intervalle mit einer hohen, schwach remittierenden Continua. Aus der Analyse von 51 typischen Anfällen ließ sich folgendes entnehmen. Der höchste Gipfel der Kurve fiel am häufigsten in die späten Nachmittags- und ersten Nachtstunden. Die Dauer der einzelnen Anfälle betrug 6—36, durchschnittlich 26 ½ Stunden. Selten wurde mehr als ein Anfall innerhalb 24 Stunden beobachtet. Nicht selten kam es vor, daß die Kurve auf ihrer Höhe nahe bei einander 2 oder 3 Gipfel zeigte (zwei Gipfel 10, drei Gipfel 7 mal). Die höchste Temperatur lag ebenso oft zwischen 39 und 40, wie zwischen 40 und 41°, sie überstieg nicht 40,8°. Der Anstieg betrug 2,0—4,8°, im Durchschnitt 2,6°, der Absturz 1,0—4,3°, im Durchschnitt 2,5°; die niedrigste Temperatur leitete den Anfall etwas häufiger ein, als sie ihn abschloß. Schüttelfröste wurden nur 6 mal beobachtet. Die Pulsfrequenz war im fieberfreien Intervall etwas höher als normal und stieg und fiel im Übrigen mit der Temperatur. Sobald die Pulszahl beim Temperaturabfall nicht mehr heruntergeht, ist die Prognose eine schlechte. Blau.

98.

Zimmermann (Dresden), Unrichtige Schlüsse aus Stimmgabelversuchen auf die Funktion des sogenannten Schallleitungsapparates. Ebenda. S. 377.

Bezold (München), Bemerkung zu vorstehendem Artikel. Ebenda S. 383.

Zimmermann, Schlußwort. Ebenda. S. 383.

Die Arbeiten sind polemischen Inhalts und beziehen sich auf Bezolds in diesem Archiv, Bd. LXI. S. 152 besprochene Abhandlung. Beide Autoren verbleiben auf dem von ihnen eingenommenen Standpunkt, Zimmermann, daß sowohl die tiefen als die hohen Töne durch den Knochen der Promontorialwand zur Schnecke gelangen, Bezold, daß die Gehörknöchelchenkette nur für die hohen Töne entbehrlich ist, während die tieferen einzig durch sie übertragen werden. Blau.

99.

Wittmaack, Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Aus der Universitäts-Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten zu Breslau (Dir. Prof. Kümmel). Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XLVI. 1 u. 2. S. 1. 1904.

Die Beobachtung, welche Verfasser seiner Arbeit zugrunde legt, ist folgende. Ein mit florider Phthisis behaftetes, 23 Jahre altes Mädchen verlor in Zeit von 3 Wochen unter intensivem Ohrensausen sein Gehör beiderseits fast vollständig. Über Schwindelgefühl wurde nicht geklagt. Bei der Untersuchung wurden die Trommelfelle intakt gefunden, die Kranke hörte nur noch laut in die Ohren gebrüllte Worte, obere und untere Tongrenze waren beträchtlich eingeschränkt, die Knochenleitung sehr bedeutend herabgesetzt. Demgemäß lautete die Diagnose auf eine Affektion des Labyrinths oder des Acusticusstammes. Die Sektion, auf deren Ergebnis später noch des Näheren eingegangen werden soll, zeigte, daß Mittelohr und Labyrinth sich vollkommen normal verhielten und eine nur auf den Cochlearisstamm beschränkte Neuritis acustica den Ohrsymptomen zugrunde lag. Als Ursache dieser Neuritis wird die Tuberkulose, bezw. die durch die Toxine ihrer Erreger und die Beeinträchtigung des Stoffwechsels hervorgerufene schwere Dyskrasie betrachtet. Verfasser führt nun aus, daß, ebensowie bekanntermaßen eine Neuritis optica und Polyneuritis auf toxischer Basis entstehen können, das gleiche auch für die Neuritis acustica gilt. Die in der Literatur vorliegenden Beobachtungen, welche sich auf letztere beziehen lassen und die eingehend erörtert werden, sind einmal solche, bei denen dem Körper von außen ein-

verleibte Gifte — Alkohol, Nicotin, Haschich, Chinin, Salicylsäure, Arsen, Phosphor, Blei, Quecksilber, Argentum nitricum, Chloroform, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Chenopodiumöl, Anilin, Jodkalium — den bezüglichen Symptomencomplex (s. unten) hervorgerufen hatten, zweitens solche, wo Infektionskrankheiten, so ein fieberhafter Zustand überhaupt, ferner Masern Diphtherie, Scharlach, Influenza (vielleicht Mumps und Rheumatismus), Typhus abdominalis und exanthematicus, Febris recurrens, Pest, Osteomyelitis, manchmal Syphilis und Tuberkulose, bei Freilassen des Mittelohrs die gleiche toxische Rolle spielten, und drittens Beobachtungen, wo sich das die Neuritis acustica erzeugende Gift im Körper selbst gebildet hatte (Autointoxikationen), z. B. bei Diabetes mellitus, Gicht, Gravidität und Puerperium, Carcinomkachexie, Nephritis. Das Charakteristische der toxischen Neuritis acustica in klinischer Hinsicht liegt, abgesehen von der nachzuweisenden specifischen Ursache und der normalen Beschaffenheit des Mittelohrs, nach Verfasser darin, daß der Verlauf immer ein stetig und in der Regel schnell fortschreitender ist, so daß die Dauer der eigentlichen Erkrankung nach Wochen, höchstens nach Monaten zählt. Nur bei der chronischen Intoxikation, den chronischen Infektionskrankheiten, sowie bei der Autointoxikation kann der Verlauf ebenfalls ein sehr langsamer sein. Die Affektion ist ausnahmslos doppelseitig. Ihre Symptome bestehen, da ausschließlich oder wenigstens bei weitem am frühsten und intensivsten die Fasern des Ramus cochlearis ergriffen werden, vorzüglich in Schwerhörigkeit und Ohrensausen, während Schwindelanfälle meist fehlen. Wo wirklich einmal Schwindelanfälle beobachtet wurden (und ihre Ursache nicht in einer durch das Gift gleichzeitig bewirkten Beeinträchtigung des Centralnervensystems liegt), stellten sie sich fast stets wesentlich später als die Hörstörungen ein und sind aus einem Fortschreiten auf den Ramus vestibularis oder auch auf das Labyrinth zu erklären. Die Hörprüfung ergibt die Kennzeichen einer Affektion des percipierenden Apparates: Ausfall der hohen und höchsten (eventuell auch der tiefen) Töne und Verkürzung der Knochenleitung; ob der manchmal beobachtete vornehmliche Ausfall der Perception für die mittleren Tonlagen im Sinne Gradenigos (als für eine Acusticusaffektion charakteristisch) zu deuten ist, steht noch dahin. Das gleichzeitige Befallensein anderer Nervenstämme (periphere Neuritis, Neuritis optica) stützt die Diagnose, ein Fehlen solcher dagegen vermag sie nicht zu erschüttern. Die Prognose ist von der Stärke der Intoxikation, bezw. Infektion abhängig. die Behandlung hat vor allem eine möglichst schnelle und vollständige Entfernung des Giftstoffes, durch Steigerung der Diurese, Diaphorese (subkutane Pilocarpininjektionen), Darreichung eines Antidots, Serumbehandlung, anzustreben, während direkte Einwirkungen auf den Nerven (Elektricität, Strychnin, lokale Ableitungsmittel) weniger Erfolg versprechen. Zur Förderung der Resorption entzündlicher Exsudate könnten Jodkalium und ähnlich wirkende Medikamente versucht werden.

Im pathologisch-anatomischen Teil seiner Arbeit berichtet Verfasser zunächst über den von ihm in seinem Falle erhobenen anatomischen Befund, nachdem Patientin ca. 3 Wochen nach dem ersten Erscheinen der Ohrsymptome ihrer Phthisis erlegen war. Die mikroskopische Sektionstechnik, welche Verfasser zum Auffinden feinerer Veränderungen für am geeignetsten hält, wird beschrieben. Äußerer Gehörgang, Trommelfell, Gehörknöchelchenkette und die gesamte Mittelohrschleimhaut, desgleichen die endo- und perilymphatischen Räume des Labyrinths verhielten sich normal. Dagegen zeigte der Nervus cochlearis in seinem ganzen Verlauf schwere Veränderungen, die am weitesten in seiner Aufsplitterung in der Lamina spiralis vorgeschritten waren und sich als parenchymatöse Degeneration der Nervenfasern, seröse Exsudation in den Cochlearisstamm und Wucherung des interstitiellen Gewebes charakterisieren ließen. Viel weniger war der Nervus vestibularis betroffen, indem er nur an einzelnen Stellen der Markscheiden Veränderungen aufwies, die als beginnende Quellung gedeutet werden konnten. Der Nervus facialis war ganz intakt geblieben. Die Ganglienzellencomplexe entsprachen in ihrer Beschaffenheit den zugehörigen Nervenstämmen; während das Ganglion spirale den Befund ausgesprochenster parenchymatöser Degeneration

seiner Zellen darbot, war an den Zellen des Ganglion vestibulare erst eine beginnende körnige Degeneration in der Peripherie zu erkennen und zeigte das Ganglion geniculi überhaupt keine Abnormitäten. Als mehr oder weniger charakteristisch für die toxische Neuritis gegenüber der typischen Wallerschen Degeneration und der einfachen Atrophie der Nervenfasern bezeichnet Verfasser den segmentären Zerfall der letzteren, das frühere Eintreten des Zerfalls an den Markscheiden als an den Achsencylindern, die starke Mitbeteiligung des interstitiellen Gewebes und daher später die stärkere Schrumpfung des Nervenstammes, das Zugrundegehen der Kerne der Schwannschen Scheide. Die in die Kategorie der toxischen Neuritis wahrscheinlich zu rechnenden Sektionsbefunde anderer Autoren werden besprochen und in sie auch einige als primäre Labyrinthentzündung gedeutete Fälle (Baginsky, Fr. Schultze) einbezogen. Bei letzteren war vielleicht desgleichen die ursprüngliche Erkrankung in der Schneckenspindel und dem Cochlearisstamm lokalisiert gewesen und hatte von hier erst auf das Labyrinth übergegriffen. Die Frage, welcher Bestandteil des Nerven bei der Neuritis acustica der primär betroffene ist, entscheidet Verfasser dahin, daß die Veränderungen an den Nervenfasern und dem interstitiellen Gewebe wohl am ehesten neben einander hergehen. Ebenso werden vermuthlich die Nervenfasern und die Ganglienzellen infolge derselben toxisch wirkenden Ursache gleichzeitig ergriffen. In dieser Miterkrankung der zum Acusticusneuron gehörenden Ganglienzellen im Ganglion spirale liegt dann auch die Ursache, daß bei etwas höhergradiger Affektion eine Regeneration des Nerven und hiermit eine Wiederkehr der Funktion auszubleiben pflegt. Die Vorliebe der toxischen Neuritis endlich für den Cochlearisstamm erklärt sich daraus, daß dieser nebst seinem zugehörigen Ganglion in ein starres, unnachgiebiges Gewebe eingebettet ist, daher lymphcirculatorische Störungen sich hier nur schwer ausgleichen können und die toxischen Substanzen besonders stark zur Einwirkung gelangen. Blau.

100.

Sarai, Untersuchungen über die Lage der Bogengänge des Labyrinthes im Schädel und über die Flüssigkeitsverschiebung in den Bogengängen bei Kopfbewegungen. Ebenda. S. 72.

In Ergänzung der Untersuchungen von Sato (vgl. dieses Archiv, Bd. LX. S. 320 u. Bd. LXI. S. 304) hat Verfasser gefunden, daß die Entfernung beider Bogengangsapparate von einander, bezw. von der Drehungsachse des Kopfes für den Erwachsenen eine ziemlich constante Größe darstellt, die von der Schädelform (Längsschädel oder Breitschädel) nicht merklich beeinflußt wird. Bei Messung an 8 Präparaten betrug die Entfernung zwischen dem Ursprung beider Crura communia durchschnittlich 7,3 cm., die kürzeste Entfernung zwischen beiden Schnecken durchschnittlich 6,1 cm. Die Entfernung der Bogengangsapparate von der Drehungsachse des Kopfes ist beiderseits nahezu gleich; auch bei starker Schädelasymmetrie kommen hier keine größeren Verschiedenheiten auf beiden Seiten vor, als bei symmetrisch gebauten Schädeln. Die Lehre von der Flüssigkeitsverschiebung in den Bogengängen bei Kopfbewegungen bedurfte der Revision, da sie von der durch Sato als falsch nachgewiesenen Annahme ausging, als entsprächen die Ebenen der Bogengänge genau den Hauptbewegungsrichtungen des Kopfes. Vielmehr ist, wie Verfasser auseinandersetzt, die Flüssigkeitsbewegung in den Bogengängen eine viel compliciertere, als man bisher angenommen hatte. Blau.

101.

Valentin (Bern), Über den klonischen Krampf des Musculus tensor veli und die dadurch erzeugten objektiv hörbaren Ohrgeräusche. Ebenda. S. 84.

Im Anschluß an eine kurze Aufzählung der in der Literatur veröffentlichten Fälle von objektiv hörbarem Ohrgeräusch beschreibt Verfasser zwei eigene einschlägige Beobachtungen und erörtert sodann die Mechanik dieser

Geräusche und das Wesen und die Ätiologie des sie bedingenden Leidens. Für das Studium der sich dabei an der Tubenmündung vollziehenden Veränderungen empfiehlt er das von ihm angegebene „Salpingoskop“, ein den Verhältnissen angepaßtes Nitzesches Kystoskop mit dem kleinen Bénècheschen Fernrohr. Von den in Betracht kommenden Muskeln (Tensor veli palatini, Levator veli palatini, Salpingopharyngeus, Tensor tympani) kann nach Verfasser nur der Tensor veli das objektiv hörbare Ohrgeräusch erzeugen, und zwar entstehe letzteres nicht, wie man meist noch annimmt, durch Abreißen der nassen Tubenwände von einander, sondern wahrscheinlich durch den Ruck der um den Hamulus herumgeschlungenen Sehne des Muskels bei kräftiger Kontraktion. Seiner Ätiologie nach ist der Krampf des Tensor veli ein bei nervösen, bezw. hysterischen Individuen auf psychischem Wege erworbenes und unterhaltenes Leiden, indem die Kranken die Muskelbewegungen zuerst mehr willkürlich ausführen und dann nicht mehr zu unterdrücken vermögen. Die gegen das objektiv hörbare Geräusch empfohlenen Behandlungsmethoden (Massage der Tubenöffnung, Behandlung des Katarrhs, Bougierung der Tuba, Elektricität usw.) wirken desgleichen wohl am meisten durch den psychischen Eindruck, bringen das Leiden aber kaum dauernd zur Heilung. Wirkliche Heilung wird man nur auf dem von Gruber vorgezeichneten Wege erhoffen können, indem man den Krampf durch Abgewöhnung zum Aufhören zu bringen sucht. Freilich ist hierzu große Energie von seiten des Kranken erforderlich. Nach längerer Zeit scheint das Geräusch übrigens meist spontan zu verschwinden. Blau.

102.

Eschweiler (Bonn), Erfahrungen über die Radikaloperation des chronischen Stirnhöhlenempyems nach Killian. Ebenda. S. 102.

Verfasser erklärt auf Grund seiner Erfahrung an 8 Fällen die Radikaloperation nach Killian für das in therapeutischer und kosmetischer Hinsicht bestmögliche Verfahren bei chronischer Stirnhöhleneiterung. Wo die Entfernung des Stirnhöhlenbodens von oben her nicht mit Sicherheit exakt vorgenommen werden kann, empfiehlt er, mit dem Periost am Orbitaldach auch die Trochlea in toto abzulösen, und zwar so, daß die Sehne des Musc. obliquus sup. mit ihr in Verbindung bleibt. Eine dauernde Funktionsstörung seitens des letzteren ist dann kaum zu fürchten. Der Bulbus muß sehr sorgfältig vor Druck bewahrt werden, und man muß darauf achten, daß nicht zahlreiche Arterienklemmen auf ihm lasten. Die von Killian angegebene Lappenbildung aus der Schleimhaut der lateralen Nasenwand ist zwar manchmal unmöglich und zur Ausheilung nicht unbedingt notwendig, aber sie bietet den großen Vorteil, eine vorzeitige Verkleinerung der so wünschenswerten breiten Kommunikation nach der Nase hin zu verhindern. Die Wunde soll primär vernäht werden, am besten mit dünnem Silberdraht. Zur Drainage wurden bleistiftdicke Glasröhrchen mit seitlichen Löchern benutzt, die bis in den nasalen Winkel der Wundhöhle geführt und durch eine Drahtnaht am Nasenflügel befestigt wurden. Ihre Herausnahme hat am 4. bis 5. Tage, die Entfernung der Nähte stets am 4. Tage zu geschehen. Ein Prießnitzscher Verband mit Borsäurelösung scheint die Ausheilung zu befördern. Den diagnostischen Wert der Stirnhöhlendurchleuchtung bestreitet Verfasser, da nicht allein eine gesunde Stirnhöhle dunkel, sondern auch (nach einer eigenen Beobachtung) eine schwer eitrig erkrankte tadellos hell bleiben kann. Blau.

103.

Sarai, Ein Fall von akustisch-optischer Synästhesie (Farbenhören). Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock. Ebenda. S. 130.

Die erblich belastete und selbst sehr erregbare Frau beobachtete an sich das Farbenhören seit ihrer Kindheit. Musik und Gesang riefen je nach ihrer Art verschiedene Farben und Formen hervor, so daß z. B. der Wagnersche Siegfriedmarsch einmal allein an den dabei auftretenden Farben-

erscheinungen erkannt wurde. Geräusche waren nur, wenn die Kranke durch sie erschreckt wurde, von einer Lichterscheinung begleitet. Von den Vokalen erschien a weiß, e gelb, i rot, o grau, u schwarz, oft auch beim Lesen. Von Worten empfingen nur Eigennamen durch den in ihnen vorherrschenden Vokal eine Färbung. Die Töne der continuierlichen Tonreihe zeigten stets den gleichen Farbencharakter, von D_2 bis a schwarzgrau, bezw. wie Wolken oder dunkel, von e_1 bis c_3 ein immer stärkeres Gelb, von a^4 bis f_6 verschieden rot. Blau.

104.

Derselbe, Herpes der Ohrmuschel mit Neuritis des Nervus facialis. (Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock.) Ebenda. S. 136.

Die 24 Jahre alte, sonst gesunde Patientin hatte vor 4 Tagen ohne bekannte Ursache ziemlich starke Schmerzen in und vor dem linken Ohre und am Tage darauf eine linksseitige Facialislähmung (aller Gesichtsäste, Geschmackslähmung am vorderen Drittel der linken Zungenhälfte) bekommen. In der linken Cavitas conchae saßen auf gerötetem und etwas geschwollenem Grunde hirsekorngroße Bläschen mit hellem Inhalt. In der Fossa retromaxillaris eine schmerzhafte geschwollene Drüse. Gehörgang, Trommelfell und Hörweite normal. Temperatur in den ersten Tagen leicht erhöht. Die Bläschen heilten unter Salbenverbänden, ohne neue Eruption, in 13 Tagen, die Schmerzen hörten schon am 2. Tage der Behandlung auf. Dagegen war die Facialislähmung trotz Elektrisierens erst im 5. Monat vollständig verschwunden. Aus dem Umstand, daß die Bläschen nicht im Gebiet des Nerv. facialis, sondern des Auriculo-temporalis aufgetreten waren, wird geschlossen, daß es sich primär wahrscheinlich um eine Neuritis des letztgenannten Nerven, welche einerseits zum Herpes führte und andererseits durch die Anastomosen mit dem Facialis auf diesen überging, gehandelt hatte.

Blau.

105.

Rebbeling, Ein Fall primärer, isolierter Mittelohrtuberkulose. (Aus R. Hoffmanns Poliklinik für ohrenkranke Kinder in Dresden-Johannstadt.) Ebenda. S. 138.

Knabe, 10 Wochen alt, mit rechtsseitiger übelriechender Otorrhoe. Seit 8 Tagen Facialislähmung. Schwellung vor dem Ohre, besonders auf und oberhalb des Jochbogens, Warzengegend normal. In der Tiefe des Gehörganges aus dem oberen Teil der Paukenhöhle kommende Granulationen; bei ihrer Extraktion wurde der Hammerkopf mitentfernt. Bei der Totalaufmeißelung wurden am Dach, am Boden und an der medialen Wand der Paukenhöhle, sowie im Antrum Granulationen gefunden und in sie eingebettet der cariöse Amboß und der intakte Steigbügel. Rauher Knochen in der Tubengegend. Nach der Operation Fortdauern der starken Eiterung, schlechte Wundheilung, wegen der Facialislähmung sehr schlechte Nahrungsaufnahme, dann mäßiges Fieber, Abszesse am Ellenbogen und Unterschenkel und tödlicher Ausgang. Die Sektion ergab beginnende Meningitis, eitrige Bronchitis, Bronchopneumonie und Lungenabszesse, aber nirgends sonst im Körper tuberkulöse Veränderungen. Der tuberkulöse Charakter der Granulationen im Ohre wurde mikroskopisch festgestellt, mit ihnen geimpfte Meerschweinchen gingen nach 8 Wochen an typischer Tuberkulose zugrunde. Die Infektion des Mittelohrs des Kindes wird als nach der Geburt von der tuberkulösen Mutter aus entstanden angenommen, durch Gelangen infektiösen Materials in seine Mundhöhle und dann Weiterbeförderung durch die Tuba.

Blau.

106.

W. Ganshinsky, Simulation und vorsätzliche Köperverstümmelung bei den Armeniern. Wojenno-medizinski shurnal. Okt. 1903. St. Petersburg.

Die Armenier verabscheuen den Militärdienst, und es sollen dementsprechend Fälle hartnäckiger Simulation unter ihnen sehr häufig sein. Ganshinski, der in Alexandropol, einer Stadt des Gouvernement Eriwan mit fast ausschließlich armenischer Bevölkerung, als russischer Militärarzt tätig ist, teilt besonders seltene Fälle mit, unter denen sich auch eine den Otologen interessierende Beobachtung findet, deren Pointe kurz referiert werden kann. Drei armenische Rekruten hatten sich, nach Ganshinskis Ansicht in gewandtester Weise, die gesunden Trommelfelle mit einer Schicht geschmolzenen Wachses überdecken lassen. Wachs schmilzt bei 63° C. und, wenn wie in diesem Falle, wohl um die Farbe eines trüben Trommelfells nachzuahmen, Fett zugesetzt wird, bei noch niedrigerer Temperatur; es kann mithin in geschmolzenem Zustand fast schmerzlos appliziert werden. Es leuchtet ein, daß auf diese Weise die Simulation bedeutender Schwerhörigkeit sehr erleichtert wird und ein im Otoskopieren unerfahrener Mediziner auch auf den objektiven Befund hereinfallen kann.

A. de Forestier.

107.

E. Frantzius, Zu dem Ganshinskischen Artikel: Simulation und vorsätzliche Körperverstümmelung. Wojenno-medizinski shurnal. Januar 1904. St. Petersburg.

Frantzius hält es nicht für ausgeschlossen, daß es sich bei den obigen 3 Armeniern nicht um Simulanten handelte. Es gibt in Rußland ein bei den verschiedensten Volksstämmen,von den Russen, Letten bis zu den Armeniern und Tataren beliebtes Heilmittel gegen Ohrenschmerzen, welches darin besteht, daß ein aus gewachstem Papier gerollter Trichter ins Ohr gesteckt und am äußeren Ende angezündet wird. Die Wärme und Luft verdünnung soll nach Angabe der Kranken den Schmerz sehr günstig beeinflussen. Es kommt nun vor, daß bei ungenügender Technik das Wach- vom Papier ins Ohr träufelt und über dem Trommelfell Wachspfröpfe ers zeugt. Einen derartigen Pfropf mit einem vollständigen Trommelfell-Abdruck besitzt Frantzius.

A. de Forestier.

108.

E. Schimanski, Zur Frage von den adenoiden Vegetationen. Wojenno-medizinski shurnal. Dezember 1903. St. Petersburg.

Schimanski behauptet unter anderem die Aprosexie bei mit Adenoiden behafteten Kindern durchaus nicht häufig gefunden zu haben. Es muß ihm auch entschieden Recht darin gegeben werden, daß es durchaus keine Seltenheit ist, total aufgehobene Nasenatmung und einen von Vegetationen vollen Nasenrachen auch bei sehr begabten und fleißigen Kindern zu beobachten.

A. de Forestier.

109.

Derselbe, Über letale Blutungen aus dem Mittelohr. Wojenno-medizinski shurnal Januar 1904. St. Petersburg.

A) Zurückgebliebenes, sehr schwächliches Kind. Ohne ersichtliche Ursache, auch ohne Schmerz, plötzlich blutiger Ausfluß aus dem rechten Ohr. Trommelfell getrübt und gerötet, keine Vorwölbung. Im hinteren unteren Quadranten stecknadelkopfgroße Perforation, aus der ohne Pulsation rötliches Sekret fließt. Temperatur normal. Nach einigen Tagen links dasselbe, hier jedoch Perforation im vorderen unteren Quadranten. Wenige Tage vor dem Tode steigt die Temperatur auf 40°, es treten Krämpfe auf;

das Kind stirbt unter meningitischen Erscheinungen. Ein Tag vor dem Exitus in der Gegend des linken Proc. mastoid. Sugillation. Keine Sektion.

B) Ältere Schwester, bisher obrgesund. Am Tage der Erkrankung war das Kind gefallen und hatte sich dabei den Hinterkopf zerschlagen, bald darauf war es jedoch wieder wohlauf. Nachts plötzlich heftige Blutung aus dem linken Ohr. Keine Schmerzen. Temperatur normal. Trommelfell wenig gerötet, vorn unten ovaler Defekt. Am nächsten Tage reichlicher Ausfluß von Cerebrospinalflüssigkeit, nach Versiegen derselben eiterte das Ohr eine Zeitlang. Schließlich ist das Kind aber vollkommen genesen. Schimanski glaubt beide Blutungen mit der Tuberkulose des Vaters in Zusammenhang bringen zu müssen. A. de Forestier.

110.

Mitteilungen aus der Gesellschaft praktischer Ärzte zu Riga. St. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 1. 1904.

1. Wolferz. Demonstration eines geheilten Falles von Abszeß im linken Schläfenlappen, derselbe wurde zufällig bei einem 3jährigen Knaben, der wegen scarlatinöser Ohreiterung aufgemeißelt wurde, entdeckt. Außer Veränderungen am Augenhintergrunde waren keinerlei auf den Hirnabszeß zu beziehende Symptome aufgetreten. Heilung in 7 Wochen.

2. A. v. zur Mühlen referiert über eine ähnliche, zufällige Entdeckung eines Hirnabszesses während Aufmeißelung wegen rechtsseitiger Mastoiditis bei einem 12jährigen Knaben. Heilung in wenigen Wochen.

3. A. v. zur Mühlen stellt eine Patientin — 56 a. n. — mit Aneurysma der rechten Carotis interna vor. Patientin klagt über kontinuierliches Sausen im rechten Ohr, welches einige Monate nach heftigem, von Bewußtlosigkeit gefolgtem Fall auf den rechten Hinterkopf aufgetreten war. Dasselbe verschwindet durch Kompression der Carotis com. Beim Auscultieren des Kopfes wird überall gleich stark ein systolisches Sausen gehört. Das Gehör ist normal.

4. Siegmund demonstriert eine Patientin — 24 a. n. — mit Aneurysma arterio-venosum im Sinus cavernosus. Seit 10 Jahren nach heftigem Wellenschlag quälendste, beständig wiederkehrende Kopfschmerzen, „die ihren Kopf oft ganz nach rechts für viele Stunden gezogen hätten“. Ferner hört sie beständig rechts im Kopf ein Sausen und Brausen. Beiderseits pulsierender Exophthalmus; die Venen der Lider beträchtlich erweitert; starke Pulsation der Gefäße hinter dem rechten Ohr, der aufgelegte Finger fühlt dort einen schwirrenden Strang, auch das rechte Ohrläppchen macht jede Pulsation mit. Am ganzen Kopf, besonders aber rechts deutliches Schwirren und Brausen zu auscultieren. Ligatur der Carotis communis beabsichtigt.

A. de Forestier.

111.

E. Jürgens, Ein Fall von Ozaena mit tödlichem Ausgange. St. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 4. 1904.

Meningitis nach Siebbeineiterung. A. de Forestier.

112.

A. Archipow, Zur Casuistik der Thrombose des Sinus transversus und der Vena jugularis interna. Aus der Ohren-Abteilung des Moskauer Militärhospitals. Med. Obosrenye Nr. 1. 1904. Moskau.

Geheilter Fall von ausgedehnter Thrombose. A. de Forestier.

113.

S. Preobrashenski, 9 Fälle von Fremdkörpern in der Nase und Rhinolithen. Wratschebnaja Gaseta Nr. 1, 2. 1904. St. Petersburg.

Bietet dem Spezialarzt nichts Neues. A. de Forestier.

114.

W. Wojatschek, Über die submucöse Resektion der Nasenscheidewand. Wojenno-medizinski shurnal. Januar 1904. St. Petersburg.

Eingehende Schilderung des Operationsverfahrens.

A. de Forestier.

115.

A. Gowsejew, Neue Methode zur Feststellung der Simulation von Taubheit. Russki Wratsch Nr. 49. 1903. St. Petersburg.

Ein Normalhörender, dem man, hinter ihm stehend, mit einer Bürste über den (bekleideten) Rücken fährt, wird teils mit Hülfe des Tastgefühls, teils durch Vermittelung des Gehörs angeben können, daß die Berührung mit einer Bürste erfolgte. Wenn man hiernach aber mit der Hand über den Rücken eben dieses zu Untersuchenden und gleichzeitig mit der Bürste über den eigenen Rock streicht oder nachher umgekehrt, werden meist falsche Angaben gemacht werden, weil nämlich in diesem Falle sich die Gefühls- und Gehörseindrücke vereinigen und der Unterschied der Empfindung bei beiden Versuchen subjektiv ein äußerst geringer ist. Der Untersuchte wird fälschlicherweise die Empfindung haben, daß man ihm mit der Bürste über den Rücken fährt, während es in Wahrheit die Hand war. Falls es gelingt, die Gehörseindrücke zu beseitigen, — in diesem Falle genügt das von dem bekannten Nebengeräusch, welches das Streichen der Bürste deckt, begleitete Einstecken der Finger in die Gehörgänge, — so erfolgen sehr bald auf Grund einzig der Tastwahrnehmung nur richtige Antworten.

Dieses Experiment läßt sich sehr gut zur Überführung von Taubheit Simulierenden verwenden. Ein wirklich beiderseitig Tauber wird, ohne sich zu besinnen, fehlerfrei angeben können, ob er mit der Bürste oder mit der Hand berührt worden, während der Simulant, der das Berühren mit der Bürste hören kann, sich sehr leicht irren wird. Das ist in Kürze das von Gowsejew empfohlene Verfahren. Es folgen praktische Einzelheiten, wie, daß der Kleiderstoff des Untersuchers und der des zu Untersuchenden in seinen physikalischen Eigenschaften sich möglichst gleichen müssen, ferner daß es nötig und wie es ausführbar sei, das Ziel und den Sinn des Versuches dem zu Untersuchenden zu verbergen etc. A. de Forestier.

116.

N. Aspissow, Ein Fall von Zerreißen der Art. carotis int. bei Mittelohrerkrankung. Aus dem Kriegs-Hospital in Tiflis. W.-medizinski shurnal. Oktober 1903. St. Petersburg.

Soldat, vor 7 Jahren schwerer Sturz vom Pferde, seit der Zeit rechtsseitige Ohreiterung. 14 Tage nach Aufnahme erste Blutung: aus dem rechten Ohr kleinfingerdicker Strahl, Verlust in 4 Minuten, bis zum Gelingen der Tamponade, 1000 g. 7 Tage hierauf 2. größere Blutung; nach wenigen Tagen Exitus.

Aus dem Sektionsprotokoll: Leptomeningitis ac. pur. basilar., Meningitis tuberculosa, Otitis media suppurativa chr., Osteomyelitis purulenta ac. et Caries partis petros. oss. tempor. dextr., Ruptura et Arteritis carotid. int. dextr. Septico-pyaemia.

An der Hinterfläche der Pars petrosa befindet sich im Knochen ein nekrotisierter Bezirk, die harte Hirnhaut ist hier angewachsen und von dunkelblauer Farbe. Durch eine Knochenusur dringt die Sonde leicht in den äußeren Gehörgang. Über dem Canalis caroticus ist der Knochen zu einem Plättchen verdünnt, das beim Andrücken als Sequester einbricht. Die Art. carotis ist vollständig durchrissen, die Enden sind auf eine verhältnismäßig große Entfernung auseinandergewichen, das eine befindet sich am Übergang in den horizontalen Teil, das andere fast am inneren Rand des horizontalen Teils in der Pyramide. Die Arterienwände sind nekrotisch, verdickt. Das ganze Schläfenbein ist mit Eiter durchtränkt. In den venösen

Sinus der Schädelbasis Thromben. In den Zellen des Proc. mast ist Eiter. Der mittlere Teil der Pars petrosa ist fast total durch Caries zerstört. Das Mittelohr und der Canal. caroticus stellen eine gemeinsame Höhle dar. Das Trommelfell fehlt vollständig, die Gehörknöchelchen fehlen, die ganze hintere Wand der Paukenhöhle ist cariös, bröcklig. A. de Forestier.

Personal- und Fachnachrichten.

Am 23. Juni 1904 starb in dem gesegneten Alter von 80 Jahren der in früheren Jahren als Mitarbeiter unseres Archivs hochgeschätzte Dr. A. Magnus, Geheimer Sanitätsrat in Königsberg i. Pr.

Eine schwere Ohrenentzündung, welche der Verstorbene als jüngerer Arzt in den fünfziger Jahren durchzumachen hatte, lenkte wohl zuerst seine Aufmerksamkeit auf das damals von der Wissenschaft noch wenig berührte, und speziell im fernen Osten (Königsberg) fast ganz ungepflegte Gebiet der Ohrenheilkunde. Die erste Anregung wurde ihm von Erhard zu teil. Engere Beziehungen entstanden später zu den wissenschaftlichen Begründern der Spezialwissenschaft, namentlich Schwartze, Lucae, von Tröltsch, Politzer, später auch Trautmann.

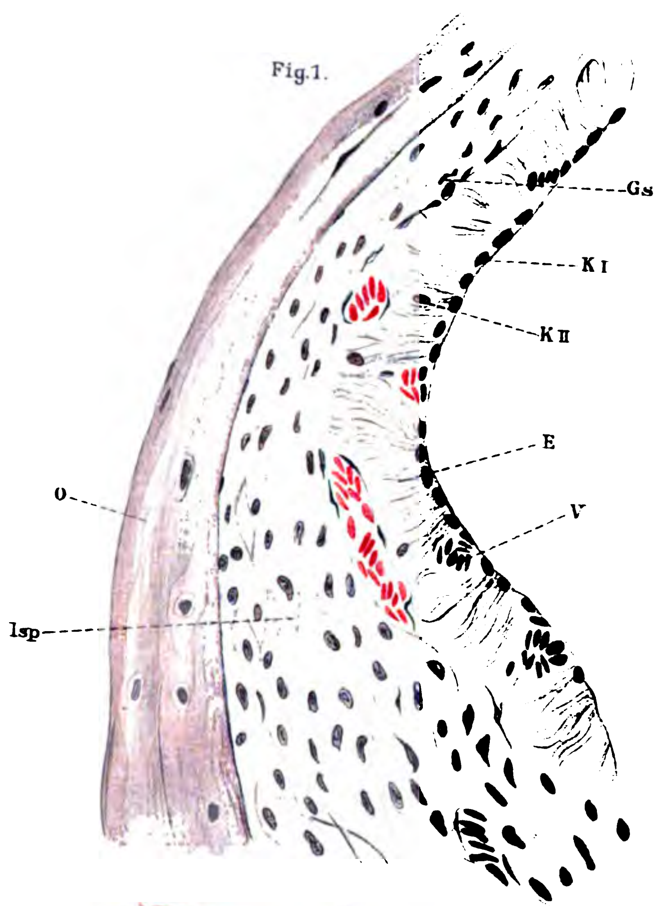
Auf seine wissenschaftliche Tätigkeit habe ich bereits anläßlich seines 50jährigen Doktorjubiläums am 16. August 1897 (d. Arch Bd. 45. S. 325) hingewiesen und damals betont, daß alle Arbeiten aus Magnus' Feder interessant sind und sich durch Klarheit in der Darstellung, gefeilten Stil und elegante Form auszeichnen.

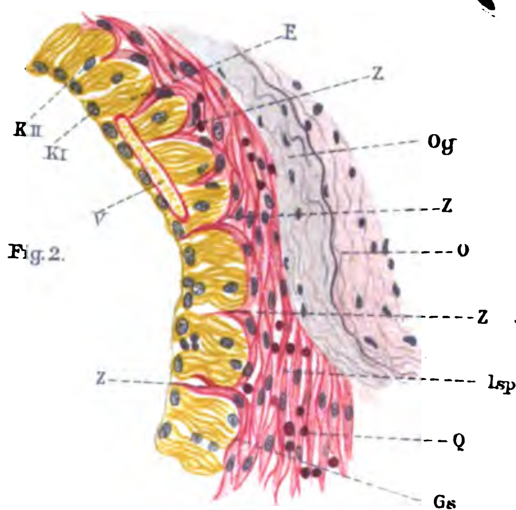
Außer den an jener Stelle zitierten Arbeiten des Verstorbenen sei noch an die folgenden erinnert, welche nicht in diesem Archiv erschienen sind: „Die Gestalt des Gehörorgans bei Tieren und Menschen" 1871, die sehr geistreiche Schrift „Gehör und Sprache" 1877, und „die Anwendung der Nasendouche und ihre Gefahren" 1885.

In öffentlichen Vorträgen, aus denen die letztgenannten Arbeiten zum Teil hervorgegangen sind, und deren Erträgnis zur Begründung des Provinzial-Taubstummeninstituts beitrug, lenkte Magnus in seiner engeren Heimat die Aufmerksamkeit auf die Ohrenheilkunde.

Im letzten Jahrzehnt nicht mehr ausübender Praktiker, nahm er dennoch an dem gewaltigen Aufschwung der Wissenschaft während dieser Zeit noch freudigen Anteil. Er sah sie auf der Höhe, nachdem er in redlicher mühsamer Arbeit einst dazu beigetragen hatte, der Ohrenheilkunde die hart umstrittene Anerkennung und wissenschaftliche Berechtigung mitzuerobern. Schwartze.

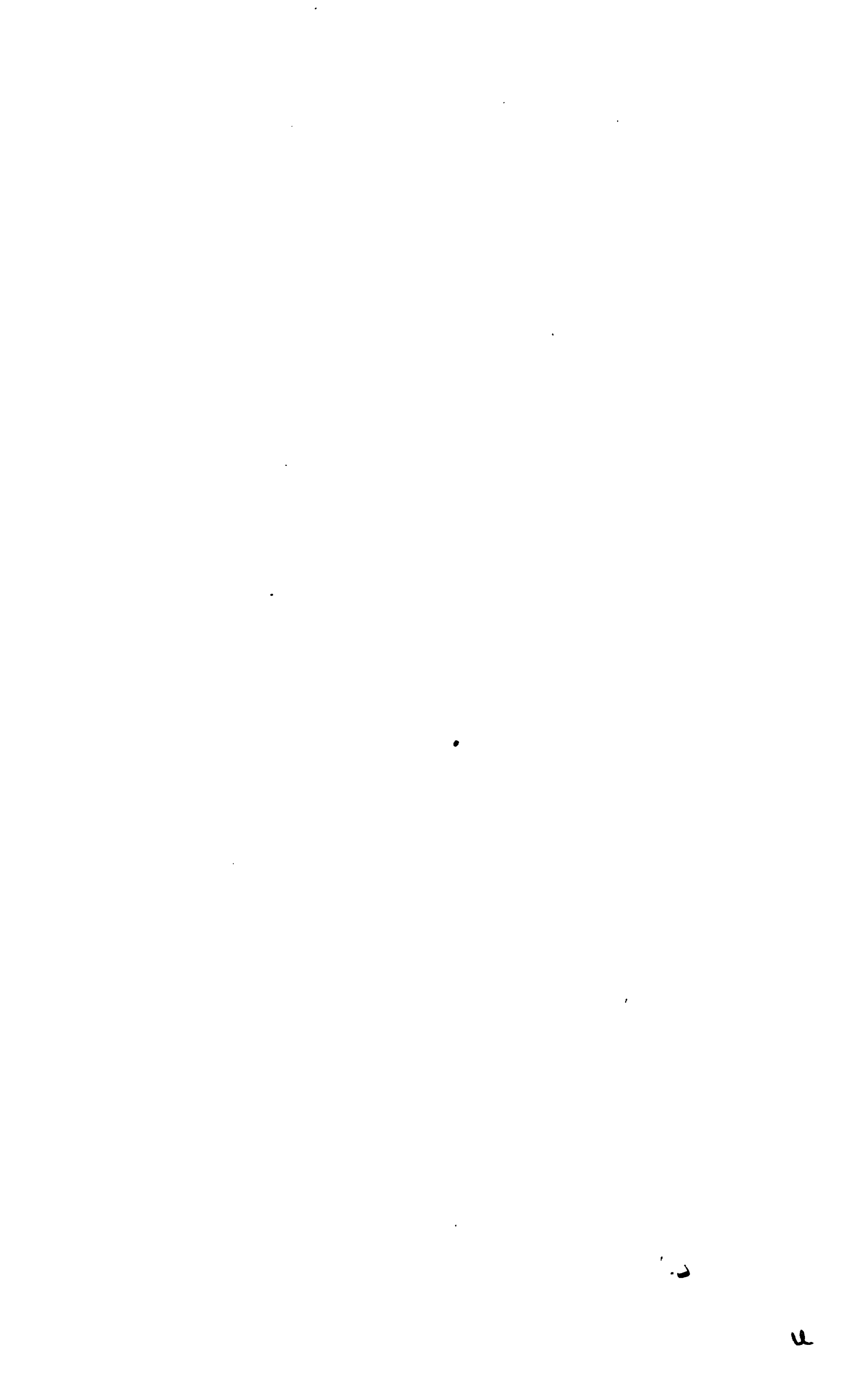
Laut Meldung der Münch. med. Wochenschr. vom 9. August 1904 hat sich Dr. med. Hans Henrici, I. Assistenzarzt der Universitätsohrenklinik in Rostock, als Privatdozent für Otologie und Laryngologie daselbst habilitiert.





Katz.

F. C. W. Vogel



v.60-62 Archiv für ohrenheilkunde.
1904 50468

